

Organizadora:
Micheli Aparecida Couto Costa

CLÍNICA MÉDICA PARA
FISIOTERAPEUTAS
GUIA PRÁTICO



Organizadora:
Micheli Aparecida Couto Costa

CLÍNICA MÉDICA PARA
FISIOTERAPEUTAS
GUIA PRÁTICO



FUNDAÇÃO EDUCACIONAL DE CARATINGA - FUNEC
FUNEC Editora - Todos os direitos reservados © 2022

Presidente da FUNEC

Dr. Armando Arreguy Silva

Diretora Executiva da FUNEC

Profª MSc. Raquel Carvalho Ferreira

Editor-chefe da FUNEC Editora

Prof. DSc. Eugênio Maria Gomes

Coordenadora da FUNEC Editora

Profª DSc. Marina Matos de Moura Faíco

Autores

Acadêmicos do 10º período do curso de Fisioterapia
Centro Universitário de Caratinga - UNEC

Organizadora

Profª Micheli Aparecida Couto Costa

Capa e Editoração

Glauco Novaes

A Editora FUNEC não participou da revisão da obra.
O conteúdo é de responsabilidade exclusiva dos autores.

C838c	COSTA, Micheli Aparecida Couto, 1983 - Clínica médica para fisioterapeutas - Guia prático / Micheli Aparecida Couto Costa, Acadêmicos do 10º período do curso de Fisioterapia - Centro Universitário de Caratinga - UNEC - Caratinga: Funec Editora, 2022. PDF; 5,83Mb; 353p.
ISBN	978-65-88558-23-2
	1. Fisioterapia 2. Saúde 3. Reabilitação I. Título
	CDD-610

Todos os direitos reservados © 2022. Nenhuma parte desta obra pode ser reproduzida sem que o crédito seja dado aos autores.

Caratinga, novembro de 2022



Avenida Moacyr de Mattos, 271 - Centro - Caratinga-MG
CEP 35300-047 | editorafunec2020@gmail.com

APRESENTAÇÃO

A obra que se segue foi uma construção que nasceu em sala de aula, a partir do estudo da clínica das doenças, na disciplina de clínica médica do curso de Fisioterapia do UNEC (Centro Universitário de Caratinga). O objetivo foi simplificar a compreensão através da criação de mapas mentais que contemplam de forma objetiva os conceitos mais importantes no estudo de cada patologia. Todos os aspectos teóricos estão respaldados em literatura científica e foram explorados por meio de estudo sistemático das características etiológicas, fisiopatológicas, semiológicas e terapêuticas das principais doenças que afetam a população.

Nesse guia prático estão incluídas patologias dos sistemas cardiovascular, respiratório, nervoso, endócrino e ainda patologias reumatológicas. Os temas escolhidos compõem o arsenal de conhecimentos necessários à formação



profissional do Fisioterapeuta que precisa compreender de forma clara os aspectos clínicos das doenças que fazem parte da sua atuação profissional.

Nosso objetivo é contribuir com os Fisioterapeutas de todo o Brasil na compreensão prática dos aspectos clínicos das patologias desenvolvendo habilidades para o raciocínio clínico-funcional e permitindo bases para a tomada de decisões terapêuticas mais assertivas.

Tenho a honra de ter conduzido os alunos nessa jornada de construção dessa que se torna uma obra relevante no cenário da Fisioterapia. Que este seja mais um instrumento de aperfeiçoamento e condução de boas práticas para que mais vidas sejam assistidas com profissionalismo e eficiência.

Micheli Aparecida Couto Costa

Fisioterapeuta

Professora do curso de Fisioterapia do UNEC

ÍNDICE

■ PATOLOGIAS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

Edema Agudo De Pulmão	10
Pneumonia	17
COVID – 19	23
Bronquiectasia.....	31
Síndrome da Angústia Respiratória Aguda.....	38
Doenças Pulmonares Restritivas	45
Asma	52
Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica	60
Fibrose Cística.....	70
Insuficiência Respiratória (IR)	78

■ PATOLOGIAS DO SISTEMA NEUROLÓGICO

Demência	88
Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA).....	97
Atrofias Musculares Espinhais (AME)	105
Acidente Vascular Cerebral	118
Traumatismo Cranioencefálico (TCE)	125
Síndrome de Guillain-Barré	131
Doença de Parkinson	139
Esclerose Múltipla	151
Neuropatia Periférica.....	158
Mielomeningocele.....	166
Paralisia Cerebral	174

■ PATOLOGIAS DO SISTEMA REUMATOLÓGICO

Artrite Reumatoide.....	183
Dermatomiosite	193
Espondiloartropatias.....	203
Fibromialgia	216
Gota.....	225
Lúpus Eritematoso Sistêmico	234
Osteoporose	244

■ PATOLOGIAS DO SISTEMA ENDÓCRINO

Obesidade	255
Síndrome de Cushing.....	267
Doenças da Tireoide.....	275
Dislipidemia	285
Diabetes Mellitus	296

■ PATOLOGIAS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

Arritmia	305
Cardiopatía Isquêmica.....	315
Hipertensão Arterial Sistêmica	323
Insuficiência Cardíaca (IC)	333
Valvulopatias	347

Patologias do
Sistema
Respiratório



EDEMA AGUDO DE PULMÃO

Ana Claudia Alves de Barros

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

O edema pulmonar agudo, também é chamado de edema agudo do pulmão (EAP), é uma emergência médica, onde o objetivo é corrigir a hipoxemia e defender a estabilidade hemodinâmica causada pelo extravasamento de água dos vasos sanguíneos para o tecido pulmonar, o que causa a dificuldade de respirar. Em casos mais graves pode levar a óbito se não tratado corretamente.^{1,2,3}

FISIOPATOLOGIA

Edema Pulmonar Hemodinâmico

O mais comum edema pulmonar hemodinâmico é o aumento da pressão hidrostática, como ocorre na insuficiência cardíaca congestiva esquerda. É nas regiões basais do lobo inferior que o líquido se acumula, pois nesses locais a pressão hidrostática é maior e eleva a pressão dos capilares pulmonares, o que vai causar o aumento da movimentação de fluidos do compartimento intravascular para o interstício.^{4,5,6}

Edema Causado por Lesão Microvascular

O edema resulta de uma lesão primária do endotélio vascular ou da danificação das células epiteliais alveolares, o que provoca o vazamento de fluidos para o espaço intersticial e, em casos mais severos, para os alvéolos. Um exemplo é na pneumonia, onde o edema permanece

localizado e é despercebido pelas manifestações da infecção. Portanto, se for difuso, o edema alveolar é um contribuinte importante para uma condição séria e muitas vezes fatal, a síndrome da angústia respiratória aguda (SARA).^{4,5,6}

Edema por diminuição do gradiente da pressão oncótica

Onde o líquido do edema tem baixo teor de proteínas podendo ser causadas por enfermidades como a síndrome nefrótica.⁵

Edema pela falha da drenagem linfática

Devido á obstrução por neoplasia maligna ou infecções.⁵

MANIFESTAÇÕES CLINICAS

Tanto o edema pulmonar cardiogênico quanto o não cardiogênico podem causar insuficiência respiratória e a caracterização por pulmões pesados e úmidos. O paciente com edema agudo de pulmão encontra-se com dificuldade de respirar (dispneia), há desequilíbrio da relação ventilação-perfusão (V/Q), que piora quando deitado, há também uma sensação de sufocamento, inquietação, tendo que ser utilizada a musculatura acessória. E também presença de tosse com produção de escarro, podendo ser espumosa e ser acompanhada de sangue, pele pálida e fria, sudorese, pode ser relatado dor no peito.^{1,6,7}

CLASSIFICAÇÃO

O edema agudo de pulmão é classificado em três grupos:

- **Edema hemodinâmico**, que pode ser por aumento da pressão hidrostática (aumento da pressão venosa pulmonar), insuficiência cardíaca esquerda (comum), sobrecarga de volume, diminuição da pressão oncótica (menos comum), hipoalbuminemia, síndrome nefrótica, doença hepática, enteropatias com perda de proteínas. ^{1,4,7,8}

- **Edema decorrente de lesão microvascular (lesão alveolar)** como Infecções, inalação de gases, aspiração de líquidos, drogas e substâncias químicas, choque, trauma, radiação relacionada com transfusão. ^{1,4,7,8}

- **Edema de origem indeterminada** como, grandes altitudes e neurogênico (trauma do sistema). ^{1,4,8}

DIAGNOSTICO

O diagnóstico é clínico, sendo baseado no exame físico, no histórico do paciente, devido aos sintomas relevantes, e depois do paciente ser estabilizado realizar os exames complementares, como, radiografia de tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma. Alguns achados radiológicos são: áreas em vidro fosco com gradiente anteroposterior, predomínio basal, cardiomegalia, derrame pleural, manguito peribrônquico, espessamento septal, opacidades pulmonares regulares bilaterais simétricas (asa de borboleta), cistos e bolhas pulmonares. ^{1,9}

TRATAMENTO

Em primeiro momento quando se tratar de uma emergência, onde o paciente se apresenta taquipneico, com a ventilação pulmonar prejudicada e em quadros de acidose respiratória, é necessário fornecer assistência respiratória, por uso de ventilação não invasiva com pressão positiva, tendo como objetivo a melhora da troca gasosa, aumentando assim a oxigenação sanguínea, melhorando o PH sanguíneo, além da melhora da dispneia, reduzindo o risco de intubação orotraqueal, o tempo de internação hospitalar e a taxa de mortalidade. Uso de diuréticos, que removem o excesso de líquidos do corpo. Medicamentos para fortalecer o músculo cardíaco, controlar a frequência cardíaca ou aliviar a pressão no coração como o uso de vasodilatadores, expectorantes, broncodilatadores, corticoides. Monitorização cardíaca e ajuste da posição do paciente (elevada).^{1,6,10}

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

No edema agudo de pulmão as alterações funcionais são observadas devido ao aumento de líquido nos pulmões. O resultado do EPA é caracterizado por hipoxemia, aumento no esforço respiratório, redução da complacência pulmonar e redução da relação ventilação/perfusão.^{1,11}

Quadro1. Alterações funcionais esperadas no edema agudo de pulmão.^{1,11}

Hipoxemia
Aumento do esforço respiratório
Redução da complacência pulmonar
Redução da relação ventilação/perfusão

REFERÊNCIAS

1. ABREU, LC. Edema agudo de pulmão: principais condutas de enfermagem. Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento. Ano 04, Ed. 02, Vol. 02, pp. 70-79. Fevereiro de 2019. ISSN: 2448-0959.
2. I Jornada Científica de Residência Médica. Anais. Comunicações Orais. / Alba Barros Souza Fernandes, et al. (orgs.). Fundação Educacional Serra dos Órgãos. --- Teresópolis: UNIFESO, 2018. 37p.
3. West, JB. Fisiologia respiratória: princípios básicos. 9º ed. São Paulo: Artmed; 2013. 57p.
4. Robbins e Cotran, bases patológicas das doenças / Vinay Kumar... [et al.] ; [tradução de Fernandes PD.. et al.]. - Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. il. Tradução de: Robbins and Cotran Robbins basic pathology, 8th ed inclui bibliografia ISBN 978-85-352-3459-6. 688p.

5. Hammer GD. Fisiopatologia da doença: uma introdução à medicina clínica; [tradução: Serra GA, Voeux PL; revisão técnica: Seligman R, Seligman BG. - 7. ed. Capítulo 9 Doenças Pulmonares, p 239 - C Porto Alegre: AMGH, 2016.

6. COSTA MK. Eficácia do CPAP em paciente com edema agudo de pulmão cardiogênico. Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento. Ano 03, Ed. 08, Vol. 09, p 100, Agosto de 2018. ISSN:2448-0959

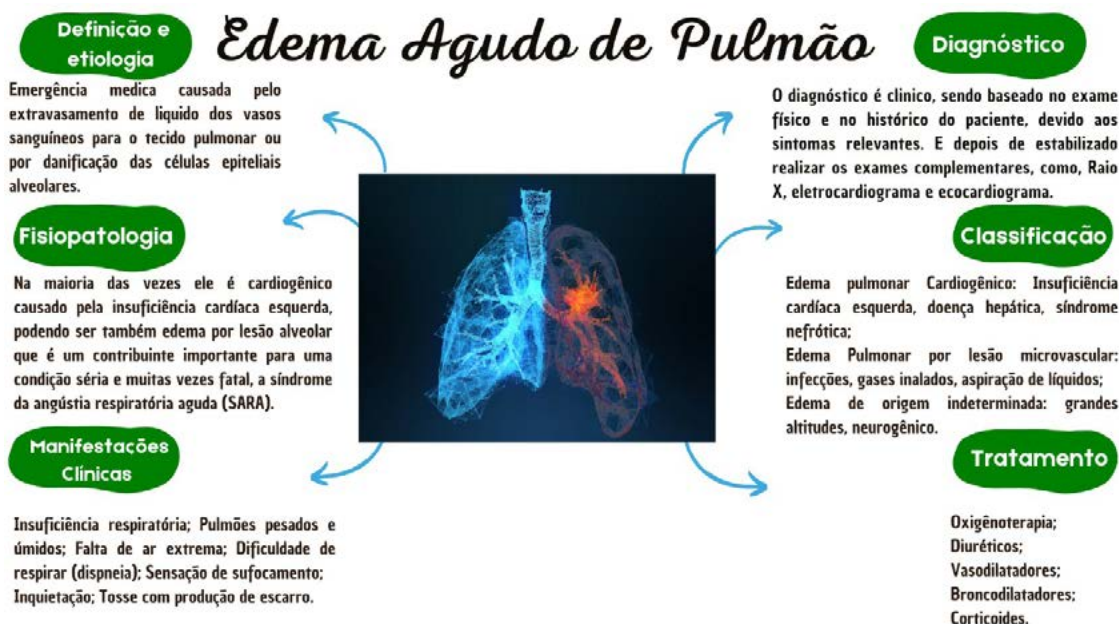
7. Hall, JE, 1946- Tratado de fisiologia médica - 13. ed. - Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.. Capítulo 39, Circulação Pulmonar, Edema Pulmonar, Líquido Pleural. P 1513. Tradução de: Guyton and Hall Textbook of medical physiology Inclui bibliografia e índice ISBN 978-85-352-6285-8

8. Filho GB, Bogliolo Patologia. – 9. ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. il. ISBN 978-85-277-2983-3 1. Patologia. I. Bogliolo, Luigi, 1908-1981. II. Título.

9. 11. Segóvia PR, Martos DG., González MA, Tudela G.P, Martinez MJ & Sanchez AF (2021). EDEMA PULMONAR: definição, classificação e achados radiológicos. Seram ,1 (1).

10. Marcos, SB, Ventilação Mecânica Não Invasiva no Edema Agudo do Pulmão Cardiogênico; - Artigo de Revisão Bibliográfica; Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar -Universidade do Porto, maio 2018. P.11.

11. Miranda, RB; Constâncio, JF; Sousa, TO; Brito, LG; Sousa, JS; Lopes, GS; Caracterização do perfil clínico-epidemiológico e do manejo fisioterapêutico de pacientes com edema agudo de pulmão. Artigo publicado em maio de 2022.



PNEUMONIA

Andressa Caroline Lopes de Andrade

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A Pneumonia é definida como uma infecção do trato respiratório inferior que ocorre após uma irregularidade na hematose, seguida por uma inflamação do parênquima pulmonar, causada por microrganismos como fungos, bactérias e vírus. Na pneumonia, os agentes mais comuns detectados são *Streptococcus pneumoniae*, hemófilo e bactérias atípicas como *Legionellapneumophila*, *Chlamydohilapneumoniae* e *Mycoplasmapneumoniae* (frequentes em jovens e adolescentes). *Staphylococcus aureus* e os bacilos gram-negativos, são os menos identificados. Há ainda a possibilidade de pneumonia viral como pelo SARS-CoV-2, influenza H1N1 ou sazonal. A identificação do agente etiológico é um dos maiores desafios da patologia, sendo que, mesmo com uma ampla investigação, não se determina a etiologia de 30 a 50% dos casos de pneumonia. ^{1,2,3}

FISIOPATOLOGIA

Os microrganismos patológicos se encontram nas vias aéreas superiores, e através da inalação são arrastados para as vias aéreas inferiores. Os agentes agressores alteram os mecanismos de defesa, inibindo a fagocitose, diminuindo o movimento ciliar, adulteram as secreções e modificam a flora bacteriana. Uma reação inflamatória

ocorre nos alvéolos, produzindo exsudato que interfere com a ventilação e difusão.⁴

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sintomas iniciais característicos da patologia são, geralmente: febre, acompanhada de tosse produtiva não-produtiva e dispneia. Os pacientes também podem apresentar sintomas mais comuns como dor torácica, dor pleurítica e hemoptise. Podem manifestar também sintomas inespecíficos como, mialgia, fadiga e anorexia. No exame físico achados, como, taquipneia, taquicardia e hipotensão podem estar presentes. Pacientes idosos, geralmente, não apresentam febre, tosse ou dispneia. Mas é possível que manifestem desorientação no espaço-tempo (*delirium*), mudanças abruptas de comportamento e autonomia, descompensação de comorbidades como DPOC e/ou diabetes mellitus. Casos mais graves podem evoluir para insuficiência respiratória. Pode-se manifestar também sudorese noturna e emagrecimento.^{5,6}

DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar a pneumonia, é necessário a existência de vários achados no exame físico e clínico. No exame físico deve-se avaliar ausculta (diminuição do murmúrio vesicular e crepitações), se o paciente apresenta frêmito tátil, febre aguda, tosse produtiva, dor pleurítica, hipotensão, calafrios, taquipneia, taquicardia e fadiga. Exames complementares como, a radiografia de tórax e hemograma, também são utilizados para ajudar a concluir

o diagnóstico de pneumonia. As alterações radiológicas podem não estarem visíveis dentro das primeiras 72 horas, sendo assim o paciente será tratado empiricamente para pneumonia, baseando-se no exame físico e na clínica e os exames de imagem serão repetidos entre 24 a 48 horas. Exame de escarro e laboratoriais, são considerados quando os pacientes não estão respondendo ao tratamento e/ou em risco de infecção por agentes incomuns. ⁷

CLASSIFICAÇÃO

Pode ser classificada como, Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC): o paciente a adquire fora do ambiente hospitalar, proveniente da comunidade. Pneumonia Adquirida no Hospital (PAH): Ocorre após 48 horas que o paciente é admitido no hospital, frequentemente tratada na unidade de internação (enfermaria), não se associa a ventilação mecânica (VM) e intubação endotraqueal. Quando evolui de forma grave, o paciente é encaminhado para tratamento em unidade de terapia intensiva (UTI). Pneumonia Associada a Ventilação Mecânica (PAVM): Inicia após 48 e 72 horas, quando o paciente é submetido a ventilação mecânica (VM) na unidade de terapia intensiva (UTI). A PAVM pode ser classificada como precoce (acontece até o 4º dia de intubação) e tardia (ocorre depois do 5º dia de intubação).⁸

TRATAMENTO

O tratamento abrange realização de antibioticoterapia e tratamento de suporte como, antitussígenos, antipiréticos,

anti-histamínicos, descongestionantes nasais e hidratação de vias aéreas. É recomendado repouso e em caso de hipoxemia, oxigenoterapia de baixo fluxo. Em caso de insuficiência respiratória, pode se fazer necessária a intubação orotraqueal e ventilação mecânica. Complicações como derrame pleural exigem tratamento específico como dreno torácico ou toracocentese. Em grupos de alto risco, necessário tomar a vacina pneumocócica.⁹

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

Devido ao comprometimento dos alvéolos, pacientes com pneumonia geralmente manifestam alterações como aumento do trabalho respiratório, diminuição da complacência e volume pulmonar, causando também uma alteração da oxigenação. Também apresentam aumento na produção de secreção brônquica, fraqueza dos músculos respiratórios e dor.¹⁰

Quadro1. Alterações funcionais esperadas na
Pneumonia¹⁰.

Aumento do trabalho respiratório
Alteração da oxigenação
Aumento na produção de secreção
Diminuição da complacência e volume pulmonar
Fraqueza dos músculos respiratórios
Dor

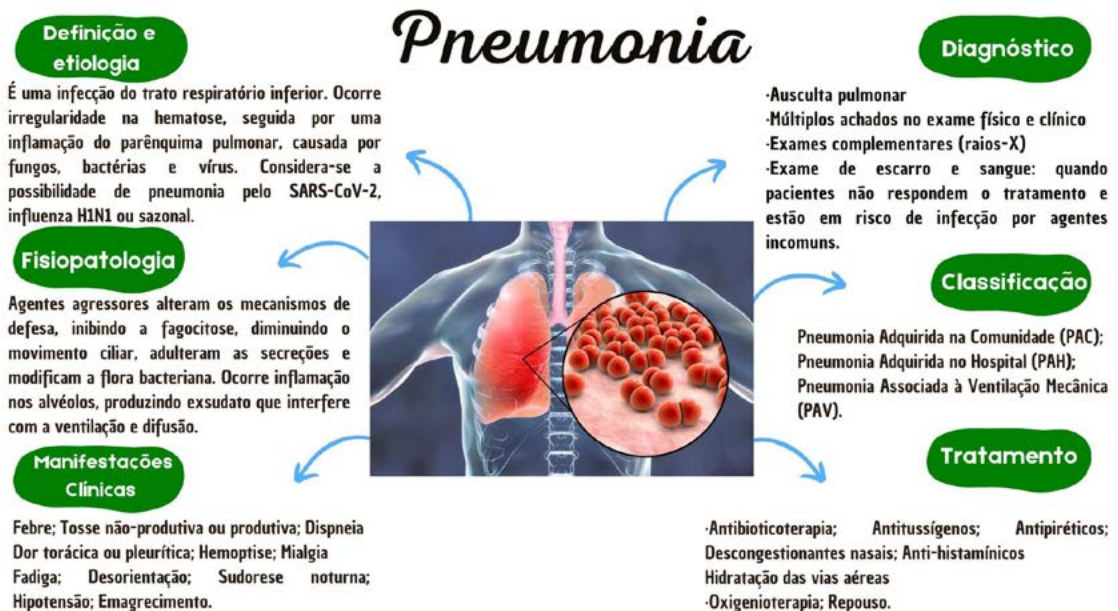
REFERÊNCIAS

1. Barreto, SSM. Pneumologia: No Consultório. Porto Alegre: Artmed; 2009. 160-162 p.
2. Stefani SD, Barros E. Clínica Médica: Consulta Rápida. 5 ed. Porto Alegre: Artmed; 2020. 493 p.
3. Bayraktaroğlu S, Çinkooğlu A, Ceylan N, Savaş R. The novel coronavirus pneumonia (COVID-19): a pictorial review of chest CT features. *DiagnInterv Radiol*, 2021.
4. Torres A, Cilloniz C, Niederman MS, Menéndez R, Chalmers JD, Wunderrink RG, *et al.* Pneumonia. *Nature Reviews. Disease Primers*, vol. 7, 125. 8 apr. 2021.
5. Martins MA, Milton A, Carrilho FJ, Alves VA, Castilho EA, Cerri GG. Clínica Médica: doenças cardiovasculares, doenças respiratórias, emergências e terapia intensiva. 2. ed. Vol. 2. Barueri: Manole; 2016. 584 p.
6. Lopes, AC. Tratado de Clínica Médica. 3. ed. Rio de Janeiro: Roca; 2015. 1906 p.
7. Grief SN, Loza JK. Guidelines for the Evaluation and Treatment of Pneumonia. *PrimCare*, 2018.
8. Mazza, F. GPS- Guia Prático de Saúde: Clínica

Médica. São Paulo: AC Farmacêutica, 2014.

9. Santos, CM, Padula MPC, WATERES C. Braz. J Hea. Rev., V.2, n.5, Curitiba, 2019.

10. Oliveira LHS, Santiago Rosa IC, Baganha RJ, Souza e Silva A, Oliveira JJ, Pereira PC. Comparação da expectoração em pacientes com pneumonia tratados com os dispositivos de fisioterapia respiratória FLUTTER® VRP1 e SHAKER®. 8(4):2- 28º RevCiencSaude, 2018.



COVID – 19

Denize L. Cunha do Nascimento

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A Covid-19 é caracterizada como uma doença viral, com alta taxa de transmissibilidade que se desenvolve no organismo, envolvendo o sistema imunológico fragilizado. É uma doença respiratória decorrente de infecção causada pelo novo coronavírus SARS-CoV-2. Os coronavírus (CoV) são RNA da família Coronaviridae, vírus responsáveis pelas infecções respiratórias, podendo envolver aves e mamíferos. Seu RNA é formado de fitas simples positiva, possui um nucleocapsídeo e proteínas spike ou espículas, com aparência de coroa solar. Devido sua alta capacidade de promover infecções respiratórias em humanos e animais, o mesmo se tornou a segunda causa de resfriado mais comum, ficando atrás, apenas das infecções causadas pelo rinovírus. ^{1,2}

FISIOPATOLOGIA

O coronavírus SARS-CoV-2 possui proteínas com membranas do tipo I, respectivamente proteínas S (spike), onde as mesmas são subdivididas em S1 e S2. As proteínas do tipo S1 se liga a ECA-2 através do domínio de ligação obrigatório (RBD) e através do domínio da peptidase N-terminal (PD) que pertencem às enzimas que possuem características favorecedoras para a ligação entre a proteína do vírus ao receptor celular. Para que seja

efetivada essa ligação, a proteína do tipo S se readapta sua estrutura para posteriormente fundir-se à membrana da célula, resultando numa instabilidade das moléculas dessa proteína, entornando as subunidades de S1 e S2, e a ligação entre S1 e ECA-2. Após efetivado a ligação, a proteína S2 fica disponível e em seguida ocorre a clivagem, processo esse que facilita a fusão entre a membrana do vírus e a célula hospedeira, resultando-se em uma condição favorável para que o RNA viral seja liberado no citoplasma e formar a infecção.³

Se referindo em prevenção da saúde, são tomadas medidas afim de proteger pessoas em exposição ao risco da doença. Orienta-se o distanciamento social cerca de dois metros entre um indivíduo e outro, além de recomendações em frequentar locais aglomerados o que aumenta o contágio da doença.⁴

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sintomas da Covid-19 podem variar entre um simples resfriado até mesmo numa pneumonia grave. No início da doença, inicialmente ela pode ser caracterizada como uma síndrome gripal, dentre diversos sinais e sintomas, como problemas respiratórios leves, febre persistente no período médio de incubação de 5 a 6 dias e intervalo de 1 a 14 dias. Embora relatado a persistência de febre, em alguns casos acontece dela não estar presente, por exemplo, em indivíduos idosos, jovens, imunossuprimidos ou também em algumas situações onde houve a utilização de antitérmicos. Há casos onde ela é assintomática, em outros casos

indivíduos apresentam dor de garganta, tosse seca, febre, fadiga, dispnéia, cefaléia, produção de escarros, mialgia ou artralgia, náuseas e vômitos, diarreia, rinorreia, dor torácica, linfopenia, congestão nasal. Em alguns casos, há relatos de astenia, anorexia, ageusia, anosmia, dispneia e secreção respiratória. Ocorre também os sinais e sintomas severos nos estados graves (frequência respiratória ≥ 30 /min, dispneia, relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$, saturação de O_2 no sangue $\leq 93\%$) e críticos da doença (choque séptico, falha em múltiplos órgãos, e falência respiratória).⁵

DIAGNÓSTICO

Para a identificação do vírus SARS-CoV-2 é preciso o diagnóstico laboratorial, o mesmo é realizado por meio das técnicas de proteína C reativa em tempo real, parcial ou total do genoma viral. É realizado a coleta de materiais respiratórios (pela indução do escarro ou aspiração de vias aéreas) para o diagnóstico definitivo do novo coronavírus. Com o objetivo de confirmar a doença, se faz necessário a realização de exames de biologia molecular para que seja detectado o RNA viral.⁵

CLASSIFICAÇÃO

Os CoV são vírus da ordem *Nidovirales*, classificados nos seguintes gêneros: O alfa coronavírus HCoV-229E e alfa coronavírus HCoV-NL63, beta coronavírus HCoV-OC43 e beta coronavírus HCoV-HKU1, SARS-CoV (causador da síndrome respiratória aguda grave ou SARS), MERS-CoV (causador da síndrome respiratória do Oriente Médio ou

MERS) e SARS-Cov-2 (novo coronavírus), o qual provoca a doença COVID-19. ⁵

TRATAMENTO

A acelerada disseminação da infecção por SARS-CoV-2 em território mundial, levou a imediata necessidade de uma intervenção, seja ela terapêutica ou vacina para tratar ou prevenir a Covid-19. Embasando-se na fisiopatologia dessa doença, o impedimento da replicação viral e domínio da inflamação local e sistêmica permanecem entre os objetivos terapêuticos estudados. Incontáveis ensaios clínicos têm sido realizados incluindo as drogas, tais como a hidroxicloroquina, a ivermectina, inibidores de IL 6, remdesivir, entretanto não há nenhum tratamento farmacológico disponível com sua eficácia comprovada. ⁶

Havendo suspeita de infecção bacteriana associada, se faz necessário o tratamento incluindo os antimicrobianos. Para todos os pacientes deve ser ofertado a profilaxia química para o tromboembolismo venoso (TEV), havendo sinais evidentes de TEV a mesma está indicada. Com iniciativa de bloquear a cascata inflamatória, com intuito de obter o controle sintomático e amenizar sequelas pulmonares tem sido usada a Corticoterapia. No auxílio à alta demanda urgente decretada mundialmente, estudiosos se manifestaram na busca de fármacos compreendendo a forma mais viável e segura no momento. ⁷

Após a alta hospitalar, no contexto reabilitação pulmonar estudos relatam uma grande melhora nos pacientes

acometidos pela doença, pois algumas lesões, por exemplo as lesões fibróticas residuais podem comprometer a função respiratória do paciente de forma negativa onde afeta sua capacidade física para a execução de suas atividades diárias. Após protocolos de reabilitação por meio de treinamento muscular, ocorrem benefícios à saúde física com a melhora da ventilação, melhora da troca gasosa e da função cardiorrespiratória.⁸

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

As repercussões da Covid-19 são diversas, as quais dependem da intensidade acometida em cada paciente, devido ser uma doença nova no momento pode ocorrer muitas sequelas desconhecidas. Nos problemas pulmonares as consequências ainda são muito discutidas, e seu tratamento devem permanecer dentro de um programa pós-covid-19, entretanto a diminuição da capacidade de exercício e a fraqueza muscular são alterações comuns que em conjunto com as sequelas respiratórias conduzem-se a limitações significativas pós-covid-19.⁹

As razões pelo surgimento da fraqueza muscular possivelmente estão ligadas ao declínio da resistência ao exercício associando-se à atrofia muscular provocada pela longa imobilização em pacientes em estado grave, à disfunção cardiopulmonar e diminuição da atividade física devido ao isolamento social dos pacientes que não ficaram graves. A reabilitação no pós-covid-19 é de grande valia no estágio de recuperação da doença, incluindo ganho de força, ganho de resistência, melhora da função respiratória

e inserindo esses pacientes em seu convívio social e em suas atividades de vida diária.¹⁰

Quadro1. Alterações funcionais esperadas na Covid-19. ^{9,10}

<i>Sistema respiratório</i>	Disfunções respiratórias, Danos pulmonares, em alguns casos a Fibrose pulmonar, Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), Sarcopenia aguda (atrofia nos músculos respiratórios).
<i>Disfunções musculoesqueléticas</i>	Declínio funcional, Sarcopenia aguda (atrofia muscular de músculos do tronco e membros), Diminuição de força muscular, Capacidade funcional prejudicada e Perda da independência funcional, prejudicando a independência nas atividades de vida diária.
<i>Comprometimento cognitivo</i>	Déficit cognitivo

REFERÊNCIAS

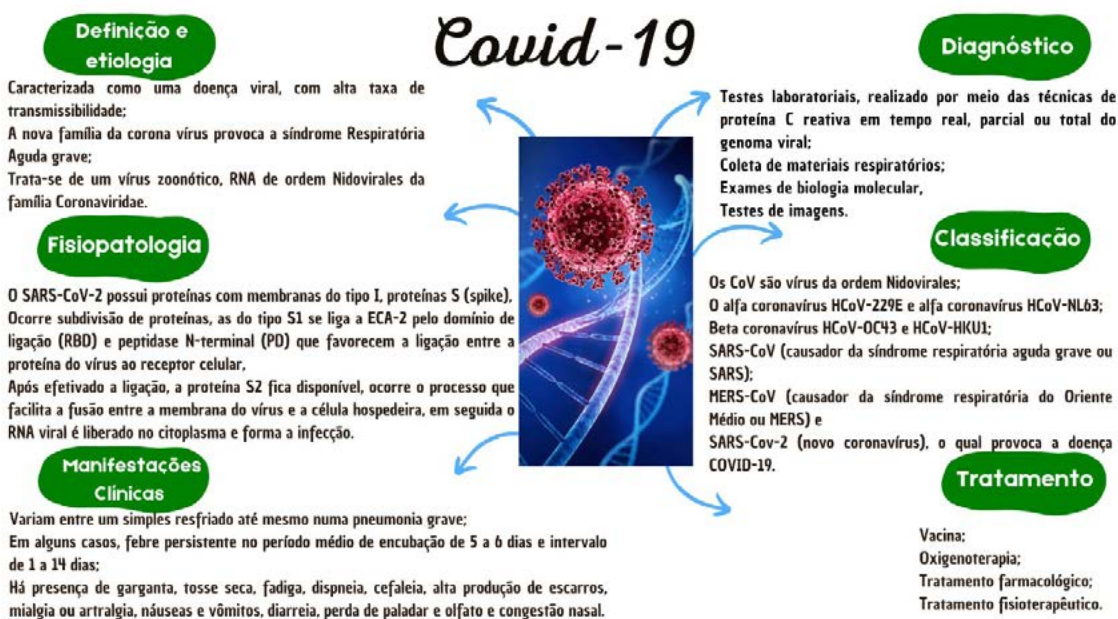
1- Silva CC. Covid-19: Aspectos da origem, fisiopatologia, imunologia e tratamento - uma revisão narrativa. | Revista Eletrônica Acervo Saúde Recife, Março 2021.

2- Almeida JO; de Oliveira VRT; Avelar JLS; Moita BS; Lima LM. COVID-19: Fisiopatologia e Alvos para Intervenção Terapêutica COVID-19: Physiopathology and Targets for Therapeutic Intervention. Rio de Janeiro-RJ, Brasil. Rev. Virtual Quim., 2020, 12 (6), 0000-0000. Data de publicação na Web: 17 de Setembro de 2020.

- 3- Silveira AAS; Guimarães NFC; de Sousa LV; de Souza MGGR; Silva JP. ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DA COVID-19. Revista dos Seminários de Iniciação Científica [Internet]. 2021 vol.3 - nº 1, 2021 MG.
- 4- Faro A. Contribuições da psicologia no contexto da pandemia da covid-19 | Campinas | 37 |. 2021;
- 5- Lima CMA de O. Informações sobre o novo coronavírus (COVID-19). Radiologia Brasileira [Internet]. Publicado abril de 2020 1;53(2):V–VI.
- 6- Loureiro CMC. Alterações Pulmonares na COVID-19. Revista Científica Hospital Santa Izabel. Bahia - 2020 Aug 27;4(2):89–99.
- 7- Rodrigues LP; da Costa EG. Impacto da pandemia de Covid-19 ao sistema social e seus subsistemas: reflexões a partir da teoria social de Niklas Luhmann. Sociologias. 2021, v. 23, n. 56 Epub 24 Maio 2021.
- 8- Sales EMP; Santos JKM; Barbosa TB; Santos AP dos. Fisioterapia, Funcionalidade e Covid-19: revisão integrativa: physiotherapy, functioning and covid-19: integrative review. Cadernos ESP - Revista Científica da Escola de Saúde Pública do Ceará 2020 Jul 22;14(1):68–73
- 9- Silva LCO; Pina TA; Jacó LSO. Fisioterapia e

Funcionalidade em Pacientes pós Covid19: revisão de literatura. HÍGIA - Revista de ciências da saúde e sociais aplicadas do oeste baiano 2021 Jan 18;6(1).

10- Paz LES, Bezerra BJ da S, Pereira TM de M, Silva WE da. COVID-19: a importância da fisioterapia na recuperação da saúde do trabalhador. Revista Brasileira de Medicina do Trabalho. SP 2021;19(1):94–106.



BRONQUIECTASIA

Drielle Burle Marx Silva Cirilo

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A bronquiectasia é uma doença encontrada em múltiplas classes socioeconômicas, com maior participação dos países do terceiro mundo. Definida como uma infecção necrosante dos brônquios levando à sua dilatação irreversível, a bronquiectasia também apresenta perda do tônus da estrutura músculo-cartilaginosa, destruição de cílios e vasos sanguíneos mais superficiais e dilatados, o que tende a gerar frequentemente novas infecções e hemorragia em pacientes com a patologia. Porém a associação com um padrão restritivo não é rara, resultado do acúmulo de secreção, devido às dilatações brônquicas irreversíveis, que se caracterizam por lesão permanente dos tecidos de sustentação e alteração das mucosas, decorrentes de processos inflamatórios repetitivos. A interação entre a fibrose pulmonar e o enfisema contribui para a insuficiência respiratória, dispnéia crônica e reduzida capacidade física e funcional. Entende-se que essa doença causa uma expressiva morbidade por fraqueza dos músculos expiratórios, que não são capazes de atingir um volume residual pulmonar normal, o que gera acúmulo de secreção e dispneia^{1,2}.

FISIOPATOLOGIA

Na fisiopatologia da obstrução das vias aéreas, o fluxo aéreo pulmonar é proporcional à pressão dinâmica e inversamente proporcional à resistência das vias aéreas. A pressão de condução efetiva durante a respiração forçada vem principalmente do ressalto elástico dos pulmões. A fisiopatologia consiste na colonização de microrganismos e na interação de diversas enzimas e mediadores químicos, causadores de reação inflamatória e destruição da árvore brônquica; há infiltração de neutrófilos no tecido, que declinam a batida ciliar, resultando em um transporte mucociliar deficitário e conseqüente obstrução brônquica³.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A doença apresenta uma tríade de sintomas: expectoração crônica, infecção repetida, pequena ou grande quantidade de hemoptise e até afinamento da parede brônquica, dificultando a descarga de secreções, infecção repetida e até insuficiente. Pacientes com bronquiectasias maiores também apresentam baqueteamento, dor torácica, retração, letargia, perda de peso, cianose, perda de apetite, hipertrofia paramuscular, dispneia, estridor, crepitação e fadiga. Os pacientes podem apresentar hemoptise, devido aumento da proliferação arterial brônquica e malformação arteriovenosa. Hipertrofia da musculatura acessória, dispnéia, dor torácica, fadiga, ausculta pulmonar com estertores crepitantes inspiratórios e sibilos são observados durante o exame físico^{3,4}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico leva em conta todo o histórico clínico apresentado, achados radiológicos e tomografia computadorizada. Alguns estudos demonstram boa correlação da tomografia com a broncografia e a anatomopatologia para diagnosticar a bronquiectasia. A broncografia isolada avalia a extensão da doença e verifica se há necessidade cirúrgica. A partir da doença estabelecida e descartada a hipótese cirúrgica, inicia-se o tratamento conservador; que inclui medicamentos broncodilatadores, mucolíticos, corticoides e antibióticos, além da hiperidratação e da broncoaspiração⁵.

CLASSIFICAÇÃO

É classificada em três sendo elas cilíndrica, varicosa e saculares ou cística.

- **Cilíndrica:** que afeta não- fumantes relativamente jovens e que pode progredir para cor pulmonale e morte.
- **Varicosa:** nas quais existem constrictões em segmentos de bronquiectasias cilíndricas, causando uma irregularidade que lembra as veias varicosas.
- **Saculares ou císticas:** Nas quais a dilatação aumenta em direção à periferia pulmonar, determinando uma estrutura em formato de balão^{6,7}.

TRATAMENTO

O tratamento das bronquiectasias inclui: tratar a doença base que desencadeou essa patologia, a administração de antibióticos para diminuir a carga microbiana, diminuição da intensidade das respostas inflamatórias, promoção de higiene brônquica, e remoção de partes que foram grandemente danificadas que possam ocasionar sangramentos ou infecções. É importante ainda que os indivíduos com essa patologia mantenham uma nutrição adequada, realizem atividades físicas e evitem comportamentos que possam agravar o problema, como o tabagismo^{7,8,9}.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

A bronquiectasia causa exacerbações, acúmulo de muco, inflamação, exacerbações e bloqueio das vias aéreas, causando desconforto respiratório e uma má qualidade de vida no paciente, essas são alterações funcionais de caráter limitante para o dia a dia do paciente, pois a troca gasosa está danificada, pela dilatação permanente dos brônquios resultando em tosse persistente e com catarro ou sangue, causando falta de ar e cansaço excessivo¹⁰.

Quadro1. Alterações funcionais esperadas na bronquiectasia¹⁰.

Aumento de secreções;
Trabalho respiratório aumentado;
Redução da capacidade de difusão pulmonar
Vias aéreas com cicatrizes ou destruídas;
Insuficiência cardíaca;
Fraqueza muscular respiratória;
Redução dos volumes pulmonares;
Redução da complacência pulmonar.

REFERÊNCIAS

1- A. Lúcia Silva; D. Priscila Maia. Fisioterapia respiratória em paciente com bronquiectasia – Revisão de Literatura. Faculdade Ávila. Acesso em 20 de Julho de 2022.

2- E. Silva; N. Carlos Martins; B. Olga Lorena Maluf Guará. Reabilitação Respiratória Visando Ganho Da Força E Melhora Do Reflexo De Tosse Em Pacientes Com Bronquiectasia. Edição 46 - Volume 16 - Número 2 - JAN/FEV/MAR- 2018.

3- D. Paulo de Tarso Roth; P. Christiano; B. Sérgio Saldanha Menna. Diagnóstico E Tratamento Das Bronquiectasias: Uma Atualização. Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Rev HCPA 2007;27(1).

Acesso em 20 de Julho de 2022.

4- F. Franciane Dias; M. Giovanna Pereira; B. Vanessa Serrano. Os benefícios da fisioterapia na bronquiectasia. Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP. Acesso em 20 de Julho de 2022.

5- L. Neuseli Marino; M. Ana Leticia Quinalha; O. Janine Vieira; M. Laís Carvalho. Bronquiectasia e fisioterapia desobstrutiva: ênfase em drenagem postural e percussão. Braz. J. Cardiovasc. Surg. Jun 2006.

6- N. João Simão de Melo; A. Sueli Aparecida; C. Paulo Rogério. Fisioterapia na bronquiectasia pós-retirada de corpo estranho via broncoscopia. Centro Universitário de Rio Preto – UNIRP. Saúde 2011. Acesso em 20 de Julho de 2022.

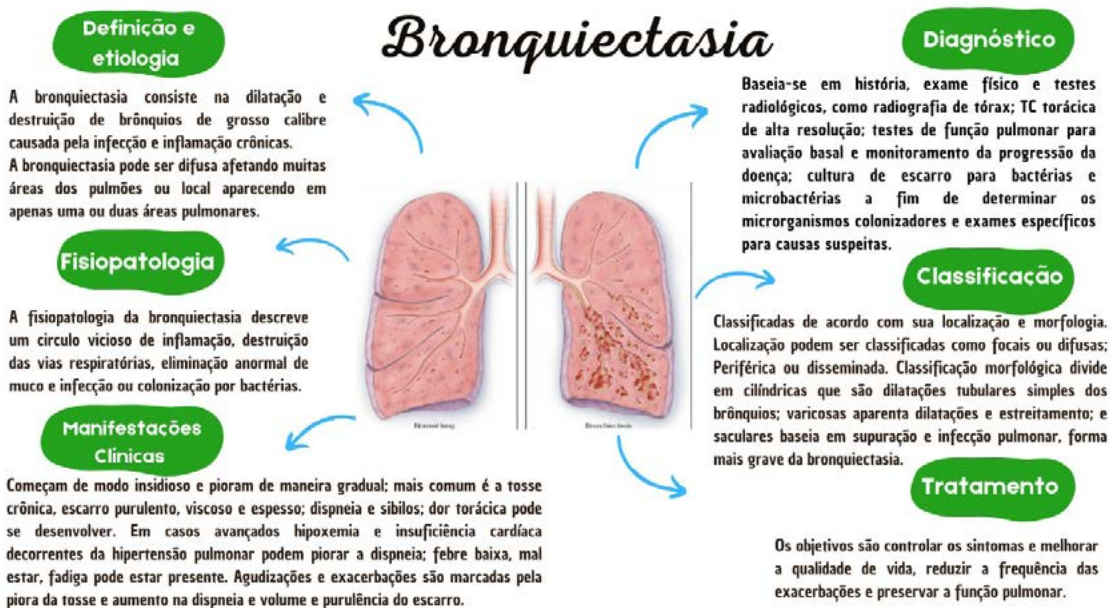
7- P. Margareth Gomes; F. Arnaldo José Noronha Filho. Reabilitação Respiratória nas Bronquiectasias. Universidade Estadual do Rio de Janeiro. RJ 2014. Acesso em 20 de Julho de 2022.

8- S. Polline Ferez; B. Audi CAMARA. Efeitos da fisioterapia respiratória na bronquiectasia não fibrocística: uma revisão sistemática. Rev. Ciênc. Méd., Campinas, 2016. Acesso em 20 de Julho de 2022.

9- S. Carla Kellen Lima; S. Ana Catarina De Oliveira. As Evidências Científicas Da Bronquiectasia: Etiologia,

Diagnóstico e Formas De Tratamento. Jornal Sugestão e Clinica. Vol.26, n.3 2019. Brasília.

10- V. Taciana Gaido Garcia; L. Viviani Aparecida. Eficiência da higiene brônquica no paciente com bronquiectasia submetido ao exercício físico. Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) – São Paulo/SP. 2012. Acesso em 20 de Julho de 2022.



SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA

Emilly Carolinne Ferreira Azevedo

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) é uma patologia que resulta em insuficiência respiratória grave que altera a permeabilidade alvéolo-capilar devido ao processo inflamatório secundário a insultos locais ou sistêmicos, causando o acúmulo de líquidos nos pulmões e edema pulmonar e reduzindo a oxigenação no sangue¹.

Quanto à etiologia da SARA, estas podem ser divididas em causas diretas/primárias – como pneumonia, lesões e contusões pulmonares, quase afogamento, e em causas indiretas/secundárias, como sépsis de origem extrapulmonar, overdose por drogas, lesões pulmonares agudas associadas a transfusões e falência múltipla de órgãos e trauma maior².

FISIOPATOLOGIA

A SARA apresenta um início agudo de duração variável de dias a semanas e é dividida em três fases, sendo (i) a fase exudativa/inicial caracterizada pela presença de edemas pulmonares, a (ii) fase proliferativa caracterizada pela organização dos exudatos em fibrose, e (iii) a fase de fibrose pulmonar ou de reparo, em que o pulmão é totalmente remodelado por colágeno, prejudicando a troca gasosa por lesar a membrana alvéolo-capilar e resultando

em quadros de desconforto respiratório, uso demasiado da musculatura acessória e hipoxemia grave³. Quanto às fases, podem ser melhores definidas em^{3,4}

- Fase Exsudativa ou Inicial: entre 12 e 72 horas após a lesão direta ou indireta ocorre a liberação de mediadores inflamatórios que aumentam a permeabilidade alvéolo-capilar, e conseqüentemente levam ao extravasamento de líquido no interstício e alvéolos, resultando em um edema pulmonar que aumenta a resistência das vias aéreas;

- Fase Proliferativa: inicia-se após 72 horas a lesão e dura, em média, duas semanas. Nessa fase, ocorre o aumento do espaço morto alveolar, a diminuição da complacência pulmonar e hipoxemia, comprometendo, ainda mais, as trocas gasosas;

- Fase de Fibrose Pulmonar: estágio final da injúria pulmonar, representado pela melhora progressiva dos parâmetros ou pela instalação de fibrose severa. Com a resolução da fibrose pulmonar, ocorrem destruição e obstrução de partes da circulação pulmonar, que reduzem a área vascular, aumento da resistência e da pressão.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

No quadro clínico inicial é possível observar a alcalose respiratória e ataquipneia, sem alterações radiológicas e hipoxemia. Entretanto, considerando a progressão abrupta da doença, sinais decorrentes da hipoxemia e do edema pulmonar envolvem dispneia, cianose, taquipneia,

taquicardia, ronos e estertores pulmonares bilaterais. Outro distúrbio característico da síndrome é o desequilíbrio da relação ventilação, corroborando para os sintomas de fadiga extenuante, febre alta, cefaleia, dores no corpo e mal-estar, tosse seca e persistente e perda de apetite^{4,5}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SARA é realizado pela sintomatologia clínica e confirmado por meio de exames laboratoriais. A avaliação dos gases presentes no sangue, como o oxigênio, o gás carbônico é feito pela gasometria arterial, que também afere o pH sanguíneo e a relação ácido básico. A radiografia de tórax ou tomografia computadorizada de um paciente com SARA demonstra a presença de infiltrados pulmonares bilaterais e difusos, que podem ser assimétricos. Ademais, utilizam-se as definições de Berlim no auxílio do diagnóstico, avaliando o tempo de insuficiência respiratória em relação ao evento desencadeante, a origem não hidrostática do edema pulmonar, os achados de radiografia de tórax e o grau de hipoxemia^{6,7,8}.

CLASSIFICAÇÕES

A síndrome é classificada conforme sua gravidade de acordo com a análise de PaO_2 / FiO_2 , sendo três classificações⁷:

- SARA leve ($200 \text{ mm Hg} < PaO_2 / FiO_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ com PEEP ou CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$);

- SARA moderada ($100\text{mmHg} < \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$ com $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$);
- SARA severa ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 100\text{mmHg}$ com $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$).

TRATAMENTO

O tratamento da SARA é feito no intuito de reverter à inflamação pulmonar, utilizando-se corticosteroides de potente ação anti-inflamatória, surfactantes sintéticos, prostaglandinas, ibuprofenos e pentoxifilina. O suporte ventilatório é imprescindível na SARA, pois tem o intuito promover aos pulmões o tempo necessário para a sua recuperação da injúria aguda e mantém a troca gasosa a fim de evitar as lesões pulmonares, associadas ao suporte ventilatório. Sendo assim, o tratamento da síndrome baseia-se principalmente na ventilação mecânica como modalidade de suporte, sendo indicada na maioria dos casos para garantir as trocas gasosas adequadas, o recrutamento e a estabilização alveolar, antes que o paciente desenvolva um estado grave de falência respiratória^{4,9}.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

As alterações funcionais que se destacam envolvem a atelectasia com grande perda de aeração pulmonar ou hiperdistensão alveolar associado a um tecido pulmonar mais denso, a diminuição da complacência, a atelectasia ocasionada pela hipoventilação, o desequilíbrio na relação ventilação/perfusão com grandes áreas de shunt pulmonar,

infiltrados inflamatórios, a fibrose e adiminuição da capacidade residual funcional¹⁰.

Como a patologia prejudica a troca gasosa por lesar a membrana alvéolo-capilar o que resulta em um estado de desconforto respiratório, as intervenções fisioterapêuticas buscam melhorar a troca gasosa e conseqüentemente a oxigenação e o padrão ventilatório, do shunt, do intercâmbio gasoso e da atelectasia ocasionada pela hipoventilação, como aspirações endotraqueais, exercícios respiratórios associados à estimulação diafragmática, avaliações constantes da ausculta pulmonar, radiografia de tórax, gasometria arterial e ventilometria⁴.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas na síndrome da angústia respiratória aguda¹⁰.

Perda de aeração pulmonar
Hiperdistensão alveolar
Tecido pulmonar mais denso
Desequilíbrio na relação ventilação/perfusão
Menor complacência pulmonar
Atelectasia ocasionada pela hipoventilação

REFERÊNCIAS

1 - Silva LLN, Araujo MNAT. Efeitos da posição prona na mecânica respiratória e na oxigenação de pacientes com síndrome da angústia respiratória aguda (SARA): revisão

integrativa. Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação 2022; 8(6):1048-1059.

2 - Costa DA. Síndrome de Dificuldade Respiratória Aguda – ARDS. Dissertação (Mestrado em Medicina). Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Universidade do Porto. 2020.

3 - Souza MC, Serafini GMC, Crus FSF. Síndrome da Angústia Respiratória Aguda. Ciência Animal 2019; 29(4):124-13

4 - Raghavendran K, Pryhuber GS, Chess PR, Davidson BA, Knight PRE, Notter RH. Pharmacotherapy of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Current Medicinal Chemistry 2008;15(19): 1911-1924.

5 - Reece WO. Princípios básicos do equilíbrio ácido básico. Fisiologia dos Animais Domésticos 2017. Guanabara Koogan 13ª ed.; cap 13:134-136.

6 - Wadell LS, King LG. Abordagem geral da dispnéia. In: Manual BSAVA de Emergência e Medicina Intensiva em Cães e Gatos 2013. 2ª ed., São Paulo. cap. 7: 133-140.

7 - Cordeiro JP, Rotta K, Bressanim E, Regazzol, Rauber R. Posição prona como manobra terapêutica para tratamento da síndrome da angústia respiratória aguda em gestante: um relato de caso. FAG Journal of Health 2020; 2(2): 329-333.

8 - Fan E, Brodie D, Slutsky AS. Acute Respiratory Distress Syndrome. JAMA2018;319(7):698-710.

9 - Silva DCB, Queiroz JM, Silva LSF. Recrutamento alveolar como técnica de tratamento utilizado na Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA): uma revisão de literatura. Catussaba Revista Científica da Escola da Saúde 2016;5(1):13-20.

10 - Delfino GS, Gardenghi G. Atualização em ventilação mecânica na Síndrome do Desconforto Respiratório. Revista Eletrônica Saúde e Ciência 2020; 10(1):36-48.



DOENÇAS PULMONARES RESTRITIVAS

Ester Pires de Sousa

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

As doenças pulmonares restritivas são um conjunto de doenças que levam a um aumento da retração elástica pulmonar, à diminuição da complacência e dos volumes pulmonares, e à piora do desequilíbrio ventilação e perfusão, causando um prejuízo na troca gasosa, podendo ser caracterizada por alterações na unidade alvéolo-capilar ou alterações extrapulmonares. ¹

No caso de doenças caracterizadas por alterações na unidade pulmonar responsável pela troca gasosa, elas podem ser causadas por diversos fatores, que levam a inflamação e fibrose do interstício pulmonar, como exposição à fumaça de tabaco, exposições ambientais a poeiras orgânicas e inorgânicas, por isso é importante a investigação da história ocupacional, ou ainda pode haver doenças de causa desconhecida, sendo o caso da fibrose pulmonar idiopática ou da sarcoidose. Existem também doenças extrapulmonares que causam restrições na expansão pulmonar através de disfunções na parede torácica, pleura ou musculatura respiratória, como por exemplo, indivíduos com obesidade podendo vir a causar alteração da mecânica ventilatória, e sobrecarga dos músculos respiratórios, e indivíduos que possuem escoliose ou doenças neuromusculares. ^{2,3}

FISIOPATOLOGIA

As doenças pulmonares restritivas abrangem muitos distúrbios com diferentes eventos precipitantes, e diversos mecanismos. As doenças que alteram a unidade alvéolo-capilar, como as doenças pulmonares intersticiais, causam inflamação e posteriormente fibrose do tecido do pulmão, fazendo com que fiquem mais rígidos e mais resistentes à expansão, acarretando restrição ao fluxo aéreo e diminuição da complacência pulmonar, por isso os volumes pulmonares estarão diminuídos, causando distúrbios de troca gasosa e hipertensão arterial pulmonar.⁴

Sabemos que para uma ventilação eficaz é necessário que a parede torácica, pleura e músculos respiratórios também estejam com sua funcionalidade sem alteração, as doenças extrapulmonares, como a escoliose ou obesidade, podem afetar o tórax ou o diafragma causando uma compressão, determinando assim alterações na função respiratórias comprometendo a capacidade pulmonar.^{5,6}

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As doenças pulmonares restritivas resultam em uma ventilação modificada e trabalho de respiração aumentado, causando assim, dispneia progressivamente grave, crepitações no final da inspiração, podendo eventualmente ocorrer cianose, acarretando também uma tosse irritante, intermitente e geralmente não produtiva. As radiografias de tórax podem mostrar lesões bilaterais com aspecto de vidro fosco, o que corresponde a áreas da fibrose intersticial, e

volumes pulmonares reduzidos.¹

A gasometria arterial desses pacientes pode trazer uma hipoxemia, devido ao desequilíbrio de ventilação e perfusão causado pela restrição pulmonar. Podem ocorrer também insuficiência cardíaca direita associada à cor pulmonale e também hipertensão pulmonar secundária. Depressão, ansiedade e fraqueza muscular também são alguns dos sintomas associados.^{2,5}

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de DPR pode ser realizado através de uma avaliação ocupacional e clínica minuciosa, levando em consideração os hábitos diários, qualidade de vida, exposições ocupacionais, genética, entre outros. Deve ser realizado também a solicitação de exames complementares como radiografia de tórax, tomografia computadorizada e testes de exercícios e função pulmonar, esses testes irão contribuir para a compreensão da fisiopatologia e a evolução dessas doenças respiratórias, podendo ajudar no diagnóstico precoce da disfunção pulmonar e uma avaliação objetiva de medidas terapêuticas.^{7,9}

CLASSIFICAÇÃO

As doenças pulmonares restritivas são classificadas em dois grandes grupos, as que causam alterações na unidade responsável pela troca gasosa, ou seja, na unidade alvéolo-capilar, de maneira intrínseca, como por exemplo: pneumonia, fibrose pulmonar idiopática, sarcoidose,

pneumoconiose entre outras, e as que causam alterações extrapulmonares, ou seja na caixa torácica, pleura, ou musculatura respiratória como por exemplo a escoliose, doenças neuromusculares, obesidade, entre outras. ⁴

TRATAMENTO

O tratamento da DPR é feito de maneira específica para cada doença, mas no geral pode ser feito suplementação de oxigênio devido a hipoxemia gerada nesses pacientes, que devem ser avaliados periodicamente, durante esforço e repouso, e tratamento medicamentoso também. Um programa de reabilitação pulmonar também seria uma maneira ideal de melhorar os sintomas, capacidade funcional e qualidade de vida desses pacientes. Essa reabilitação pulmonar envolve melhora da força muscular e treinamento aeróbico, podendo diminuir grau de dispneia, levando o paciente a uma capacidade de tempo maior de realizar exercícios, e melhor qualidade de vida. ^{1,8,9}

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

As doenças pulmonares restritivas podem trazer muitos prejuízos para o paciente, causando alterações funcionais de caráter limitante para o seu dia a dia, caracterizando por redução da capacidade de difusão dos volumes pulmonares, pois a unidade pulmonar que é responsável pela troca gasosa está danificada, diminuição da complacência pulmonar, automaticamente reduzindo assim os volumes pulmonares. Os pacientes apresentam um trabalho respiratório aumentado levando a taquipneia e

fraqueza da musculatura respiratória. ^{2,4,10}

Quadro 1. Alterações funcionais causadas por patologias que levam à restrição pulmonar.^{2,4,10}

Redução da complacência pulmonar
Redução dos volumes pulmonares
Redução da capacidade de difusão pulmonar
Relação ventilação e perfusão alterada
Trabalho respiratório aumentado
Fraqueza muscular respiratória

REFERÊNCIAS

1 Hammer, GD. Fisiopatologia da doença: Uma introdução à Medicina clínica, 7º ed. Porto Alegre: Lange; 2016. 236-239 p.

2 Aster, KA. Patologia: Bases Patológicas das doenças. 9º ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016. 1218 p.

3 Spagnolo P, Rossi G, Trisolini R, Sverzellati N, Baughman RP, Wells AU. Pulmonary sarcoidosis. Lancet Respir Med, 2018;

4 Brasileiro, GF. Bogliolo Patologia. 9º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016. 559 p.

5 West, JB. Fisiologia respiratória: princípios básicos. 9º ed. São Paulo: Artmed; 2013. 110 p.

6 Sant'Anna M Jr, Carvalhal RF, Oliveira FDFB, Zin WA, LopesAJ, Lugon JR, Guimarães FS. Respiratory mechanics of patients with morbid obesity. J BrasPneumol. [Internet] 2019 Oct 17;

7 Almeida RF, Watte G, Marchiori E, Altmayer S, Pacini GS, Barros MC, Paza Junior A, Runin AS, Salem MCGG, Hochhegger B. High resolution computed tomography patterns in interstitial lung disease (ILD): prevalence and prognosis. J BrasPneumol, 2020;

8 Dowman L; Hill CJ; May A; Holland AE. Reabilitação pulmonar para doença pulmonar intersticial. PEDro. Cochrane Data base of Systematic Reviews; 2021.

9 Pires PAJ; Perez NMS; Ferreira KN; Benetti AFM; Nemoto LRB; Tomazetti ACO; Martin KRS. Atuação fisioterapêutica na fibrose pulmonar Idiopática: revisão sistemática. Revista UNILUS Ensino e Pesquisa. [Internet] 17, n. 47, abr./ jun.2020.

10 León-Román F, Valenzuela C, Molina-Molina M. Idiopathic pulmonary fibrosis. Med Clin (Barc), 2022.

Definição e etiologia

Conjunto de doenças que levam a um aumento da retração elástica pulmonar, à diminuição da complacência e dos volumes pulmonares. É causada por alterações na unidade alvéolo-capilar ou alterações extrapulmonares.

Fisiopatologia

As doenças que alteram a unidade alvéolo-capilar, causam inflamação e posteriormente fibrose do tecido do pulmão, fazendo com que fiquem mais rígidos e mais resistentes à expansão. As doenças extrapulmonares, podem afetar o tórax ou o diafragma causando uma compressão, determinando assim alterações na função respiratórias e capacidade pulmonar.

Manifestações Clínicas

Trabalho de respiração aumentado; Dispneia progressivamente grave; Crepitações no final da inspiração; Tosse irritante, intermitente e geralmente não produtiva; Raio X com aspecto de vidro fosco; Volumes pulmonares reduzidos; Gasometria arterial pode trazer uma hipoxemia; Depressão, ansiedade e fraqueza muscular.

DOENÇAS PULMONARES RESTRIATIVAS



Diagnóstico

Avaliação ocupacional e clínica minuciosa;
Solicitação de exames complementares: RaioX, TC e testes de exercícios e função pulmonar.

Classificação

São classificadas em dois grandes grupos:
Doenças que causam alterações na unidade alvéolo-capilar (Ex.: Fibrose pulmonar idiopática, sarcoidose)
Doenças que alterações extrapulmonares (Ex.: Escoliose, obesidade).

Tratamento

Oxigenoterapia;
Tratamento medicamentoso;
Fisioterapia respiratória:
programa de reabilitação pulmonar.

ASMA

Fabiana Pereira Gomes

DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

Considerada uma patologia crônica mundialmente conhecida e de alta preocupação pública, a asma, também denominada bronquite asmática ou asma brônquica, é uma doença que acomete as vias aéreas a partir de uma inflamação crônica dos brônquios por estímulos alérgicos, podendo levar uma broncoconstrição parcial ou completa^{1,2}.

A asma afeta cerca de 300 milhões de pessoas no mundo, estimando um aumento de mais de 100 milhões até 2025 e, embora seja comum, é uma doença complexa devido às constantes variações apresentadas entre adultos e crianças resultantes da relação entre interação genética, exposição ambiental a alérgenos e irritantes, resultando no seu desenvolvimento e na complexidade da manutenção dos sintomas¹.

Os agentes etiológicos da asma são multifatoriais e englobam alérgenos ambientais e fatores de origem idiopática, ou seja, de origem espontânea e desconhecida, sendo, portanto, uma patologia de hiperresponsividade e de inflamação tecidual que, principalmente em indivíduos geneticamente susceptíveis, pode ser facilmente causada por fatores alérgicos³.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da asma é bastante rica e delimitada na literatura, sendo uma condição imunomediada por um amplo componente genético, envolvendo reações de hipersensibilidade envolvendo a imunoglobulina E (IgE), responsável pelo desencadeamento de reações e cascatas de sinalizações que levam a inflamação brônquica como resultante de um amplo e complexo espectro de interações entre células inflamatórias, mediadores e células estruturais das vias aéreas. ⁴.

A inflamação alérgica ocorre pela ação de células linfocitárias T auxiliares CD4+ (Th2), que secretam interleucinas IL-4, IL-5 e IL-13, responsáveis pela liberação de histamina, prostaglandinas e leucotrienos, que, por sua vez, estimulam a produção de IgE e levam ao estreitamento das vias aéreas devido à hiperresponsividade brônquica, que é a tendência do músculo liso bronquial de se contrair e de se estreitar em resposta a um alérgeno ⁴.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Geralmente pacientes asmáticos apresentam o quadro de marcha atópica, em que existe uma progressão frequente de sintomas alérgicos, desenvolvendo, tardiamente, sintomas marcantes de aumento progressivo da dispnéia, da sibilância, da taquipneia e de sinais clínicos de esforço respiratório, como batimento de aleta nasal, de tiragem intercostal e de conseqüentemente redução do fluxo respiratório – sinais claramente visíveis em um paciente em crise ⁴.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da asma é feito, fundamentalmente, apenas após os dois anos de idade e baseado em uma anamnese detalhada com estudos familiares, com triagem dos sintomas respiratórios e, quando necessário, com a avaliação de alergias, uma vez que testes específicos apontam quais alérgenos o indivíduo possui sensibilidade, tornando o tratamento mais simples de ser prescrito e planejado ^{4,5}.

Majoritariamente, o diagnóstico é feito a partir do reconhecimento clínico dos sintomas respiratórios recorrentes como tosse, chiado no peito (sibilância), sensação de falta de ar, aperto no peito e variação do fluxo expiratório é possível descrever o paciente com quadro clínico compatível. A dispneia é o sintoma mais recorrente e, outras manifestações, como a sibilância, tendem a piorar na expiração, podendo ser intermitentes ou contínuos ^{4,5,6}.

CLASSIFICAÇÕES

É possível caracterizar a asma de acordo com as observações de ordem clínica, fisiológica e patológica e com fenotipagem inflamatória e, neste caso, a asma pode ser classificada em eosinofílica alérgica ou não-alérgica quando mediada por células Th2, podendo se apresentar nas formas leve (sintomas no máximo 2 vezes por semana com pequeno uso de broncodilatadores), moderada e grave (sinais e sintomas recorrentes e contínuos com necessidades de internação mesmo com uso de

broncodilatadores em doses moderadas/altas), estando relacionada com histórico familiar e fatores ambientais. A asma eosinofílica não-alérgica pode ser associada a sinusite, pólipos nasais e doença respiratória exacerbada pela aspirina, com resposta mais complexa ^{4,7}.

TRATAMENTO

Como uma primeira via de tratamento, é recomendado que o paciente evite fatores irritativos, como àqueles que provocam exacerbações alérgicas; ademais, é indicado manter a vacinação em dia e exercícios físicos e evitar hábitos tabágicos. De acordo com os níveis de asma, os tratamentos podem ser ⁸:

i) Asma leve: Curta inalação de corticoide em baixa dose com agonistas adrenérgicos quanto necessário ou inalação diária em baixa dose de corticoides com antileucotrienos;

ii) Asma moderada: Inalação de corticoide em baixa dose associado com um LABA ou inalação de corticoide em dose intermediária ou inalação de corticoide em doses baixas associados com antileucotrieno ou com metilxantina, ambos em doses baixas.

iii) Asma grave: Inalação de corticoides em alta dose associados com anticolinérgico de longa duração ou inalação de corticoide em dose intermediária com LABA e antileucotrieno.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

As alterações funcionais características da asma envolvem o padrão obstrutivo das vias aéreas que resulta no aumento da resistência pulmonar. A hiper-reatividade brônquica a diversos estímulos leva ao espasmo e edema prejudicando ainda mais o padrão obstrutivo, e facilitando a produção de tampões mucosos causados pela hipersecreção, que geram limitação variável do fluxo aéreo. A presença de pulmões hiperinsuflados, característica principal da asma, se dá devido a uma inspiração curta e superficial, tornando a expiração ineficaz e a dificultando a exalação do ar, o aumento do volume minuto resultado da taquipneia e a hipertrofia do músculo liso, que podem levar a perda da função respiratória a longo prazo. A mecânica pulmonar se torna prejudicada devido um aumento da capacidade residual funcional e diminuição da complacência dinâmica, que altera a capacidade de sustentação da respiração espontânea pela bomba respiratória. A fisioterapia irá atuar em algumas alterações funcionais como na hiperventilação, na obstrução das vias aéreas, na expansibilidade pulmonar reduzida, na mecânica pulmonar prejudicada, na produção de muco exacerbada, na fraqueza muscular dos músculos respiratórios e no condicionamento cardiorrespiratório diminuído ^{9,10}.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas na asma^{8,10}.

Hiperinsuflação pulmonar
Aumento da resistência das vias aéreas
Alteração da ventilação: inspirações curtas e superficiais seguidas de expirações ineficazes
Mecânica pulmonar alterada: aumento da capacidade residual funcional e diminuição da complacência dinâmica
Produção de muco exacerbada
Fraqueza muscular dos músculos respiratórios
Condicionamento cardiopulmonar diminuído

REFERÊNCIAS

1. Assis EV, Santana MDR, Feitosa ANA, Sousa MNA, Isidório UA, Valente VE, et al. Prevalência de sintomas de asma e fatores de risco em adolescentes. J Hum Growth Dev 2019; 29(1): 110-116.
2. Silva LG, Reis ED, Marcenio JS, Araújo JFN. Assistência farmacêutica para pacientes com asma: revisão integrativa. Revista Artigos. Com 2022; 34: p. e9451-e9451.
3. Ferreira ES, Tavares G, Fialho TRS, Pitanga TN. Novas terapias coadjuvantes ao tratamento clássico da asma brônquica: uma revisão de literatura. Anais da 22ª semana de mobilização científica – Universidade Católica de Salvador 2019: 1; 1-13.

4. Rodrigues AS, Sobrinho LA, Ferreira BD, Mota SM, Cardoso IC, Rahal MR, et al. Abordagem geral da asma: uma revisão narrativa. Revista Eletrônica Acervo Médico 2021; 1(2) 1-6.
5. Barbosa FI, Oliveira SNP, Moreira GO. Diagnóstico e manifestações precoces na asma pediátrica: o que sabemos? Revista Extensão e cidadania jul/dez 2021; 9(16): 33-51.
6. Freitas E, Silva AC, Souza MM, Melo GEL. Nadando contra a asma: análise da relevância da natação no tratamento de indivíduos com asma. Revista de educação, Saúde e Ciências do Xingu ago 2019; 1(1): 113-123.
7. Maria LP. Classificação dos fenótipos da asma por análise proteômica e metabolômica. Tese (Doutorado em Genética e Bioquímica). Universidade Federal de Uberlândia. 2019.
8. Resendes MS. Novas estratégias terapêuticas no tratamento da asma. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina). Universidade de Coimbra. 2021.
9. Alves MC. Aspectos Psicossomáticos na Asma. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina). Faculdade de Medicina – Universidade do Porto. 2019.

10. Pereira A, Souza AC, Almeida NLR, Côrrea P. Treinamento muscular respiratório no tratamento da asma brônquica. Revista Multidisciplinar do Nordeste Mineiro 2021; 3; 1-20.

Asma

Definição e etiologia

A asma é uma patologia crônica que acomete as vias aéreas a partir de uma inflamação dos brônquios por estímulos alérgicos;

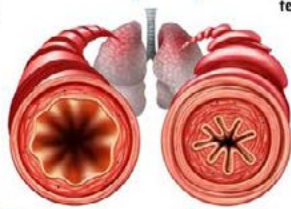
Os agentes etiológicos são, na maioria das vezes, multifatoriais e englobam alérgenos ambientais e fatores de origem idiopática, ou seja, de origem espontânea e desconhecida.

Fisiopatologia

A fisiopatologia da asma envolve reações de hipersensibilidade, envolvendo a imunoglobulina E (IgE), responsável pelo desencadeamento de reações e cascatas de sinalizações que levam a inflamação brônquica como resultante de um amplo e complexo espectro de interações entre células inflamatórias, mediadores e células estruturais das vias aéreas, células TCD4+ (Th2) e IL-4, IL-5 e IL-13.

Manifestações Clínicas

Nas manifestações clínicas da asma pode ocorrer dispnéia, sibilância, taquipneia, tiragem intercostal, esforço respiratório, batimento de aleta nasal, sensação de falta de ar, hiperinsuflação, tosse seca (ou secretiva, dependendo da gravidade) e redução do fluxo respiratório.



Diagnóstico

O diagnóstico da asma deve ser baseado nas condições clínicas e funcionais do paciente. É realizada por um profissional clínico que fará a anamnese do paciente, a avaliação clínica, pesquisará sobre o histórico familiar ou pessoal de doenças alérgicas, podendo solicitar exames laboratoriais específicos, exame de imagem e espirometria; pode ser feito também testes alérgicos.

Classificação

A asma pode ser classificada quanto a sua gravidade, sendo ela leve (sintomas no máximo 2 vezes por semana e utiliza-se pouca medicação de controle), moderada (quando os pacientes usam corticoides inalados em doses moderadas) e grave (sinais e sintomas recorrentes e contínuos com necessidades de internação mesmo com uso de doses altas de broncodilatadores).

Tratamento

O tratamento da asma é feito por meio de cuidados individuais e do uso de broncodilatadores. Alguns cuidados devem ser praticados, como: evitar fatores irritativos, manter hábitos higiênicos, evitar maus hábitos de tabagismo, manter a vacinação em dia, praticar exercícios físicos e inalação correta de corticoides.

DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

Glenda Pereira De Carvalho

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

É uma doença definida pela obstrução crônica do fluxo aéreo, afetando particularmente os brônquios e/ou alvéolos e está associada a uma intensa resposta inflamatória crônica, que pode produzir alterações nos brônquios e alvéolos resultando em bronquite crônica e enfisema pulmonar. Seu principal fator de risco é o tabagismo, a exposição ambiental, gases irritantes/nocivos e a exposição ocupacional contribuem para o desenvolvimento da patologia ^{1,2}.

O enfisema danifica o parênquima pulmonar limitando o fluxo de ar nas vias aéreas. A inflamação crônica causa alterações nas estruturas e estreitamento das vias aéreas inferiores. A deterioração do parênquima, leva a uma redução da capacidade elástica pulmonar. Essas mudanças reduzem a capacidade ventilatória, causando dispneia e comprometendo a troca gasosa.³

A bronquite está relacionada a hipertrofia das glândulas mucosas e ao aumento da quantidade de células caliciformes nas vias respiratórias mais centrais, assim como à fibrose ao redor do bronquíolo nas vias aéreas mais periféricas ⁴.

Em geral as alterações fisiopatológicas são evidenciadas

para o sistema respiratório. Entretanto, sabe-se atualmente que é uma doença que acomete vários sistemas e está relacionada à circulação de vários mediadores potencialmente prejudiciais e é combinada ao acontecimento frequente de hipóxia, desnutrição e descondicionamento físico. A consequência é um processo patológico multissistêmico, com manifestações clínicas caracterizadas por miopatia esquelética, hipermetabolismo, alterações psicológicas, distúrbios cardiovasculares e renais ⁴.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da DPOC tem influência genética, a deficiência da proteína alfa-1 antitripsina, que é responsável pela proteção da estrutura pulmonar, quando em carência, gera uma reação inflamatória e piora com o estresse oxidativo e o acúmulo de proteinases pulmonares, levando às alterações patológicas características da doença. O estresse oxidativo gerado pelo tabagismo, entre outros fatores, aumenta nas exacerbações da doença, piorando a DPOC, ativa genes da inflamação e estimula a exsudação plasmática, reduzindo a ação anti-inflamatória dos glicocorticoides. O desequilíbrio entre proteases e antiproteases pulmonares desencadeia à destruição irreversível da elastina. A inflamação das vias aéreas na DPOC representa uma resposta inflamatória exagerada diante da exposição do pulmão a irritantes inalados. As mudanças patológicas envolvem células inflamatórias, como neutrófilos, macrófagos e linfócitos. Os mediadores

inflamatórios são de vários tipos, podendo ser mediadores quimiotáticos que envolvem células inflamatórias da circulação, citocinas pró-inflamatórias que aumentam o processo inflamatório ou fatores de crescimento que levam a mudanças estruturais ^{5,6}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O paciente apresenta tosse, produção de secreção, dispneia que é causada pela redução do recolhimento elástico dos pulmões e maior resistência das vias aéreas, sibilância e expectoração crônicas. Também pode ocorrer agravamento do quadro pulmonar, com aparecimento de outras doenças respiratórias ⁷.

No estágio inicial da DPOC, os pacientes podem apresentar um exame físico dentro da normalidade. Os tabagistas apresentam sinais de tabagismo, como odor de cigarro ou marcas de nicotina nos dedos da mão. Em pacientes com doença nos estágios mais graves, no exame físico nota-se a fase da expiração mais longa, podendo ocorrer sibilância à expiração. Os sinais de aumento da insuflação são tórax em tonel e aumento dos volumes pulmonares com restrição das excursões diafragmáticas. As pessoas com obstrução grave do fluxo de ar, podem apresentar comportamentos que demonstram a necessidade do uso dos músculos acessórios da respiração, mantendo-se sentado na posição semelhante a um “tripé”, facilitando a ação dos músculos escalenos, intercostais e esternocleidomastóideos. Pode haver cianose nos leitos ungueais e lábios ⁸.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de DPOC é realizado principalmente com um teste de prova de função pulmonar, denominado espirometria, ele demonstra o grau de obstrução presente e conseqüentemente o grau de severidade da doença. A gravidade da doença deve ser baseada no grau de limitação do fluxo aéreo e na presença de sintomas como a dispnéia ou a intolerância ao exercício. Outros recursos podem complementar o fechamento do diagnóstico incluindo anamnese, exame físico, saturação de oxigênio pela oximetria de pulso, frequência respiratória, ausculta pulmonar, análise do condicionamento cardiopulmonar, testes de função pulmonar e radiografia de tórax ⁷.

CLASSIFICAÇÃO

Classificação espirométrica da gravidade da DPOC, de acordo com o VEF1 (Volume da expiração forçada no primeiro segundo) após uso do broncodilatador:

I) Estádio I – DPOC leve: nesse estágio, o paciente apresenta pouca limitação do fluxo aéreo com VEF1 \geq 80% do predito e frequentemente tosse crônica com produção de expectoração. Nesta fase, o paciente pode não estar consciente de que sua função pulmonar já está alterada ⁶.

II) Estádio II – DPOC moderada: ocorre a piora da limitação do fluxo aéreo onde o paciente apresenta o VEF1 entre 50 e 80% do predito e em geral progressão da sintomatologia, como dispnéia aos esforços. A piora dos

sintomas têm um impacto considerável sobre o bem-estar e a evolução da doença, nesta fase os pacientes procuram cuidados médicos ⁶.

III) Estádio III – DPOC grave: nesse estágio, ocorre agravamento da limitação do fluxo aéreo com VEF1 entre 30 e 50% do predito, ocorrendo frequentemente exacerbações dos sintomas, capacidade reduzida para os exercícios, dispneia grave e fadiga ⁶.

IV) Estádio IV – DPOC muito grave: aparece grave limitação do fluxo aéreo nesse estágio, o VEF1 normalmente será < 30% do predito. Porém os pacientes podem desenvolver DPOC muito grave se enquadrando no estágio IV mesmo se o VEF1 for > 30% do predito, mas apresentarem as seguintes manifestações: insuficiência respiratória crônica que é definida com pressão parcial de O₂ no sangue arterial < 60 mmHg com ou sem pressão parcial de CO₂ > 50 mmHg, respirando ar ambiente ou presença de sinais clínicos de insuficiência do ventrículo direito ou cor pulmonale caracterizado por edema de membros inferiores e pressão venosa jugular aumentada. Nesse estágio, a qualidade de vida estará bastante comprometida e as exacerbações apresentam um risco de mortalidade ⁶.

TRATAMENTO

O tratamento da DPOC envolve instrução ao paciente e aos familiares, interrupção do tabagismo, evitar fumaça de biomassa, tomar vacina contra influenza e pneumococo,

acompanhamento com nutricionista e realizar atividade física. O tratamento farmacológico envolve uso de corticosteroides inalatórios e broncodilatadores de curta e longa duração. Reabilitação pulmonar, ventilação não invasiva, oxigenoterapia, cirurgia de redução de volume e transplante do pulmão são opções do tratamento não farmacológico ⁹.

A farmacoterapia pode moderar os sintomas da DPOC, reduzir o acontecimento e gravidade das exacerbações, melhorando o estado de saúde aumentando a tolerância ao exercício, além de diminuir a mortalidade. O tratamento é realizado de acordo com a gravidade dos sintomas, efeitos colaterais, risco de exacerbações, comorbidades, custo e disponibilidade da medicação. Na fase estável, o tratamento para DPOC geralmente abrange o uso constante de medicações inalatórias broncodilatadoras que são drogas que aumentam o volume da expiração forçada no primeiro segundo (VEF1) ou outros parâmetros espirométricos, visto que permitem a redução do tônus da musculatura broncoconstritora e conseqüentemente ocorre um aumento do fluxo aéreo, reduz a hiperinsuflação pulmonar dinâmica e melhora o desempenho durante o exercício ¹⁰.

O tratamento fisioterapêutico envolve medidas para prevenir e reabilitar, através de recursos para reabilitação cardiopulmonar, exercícios de fortalecimento para melhoria do condicionamento físico, visando retardar a progressão da doença e proporcionar bem-estar e independência do

paciente ¹¹.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

As alterações funcionais causadas por essa patologia incluem a intolerância ao exercício, que dificulta a realização das atividades diárias, a limitação do fluxo aéreo e a hiperinsuflação, causando fraqueza dos músculos inspiratórios, que influem na dispneia e na redução da tolerância ao exercício físico, fazendo com que o paciente passe a respirar em volumes pulmonares maiores se aproximando da capacidade pulmonar total, o que causa uma limitação ventilatória, redução do fluxo aéreo ou obstrução brônquica devido a hipersecreção de muco nas vias aéreas, sendo esta a principal característica da patologia ¹².

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas na DPOC ¹².

Fadiga muscular
Redução da expansibilidade pulmonar
Dispneia
Obstrução das vias aéreas
Aumento da resistência das vias aéreas
Hipersecreção de muco
Limitação do fluxo aéreo

REFERÊNCIAS:

1. Coelho AEC, Avelar CIS, Araújo H de L, Silva IMP, Mendes LNJ, Bernardino J de O, Aguilar LLF de, Melo SK de F, Carneiro YV, Vasconcelos ST. Abordagem geral da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC): uma revisão narrativa. Revista eletrônica Acervo médico, 2021, 1(1):e8657.
2. Jesus GR, Peixoto MS, Oliveira SS. Intervenções cinesioterapêuticas na mobilidade diafragmática de pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica: Revisão sistemática. Rev Bras Fisiol Exerc 2020. 19(2):141-53.
3. Souza C, Carvalho MS, Farias FC. O auxílio da sistematização da assistência de enfermagem para as adaptações do paciente com enfisema pulmonar. Rev Bras Inter de Saúde, 2020; (141).
4. Nogueira AN, Silva BB, Pinto FC, Magalhães GM, Pascoa MG, Vasconcelos TB. Fisioterapia respiratória, do conhecimento básico à assistência: Patologias respiratórias. 1st ed. Fortaleza: Centro Universitário Estácio do Ceará; 2018. 174 p. ISBN: 978-85-69235-22-4.
5. Silva SM, Valverde TM, Ribeiro TG. Intervenções fisioterapêuticas em pacientes com DPOC descompensado: um estudo retrospectivo. Revista Saúde e Inovação [Internet]. 2020; 1(1):1-8.

6. Lima MR. Livro Pneumologia princípios e prática: Definição, Epidemiologia, Fisiopatogenia e História Natural. Porto Alegre: Artmed editora; 2012. p. 389-90. ISBN: 978-85-363-2675-7.

7. Almeida FS, Bianchi RC. Avaliação da força muscular respiratória e grau obstrutivo das vias aéreas em paciente portador de doença pulmonar obstrutiva crônica: estudo de caso. Revista da Universidade Vale do Rio Verde. 2021; 20(2):1-9.

8. Loscalzo J. Livro Pneumologia e medicina intensiva de Harrison: Doenças pulmonares. 18th ed. Porto Alegre: AMGH Editora Ltda; 2014. 18, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica: Manifestações clínicas; p. 144.

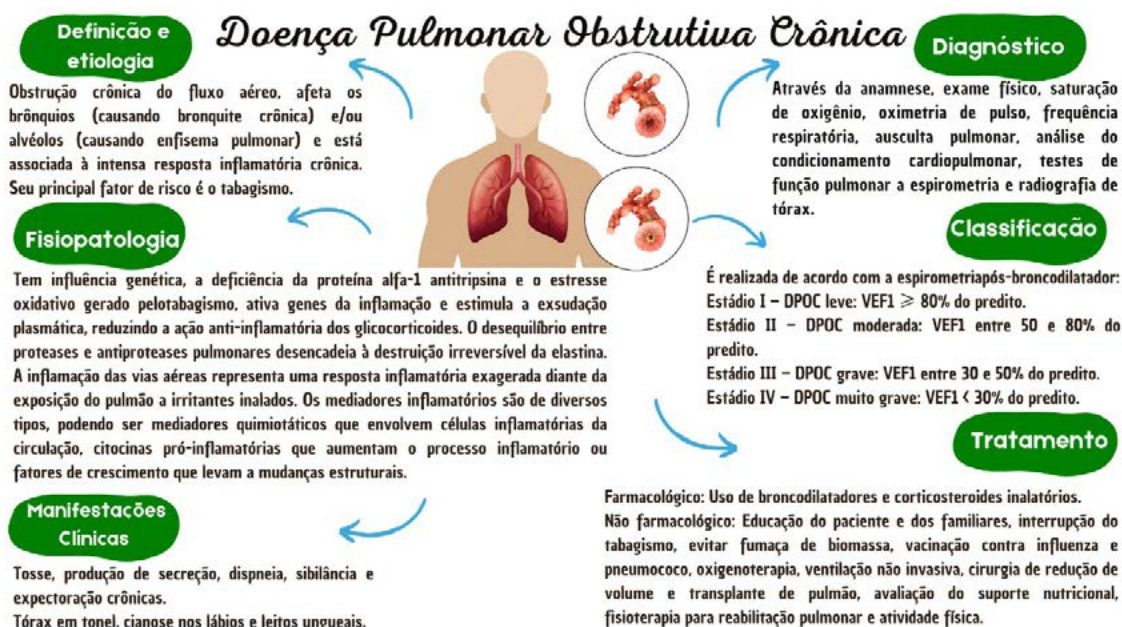
9. Moraes L. Fisioterapia respiratória: Doenças pulmonares. 1st ed. Rio de Janeiro: SESES; 2017. 86 p. ISBN: 978-85-5548-492-6.

10. Araújo WE, Barbosa AM. Eficácia e segurança de tripla terapia broncodilatadora comparada a dupla terapia em DPOC grave: revisão rápida de evidências. Revista Científica da Escola Estadual Saúde Pública de Goiás “Cândido Santiago”;8(e8001):1-18: Doenças pulmonares. 2022:1-18.

11. Almeida JT, Schneider LF. A importância da atuação fisioterapêutica para manter a qualidade de vida dos pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica – DPOC:

Revisão de Literatura (Fisioterapia e Terapia Ocupacional).
Revista Científica da Faculdade de Educação e Meio Ambiente: Doenças pulmonares. 2019;10(1):167-176.

12. Nagamine NP, Maciel DM. Novos desafios da reabilitação em pacientes DPOC. Research Society and Development: Doenças pulmonares. 2021;10(4):1-6.



FIBROSE CÍSTICA

Jaíne Barbosa Mendes

DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

A fibrose cística, também denominada mucoviscidose, é uma doença autossômica recessiva, de caráter crônico e progressivo que ocasiona disfunções em múltiplos órgãos e sistemas, devido a disfunções e alterações mutagênicas existentes na proteína CFTR (Regulador da Condutância da Transmembrana da Fibrose Cística), responsável pela regulação do transporte iônico através da membrana celular, que impedem a regulação do fluxo de cloro, sódio e água ^{1,2}.

A doença apresenta alta taxa de mortalidade entre a segunda e terceira década de vida de pessoas acometidas pela doença, possuindo maior incidência em populações caucasianas (um em cada 2.000/2.500) e sendo rara em raças negras ^{2,3}.

FISIOPATOLOGIA

A fibrose cística é uma doença genética e multissistêmica, ocasionada por modificações no gene localizado no braço longo do cromossomo 7, que é responsável por codificar a proteína CFTR. Essas modificações levam a alterações na proteína reguladora da condutância transmembrana, fazendo com que haja diminuição na absorção de cloro e o aumento na absorção de sódio e água, ocasionando

um desajuste na viscosidade das secreções, tornando-as mais viscosas e aderentes e propiciando em declínio o *clearance* ciliar e o crescimento e estabelecimento de infecções persistentes⁴.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Com o acúmulo de secreções, ocorre a obstrução de ductos de glândulas exócrinas, levando a manifestações clínicas como inflamação crônica, suor salgado – devido aumento da perda de eletrólitos no suor, insuficiência pancreática, quadros infecciosos de repetição, má absorção dos nutrientes, desnutrição com baixo peso e estatura e o posterior declínio da função pulmonar que configura a principal causa da morte desses pacientes⁵.

Ademais, as alterações gastrointestinais e a ausência de enzimas pancreáticas resultam em má absorção de gorduras e em episódios de diarreia, perda de massa muscular e desnutrição, com conseqüente comprometimento da força e resistência dos músculos, fadiga aos médios esforços, além de prejudicar a função imunológica. Ademais, infecções recorrentes podem resultar na função pulmonar comprometida, predispondo em infecções recorrentes, pneumonias de repetição, fibrose pulmonar, tosse crônica, hemoptise, fadiga, cansaço, atelectasias e bronquiectasias^{6,7}.

Infecções ou efeitos colaterais de medicamentos podem resultar em incapacidade de absorção adequada, diarreia crônica com fezes volumosas e gordurosas, íleo meconial,

cirrose hepática, diabetes mellitus, baixo crescimento e reparo inadequado de tecidos, metabolismo alterado dos sais biliares – favorecendo a formação de cálculos biliares – e o aparecimento da doença hepática com danos na síntese de vitamina D e de seus metabólitos ⁸.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico da fibrose cística é representado, majoritariamente, por quadros de infecções respiratória recorrentes, manifestações gastrointestinais, desnutrição, tosse crônica e história de casos da doença na família. Para confirmação do diagnóstico, são realizados exames laboratoriais, sendo o teste do suor a primeira opção empregada; outros testes para diagnóstico da fibrose cística incluem o teste do pezinho, investigação de mutações, dosagem da gordura fecal, detecção de enzimas nas fezes, determinação de nitrogênio fecal e detecção sérica de proteína associada à pancreatite ^{9, 10}.

CLASSIFICAÇÕES

A forma clássica da fibrose cística associada com a função ausente da CFTR é caracterizada por insuficiência pancreática exócrina, doença sino-pulmonar crônica e progressiva e concentração elevada de cloretos no suor. Já os casos de fibrose cística atípica constam com manifestações mais sutis, muitas vezes únicas (pacientes monossintomáticos) com teste do suor revela concentração de cloretos na faixa limítrofe ou na faixa da normalidade ¹¹.

TRATAMENTO

São utilizados medicamentos como antibióticos, anti-inflamatórios, broncodilatadores e mucolíticos e procedimentos terapêuticos que incluem a fisioterapia, oxigenioterapia, transplante de pulmão, reposição de enzimas digestórias, suporte nutricional, suporte psicológico e social, terapia gênica e outros ¹².

A abordagem fisioterapêutica constitui-se indispensável no tratamento da doença, sobretudo no acompanhamento e manutenção da função pulmonar, é indicado que ela seja iniciada precocemente, logo após o diagnóstico, buscando contribuir, positivamente, no curso da doença, bem como nos cuidados com a higiene brônquica, adequação ventilatória, controle da dispneia, manutenção da força muscular e independência, além de muitos outros benefícios ¹².

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

Com o acúmulo das secreções ocorre um ciclo vicioso de inflamação, infecções e remodelação da arquitetura brônquica, contribuindo com o surgimento de manifestações pulmonares, como tosse persistente com hemoptise, baixa saturação, fadiga muscular, baixa tolerância a exercícios, dispneia, redução da força muscular, aumento do trabalho respiratório, hiperventilação, retenção de CO₂ e diminuição da mobilidade ^{13,14}.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pela fibrose cística ^{13,14}.

Aumento do trabalho respiratório
Hiperinsuflação pulmonar
Aumento do diâmetro AP do tórax
Hipersecretividade brônquica
Comprometimento da troca gasosa com redução na saturação periférica de oxigênio
Déficit de força muscular
Mobilidade torácica reduzida
Redução da tolerância aos exercícios
Alterações posturais
Hipotrofia

REFERÊNCIAS

1 Barbosa EBM, Bispo JF, Oliveira LHS, Cesar TLS, Miranda LN. Fibrose cística: fatores associados e evolução da doença. Ciências Biológicas e de Saúde Unit 2020; 6(2): 23-31.

2 Tarantino AB. Doenças pulmonares. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1997.

3 Tarantino AB. Doenças pulmonares. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1997.

4 Murcha FC, Rosa SB, Almeida ACS, Bobbio TG, Cardoso J, Schivinski CIS. Força muscular respiratória e qualidade de vida em crianças e adolescentes com fibrose cística. *Fisioterapia e Pesquisa* 2020; 27(4): 377-384..

5 Neri LCL, Bergamaschi DP, Silva LVRFF. Avaliação do perfil nutricional em pacientes portadores de fibrose cística de acordo com a faixa etária. *Revista Paulista de Pediatria* 2019; 37(1): 58-64.

6 Hauschild DB, Rosa AF, Ventura JC, Barbosa E, Moreira EAM, Ludwig NN, et al. Associação do estado nutricional da função pulmonar e morbidade em crianças e adolescentes com fibrose cística: coorte de 36 meses. *Revista Paulista de Pediatria* 2018; 36(1): 31-38.

7 Firmida MC, Lopes A. Aspectos Epidemiológicos da Fibrose Cística. *Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto, UERJ* 2011; 10(4): 12-22.

8 Yücel A, Pekcan S, Eklioglu BS, Yüksekaya HÁ, Ünal G, Yılmaz AI. Evaluation of nutritional status and related factors in children with cystic fibrosis. *The Turkish Journal of Pediatrics* 2022; 64: 274-284.

9 Jesus AS, Sousa EL. A influência da idade e do genótipo sobre os níveis de cloreto do suor em uma população pediátrica com fibrose cística no estado da Bahia. *Revista*

de Ciências Médicas e Biológicas 2020; 19(4): 572-576.

10 Rodrigues LP, Tanaka SCSV, Haas VJ, Cunalí VCA, Marqui ABTD. Teste do pezinho: condições materno-fetais que podem interferir no exame em recém-nascidos atendidos na unidade de terapia intensiva. Revista Brasileira de Terapia Intensiva 2019; 31: 186-192.

11 Firmida MC, Marques BL, Costa CH. Fisiopatologia e manifestações clínicas da fibrose cística. Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto 2011; 10(4): 46-58.

12 Schivinski CIS, Ribeiro MAGO, Okuro RT, Cardoso J, Bass RP, Ribeiro, JD. Protocolo de atendimento e seguimento fisioterapêutico na fibrose cística. FisioterBras 2018; 19(4): 508-523.

13 Ribeiro LD. Percepção avaliativa da fisioterapia respiratória domiciliar e da qualidade de vida em portadores de fibrose cística no início da vida adulta: estudo de caso. Monografia (Programa de Aprimoramento Profissional CRH/SES-SP). Universidade de São Paulo. Ribeirão Preto. 2018.

14 Maciel JMS, Sales W, Barbosa RRT. Evidências da fisioterapia respiratória no tratamento da fibrose cística. Revisa Scientia 2021; 6(2): 41-61.

Definição e etiologia

Trata-se de uma doença autossômica recessiva, de caráter crônica progressiva que ocasiona disfunções sistêmicas decorrentes de alterações na proteína CFTR, a qual é responsável pela regulação do transporte iônico através da membrana celular, o transporte de íons e a regulação do fluxo de cloro, sódio e água não ocorre de maneira adequada, tornando assim as secreções mais viscosas.

Fisiopatologia

Doença genética ocasionada por modificações no gene localizado no braço longo do cromossomo 7, que é responsável por codificar a proteína CFTR, essas modificações cursam com diminuição na absorção de cloro e o aumento na absorção de sódio e água, ocasionando um desajuste na viscosidade das secreções, declínio do clearance ciliar e infecções persistentes.

Manifestações Clínicas

Suor salgado, fibrose pulmonar, tosse crônica, hemoptise, fadiga, cansaço, atelectasias, bronquiectasias, pneumonias de repetição, baixo crescimento, manifestações gastrointestinais, desnutrição, infertilidade, dentre outros.

FIBROSE CÍSTICA

Diagnóstico

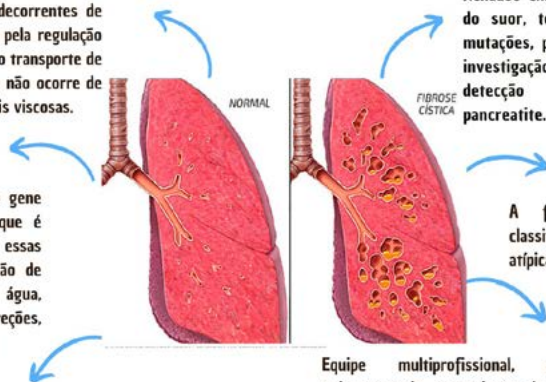
Achados clínicos, história familiar, teste do suor, teste do pezinho, estudo de mutações, proporção da gordura fecal e investigação de enzimas nas fezes, detecção proteína associada à pancreatite.

Classificação

A fibrose cística pode ser classificada como clássica ou como atípica.

Tratamento

Equipe multiprofissional, medicamentos, fisioterapia, oxigenoterapia, transplante de órgãos, acompanhamento e manutenção da função pulmonar, higiene brônquica, adequação ventilatória, controle da dispnéia, manutenção da força muscular e independência, apoio psicológico, suporte nutricional, atividade física, reposição de enzimas digestórias e terapia gênica.



INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA (IR)

Paola Yasmin F. De Melo

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

Em seu transporte pelos pulmões, o gás oxigênio (O_2) apresenta níveis de solubilidade muito baixos no sangue. Em um ser humano adulto médio, a utilização basal de oxigênio é cerca de 250 ml/min. Quando é necessária uma determinada demanda metabólica e o nosso sistema respiratório não consegue penhorar os valores adequados da pressão arterial de oxigênio (PaO_2) e/ou da pressão arterial de gás carbônico ($PaCO_2$), dentro dos padrões da normalidade, caracteriza-se a insuficiência respiratória (IR); $PaO_2 < 60$ mmHg e $PaCO_2 > 50$ mmHg. ^{1,2,3,4,5,6}

FISIOPATOLOGIA

Para entender esses termos de maneira resumida, é importante saber sobre as disponibilidades de oxigênio nos pulmões. Para suprir a grande carência que os órgãos internos possuem quando se trata de oxigênio, é necessário que exista uma proteína com alta habilidade de reserva e que seja solúvel ao adquirir o oxigênio de forma rápida e reversível. Essa proteína por sua vez é a hemoglobina, que quando ligada à molécula de oxigênio resulta num processo denominado saturação de hemoglobina (SO_2). Os valores obtidos através da SO_2 durante a avaliação de um paciente são de grande importância na determinação de seu quadro clínico. Lembrando que, o teor de oxigênio

contido no sangue é o resultado da junção de dois fatores; o oxigênio que já se encontra de forma dissolvida e o que está ligado à hemoglobina (sendo que a primeira forma representa uma função sequenciada da PaO_2).⁵

E para se compreender a PaCO_2 , basta lembrar da função exercida primariamente pelos pulmões, onde ocorre a remoção do dióxido de carbono (CO_2) e a disposição de oxigênio (O_2). Dessa forma, a interpretação da insuficiência respiratória e suas classificações depende inicialmente da relação existente entre o gás inalado pelos pulmões e o sangue arterial, uma vez que os mesmos não se igualam em suas formas de distribuições. Essas diferenças são descritas pelos distúrbios de ventilação e perfusão.⁵

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Tais diferenças entre os índices de ventilação e perfusão (também conhecidas como desequilíbrio V/Q) são pontos de extrema importância para se compreender os mecanismos da IR, por exemplo; a hipoxemia. Como consequência das obstruções decorrentes de possíveis disfunções patológicas, a análise mais eficaz se dá através do conhecimento acerca da distribuição dos níveis V/Q e suas desuniformidades. Sendo assim, é a partir da investigação sobre a fisiopatologia das falhas nas trocas gasosas que é possível o conhecimento das afecções pulmonares. Os estudos de tais desequilíbrios resultam no conhecimento sobre a acidose e alcalose respiratória, como também sobre a hipoxemia e hipercapnia, e suscetivelmente na classificação da IR em aguda e crônica, seus métodos de

diagnósticos e tratamentos, ambos referenciados abaixo.^{7,8}

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da IR baseia-se de acordo com manifestações de sinais e sintomas característicos dos quadros de hipoxemia e/ou hipercapnia. Tais evidências podem refletir nas alterações presentes em diferentes sistemas, como o sistema nervoso central e o sistema cardiovascular. No entanto, o mesmo deve seguir de acordo com a avaliação dos resultados obtidos através de análises da gasometria do sangue arterial.⁹

Contudo, quando sua instalação se dá de modo acelerado refere-se a IR aguda, e de forma progressiva, ao decorrer dos meses e anos, refere-se a IR crônica.^{6,8}

CLASSIFICAÇÕES

Ao se classificar a IR, é importante saber sobre a avaliação ácido básica do sangue, tanto para se certificar sobre as atribuições respiratórias como também sobre a perfusão e possíveis distúrbios de equilíbrios. Um ponto importante a ser levado em consideração é o de que a IR pode ser classificada de acordo com a sua agilidade.^{6,8}

São dois tipos. A IR tipo I, conhecida também como alvéolo capilar ou hipoxêmica, é caracterizada por sua maior intensidade e rápido agravamento, e sua hostilidade se relaciona à doença base já acometida pelo paciente. É reconhecida quando o sistema respiratório apresenta

dificuldades em captar oxigênio e dissipar dióxido de carbono provindos do metabolismo celular e evidenciada pela baixa PaO_2 e a PaCO_2 com valores adequados ou reduzidos. Sua identificação se dá através da gasometria arterial, e para isso é indispensável o conhecimento sobre os valores adequados dentro da normalidade de seus parâmetros, sendo: $\text{pH} = 7,35$ a $7,45$ / $\text{pO}_2 = 70$ a 90 mmHg / $\text{pCO}_2 = 35$ a 45 mmHg / $\text{Sat O}_2 = 95$ a 97% . Uma boa análise da gasometria possibilita o diagnóstico de lapsos dos componentes respiratórios (oxigenação/ ventilação) e a prescrição de um tratamento adequado. Há presença do efeito Shunt (áreas que estão bem perfundidas e com má ventilação, apresentando alta difusibilidade do CO_2) e a hipoxemia são suas principais características. Alguns dos sintomas esperados são a taquipneia e contração da musculatura acessória da respiração recorrentes das causas de doenças base, como; SARA, pneumonias, edema pulmonar, atelectasia, DPOC com exacerbação, asma grave, embolia pulmonar e pneumotórax. ^{6,8,9,10}

Já na IR tipo II observa-se o aumento da PaCO_2 devido à falência ventilatória, portanto é também conhecida como insuficiência ventilatória, e esse distúrbio se dá pelo fato de haver uma incapacidade de o ar entrar e sair do alvéolo. Além de alterações no PH, o aumento do dióxido de carbono no sangue confere então ao estado clínico do paciente um quadro de hipercapnia, sendo este um ponto importante para um possível diagnóstico. Diversas alterações em diferentes sistemas podem ser mensuradas na IR tipo II. À vista disso, sua causa pode englobar várias doenças de

base, tais como: neoplasia, TCE grave, AVC isquêmico, apneia do sono, distrofias musculares, alcalose metabólica, doenças de medula, miastenia, dentre várias outras. Contudo, ao possuir causas de doenças base variadas, seus sintomas estarão correlacionados as mesmas. ^{6,8}

TRATAMENTOS

Para se reestabelecer os níveis de oxigenação e ventilação é válido o uso da oxigenoterapia e da ventilação mecânica, com auxílio da oximetria e gasometria. Entretanto, todo tratamento se baseia através da investigação de uma causa base. Se tratando de uma patologia recorrente de outras afecções pulmonares, é de grande importância que seu tratamento seja de forma individualizada e de acordo com o quadro clínico apresentado pelo paciente. Assim sendo, faz-se necessário primeiro uma avaliação criteriosa antes da prescrição de qualquer forma e/ou método de tratamento. ^{6,11,12,13}

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS:

As classificações da IR envolvem, etiologicamente, alterações em diversos mecanismos, sendo elas; obstruções de vias aéreas pulmonares, alterações do sistema nervoso central (SNC), alterações cardiovasculares, alterações neuromusculares periféricas, assim como também disfunções da parede torácica e pleura. Sobre tais, caracterizando a patologia e evidenciando seu diagnóstico, predominam as alterações funcionais presentes no sistema pulmonar. ⁶

Quadro1. Alterações funcionais esperadas na insuficiência respiratória.⁶

IR TIPO I	Presença de shunt direito-esquerdo; Desequilíbrio da relação ventilação-perfusão (V/Q); Distúrbios da difusão de O ₂ pela barreira alveolocapilar; Hipoventilação alveolar; Diminuição da pressão venosa de O ₂ (PvO ₂); Respiração de ar com baixa pressão de O ₂ .
IR TIPO II	Aumento da produção de CO ₂ ; Presença de shunt direito-esquerdo; Ventilação de espaço morto; Incapacidade neuromuscular.

REFERÊNCIAS

1 Filho GB. Bogliolo – Patologia. 9th ed. e atual. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; [2016]. 2038 p.

2 Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins & Cotran: Patologia — Bases Patológicas das Doenças. 9th ed. e atual. Conhecimento sem Fronteiras: Thomson Digital; [2016]. 2696 p.

3 Volpe GJ, Joaquim LF, Dias LBA, Menezes MB, Moriguti JC. Tromboembolismo pulmonar. Medicina (Ribeirão Preto) [Internet]. 30 de setembro de 2010 [citado 28 de julho de 2022];43(3):258-71.

4 Silva CA. Influência das Propriedades Mecânicas e da Arquitetura Alveolar de Pulmões Preservados na Patogênese da Lesão de Perfusão Pulmonar [Tese]. Brasília: Universidade de Brasília - UnB; 2006. 100 p.

5 Hammer GD, Mc Phee SJ. Fisiopatologia da Doença: uma introdução à medicina clínica. 7th rev. ed. e atual. Porto Alegre: AMGH Editora Ltda; [2016]. 784 p.

6 Matsuno AK. Insuficiência respiratória aguda na criança. Medicina (Ribeirão Preto) [Internet]. 30 de junho de 2012 [citado 17 de abril de 2021];45(2):168-84.

7 Viegas CA. Distúrbios da distribuição ventilação/perfusão (V/Q) em doenças pulmonares. Jornal Brasileiro de Pneumologia. Jul/Ago 1996; Artigo de Revisão:195.

8 Évora PRB, Reis CL, Ferez MA, Conte DA, Garcia LV. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico e do equilíbrio acidobásico: uma revisão prática. Medicina (Ribeirão Preto) [Internet]. 30 de dezembro de 1999 [citado 17 de abril de 2021];32(4):451-69.

9 Soeiro AM, Parra ER, Canzian M, Farhat C, Capelozzi VL. Alterações histopatológicas pulmonares em pacientes com insuficiência respiratória aguda: um estudo em autopsias. Jornal Brasileiro de Pneumologia.2008 Fev; vol.34 no.2.

10 Matsuno AK. Insuficiência respiratória aguda na criança.

Medicina (Ribeirão Preto) [Internet]. 30 de junho de 2012 [citado 17 de abril de 2021];45(2):168-84.

11 Euzébio JR, Macedo J, Gardenghi G. Insuflação de Gás Traqueal (TGI): Recurso Terapêutico de Ventilação Protetora Pulmonar em prol a Hipercapnia em Unidade de Terapia Intensiva Adulto. Revista Eletrônica Saúde Ciência. 2018 Jun 08 [citado 17 de abril de 2021];

12 Medeiros EK, Souza GF. Saturação em hemoglobina pelo oxigênio através da oximetria de pulso: comparação entre prong nasal e cânula nasal locada em nasofaringe e fossa nasal. Revista de Atenção à Saúde - RAS. 2003 Jan/ Jun [citado 17 de abril de 2021]; 1(1):5.

13 Borges MC, Vianna ESO, Terra Filho J. Abordagem terapêutica na exacerbação da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). Medicina (Ribeirão Preto) [Internet]. 30 de dezembro de 2003 [citado 17 de abril de 2021];36(2/4):241-7

Definição e etiologia

A IR está relacionada com a incapacidade do sistema respiratório em manter níveis adequados de oxigenação e gás carbônico dentro dos limites da normalidade.

Fisiopatologia

Quando é necessária uma determinada demanda metabólica e o nosso sistema respiratório não consegue penhorar os valores adequados da pressão arterial de oxigênio (PaO₂) e/ou da pressão arterial de gás carbônico (PaCO₂) dentro dos padrões da normalidade, caracteriza-se a insuficiência respiratória (IR): PaO₂ < 60 mmHg e PaCO₂ > 50 mmHg.

Manifestações Clínicas

IR tipo I: Algumas das manifestações esperadas são a taquipneia e contração da musculatura acessória da respiração, recorrentes das causas de doenças base, como; SARA, pneumonias, edema pulmonar, atelectasia, DPOC com exacerbação, asma grave, embolia pulmonar e pneumotórax.

IR tipo II: Além de alterações no PH, o aumento do dióxido de carbono no sangue confere ao estado clínico do paciente um quadro de hipercapnia. Ao possuir causas de doenças bases variadas, seus sintomas estarão correlacionados as mesmas.

Insuficiência Respiratória

Diagnóstico

Quando sua instalação se dá de modo acelerado refere-se a IR aguda e de forma progressiva ao decorrer dos meses e anos, refere-se a IR crônica.

Classificação

IR tipo I: Hipoxêmica, conhecida também como alvéolo capilar. É evidenciada pela baixa PaO₂ e a PaCO₂ com valores adequados ou reduzidos.
IR tipo II: Hipercápnica, conhecida também como insuficiência ventilatória. Observa-se o aumento da PaCO₂ devido à falência ventilatória.

Tratamento

Para se reestabelecer os níveis de oxigenação e ventilação é válido o uso da ventilação mecânica e oxigenoterapia, com auxílio da oximetria e gasometria.



Patologias do
Sistema
Neurológico



DEMÊNCIA

Luciana Cardozo Rocha

DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

A demência, como a Doença de Alzheimer (DA), é caracterizada pelo declínio progressivo e degenerativo nas funções cognitivas, causando alterações que afetam a consciência e dificultam a desenvoltura perante atividades sociais e ocupacionais diárias. De acordo com pesquisadores, existe uma maior prevalência dessa condição na população feminina, em pacientes com baixa escolaridade e renda, idade mais avançada, sedentários e em situações de fragilidade ^{1,2}.

Outros fatores também são relacionados com o aumento das chances de se desenvolver demência, como quadros de hipertensão, de diabetes mellitus, de depressão, de deficiência em vitamina D, sendo, este último fator, importante para a saúde pública e conseqüentemente um fator de maior risco ².

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da demência é definida pela formação de placas senis e neuro fibrilares, que resultam em um processo de neuro degeneração irreversível seguido de neuro inflamação, que, segundo estudos recentes, pode aumentar o risco de DA. As placas senis causam déficits de memória e aumentam a hiper fosforilação da proteína

de Tau, pelo aumento da enzima glicogênio-sintase-quinase-3-beta, que resulta em uma elevada produção de emaranhados neurofibrilares, alterando a estrutura das enzimas e atrapalhando/inibindo a função enzimática ³.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A idade é um dos fatores principais para começar o desenvolvimento da doença, em que, geralmente, os sintomas clínicos – mais comum em mulheres – aparecem em pacientes de 70 a 85 anos, sendo as manifestações clínicas representadas pela limitação do estado mental, perda de memória, variações espontâneas, alucinações, distúrbios no sono, agressividade, sintomatologia motora e fragilidade ⁴.

Devido à redução da cognição, o paciente se torna mais vulnerável devido às perdas de funções em geral, como na capacidade de fala, na amplitude de movimentos, na marcha, no estado nutricional, nos fatores emocionais, nos fatores cardiovasculares, na neuropatologia, nos fatores psicossociais e nos fatores metabólicos ⁵.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico é dado por meio da confirmação de exames laboratoriais e de neuroimagem, de avaliação neuropsicológica, de mini exame do estado mental (MEEM) e avaliações neuropsiquiátricas, sendo confirmado pela verificação da deterioração ou declínio cognitivo do paciente, como comprometimento da memória, distúrbio

com apraxia, agnosia e afasia. Além disso, o conjunto de sinais e sintomas são frequentemente relatados incluem mudanças de humor, delírio, agitação, alucinação, agressividade, irritabilidade e alteração alimentar ⁶.

CLASSIFICAÇÕES

A demência é uma síndrome responsável por afetar o cognitivo do paciente, comprometendo memórias, linguagem, compreensão e julgamento e incapacidade de realizar atividades de vida diária. De acordo com a sintomatologia, as demências podem ser por Parkinson (causada pela própria doença de Parkinson), demência de Pick (excesso de proteína de Tau nos neurônios) e demência de álcool (consumo excessivo do álcool), porém as mais comuns são ⁷:

I) Alzheimer: patologia neurodegenerativa incurável que afeta o comprometimento da função cognitiva de forma gradual e progressiva, deixando o paciente com falhas ou perda na percepção, atenção, linguagem, memória, aprendizado, pensamento, dentre outros ⁷.

II) Demência Vascular: ocorre quando o suprimento sanguíneo do cérebro é afetado devido a alterações cardiovasculares ou cerebrovasculares, causando comprometimentos na compreensão de reconhecer objetos, nos movimentos intencionais, na fala, dentre outros ⁸.

III) Demência Senil: perda progressiva e irreversível que afeta a função intelectual do paciente, resultando na

perda de memória, linguagem e raciocínio⁹.

IV) Demência Frontotemporal: causa atrofia e perda das células nervosas, afetando o comportamento e a linguagem (a lobo frontal é responsável pelo humor e comportamento, e o lobo temporal responsável pela fala e visão, assim quando ocorre uma lesão será afeta essas funções) e resultando em alterações na personalidade ¹⁰.

V) Demência com corpos de Lewy: ocorre o comprometimento das estruturas específicas do cérebro detentora de corpos de Lewy, células cerebrais, que, quando afetadas, resultam na degeneração e morte das células e, conseqüentemente, na demência de pacientes, caracterizados com quadro de confusão, desorientação, agressão e alucinação ¹¹.

TRATAMENTO

O tratamento fisioterapêutico é baseado na Cinesioterapia, buscando preservar e/ou melhorar a amplitude de movimento (ADM) do paciente, buscando o fortalecimento e equilíbrio de marcha. O profissional busca manter o máximo da funcionalidade do paciente, orientando a família com os cuidados a serem tomados de forma a deixar o paciente mais confortável possível, incentivando-o a realizar exercícios durante o dia, sempre observando os movimentos para evitar quedas, pancadas em móveis e para evitar que coloquem objetos na boca por causa da confusão mental. O tratamento em pacientes acamados precisa ser minucioso para evitar

úlceras, rigidez muscular, e perda de ADM, sendo, nesses pacientes, crucial o papel da fisioterapia para manutenção da funcionalidade e independência. Ademais além do tratamento fisioterapêutico, o paciente detém de um apoio de equipes multidisciplinares formada por fonoaudiólogos, nutricionistas, enfermeiros, técnicos de enfermagem e médicos no intuito de melhorar as condições de fala e de alimentação, e de controlar prescrições medicamentosas corretas ¹².

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

As alterações funcionais esperadas da demência envolvem a perda cognitiva da funcionalidade geral do corpo, como alteração limitação da mobilidade, desequilíbrio na marcha, dificuldade na realização de atividades de vida diárias, diminuição da capacidade cardiorrespiratória, dificuldades nas interações sociais, isolamento, alteração da sensibilidade térmica e tátil, déficit mental e distúrbio mental, incapacidade de controlar o comportamento, diminuição da força muscular, atrofia muscular, dentre outros. Todas essas perdas estão relacionadas ao dano cerebral que ocorre em partes e que controlam cada função específica, sendo a parte afetada responsável por acarretar as distintas alterações ¹³.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pela demência ¹³.

Limitação da mobilidade
Desequilíbrio da marcha
Dificuldade na realização de atividades diárias
Diminuição da capacidade cardiorrespiratória
Dificuldade nas interações sociais
Isolamento
Alteração da sensibilidade térmica e tátil
Déficit mental e distúrbio mental
Incapacidade de controlar o comportamento
Diminuição da força muscular
Atrofia muscular

REFERÊNCIAS

1 Silva ILC, Lima GS, Storti LB Aniceto P, Formighieri PF, Marques S. Sintomas neuropsiquiátricos de idosos com demência: repercussões para o cuidador familiar. *Texto Contexto Enferm*, 2018; 27(3): e3530017.

2 Santos CS, Bessa TA, Xavier AJ. Fatores associados à demência em idosos. *Ciênc. Saúde coletiva* 2020; 25(2): 603-611.

3 Souza ES, Santos AMS, Silva AJD. Doença de Alzheimer: abordagem sobre a fisiopatologia. Ver. Episteme Transversalis 2021; 12(2): 356-381.

4 Leitão RM, Muguet IF, Oliveira NM, Forte LRF, Pozzebon C, Graça VB, et al. Já não sou eu: alucinações visuais, demência e suicídio em pacientes com demência por corpúsculos de lewy: uma revisão integrativa da literatura. Revista de Ciências Biológicas e da Saúde 2022; 1: 1-16.

5 Rafael ISD. Fragilidade e Demência – Mecanismos Casuais. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina). Faculdade de Medicina. Universidade de Coimbra. 2019

6 Pelegrini LNC, Mota GMB, Ramos CF, Jesus E, Vale FAC. Diagnosing dementia and cognitive dysfunction in the elderly in primary healthcare. Dement Neuropsychol 2019; 13(2): 144-153.

7 Guimarães CHS, Malena LMA, Limborço-Filho M, Marins FR. Demência e a doença de Alzheimer no processo de envelhecimento: fisiopatologia e abordagem terapêutica. Revista Saúde em Foco 2018; 10: 942-955.

8 Furtado MTS, Almeida EB, Silva TBL. Reabilitação cognitiva na pessoa idosa diagnosticada com demência vascular: um estudo de caso de intervenção da terapia ocupacional. Revista Kairós-Gerontologia 2021; 24(29): 359-373.

9 Silveira AG, Silva DA. Sobrecarga dos familiares no cuidado ao portador de demência senil: uma revisão integrativa. *Research, Society and Development* 2020; 9(6): e179963671.

10 Paiva GP, Maldonado FHR, Spaziani AO. Demência frontotemporal em paciente feminina de 56 anos: relato de caso. *Arch Health Invest* 2019; 8(): 125-129.

11 Calil V, Sudo FK, Santiago-Bravo G, Lima MA, Mattos P. Anosognosia in dementia with Lewy bodies: a systematic review. *Arq Neuropsiquiatr* 2021; 79(4): 334-342.

12 Silva SRR, Arnor AO, Carneiro MCF, Alencar CP, Souza LC, Ferreira JAM, et al. Benefícios do cuidado fisioterapêutico em idosos com demência de Alzheimer: uma revisão integrativa. *Brazilian Journal of Health Review* 2020; 3(3): 4532-4546.

13 Lopes KF, Bahia VS, Natividade JC, Bastos RVS, Shiguti WA, Silva KER, et al. Changes in personality traits in patients with Alzheimer's Disease. *Dementia & Neuropsychologia* 2022; 16(2): 187-193.

DEMÊNCIA

Definição e etiologia

Declínio progressivo e degenerativo nas funções cognitivas, causando alterações que afetam a consciência e dificultam a desenvoltura perante atividades sociais e ocupacionais diárias. Altera memória, raciocínio, a fala, comportamento, dentre outros.

Fisiopatologia

Formação de placas senis e neurofibrilares, que resultam em um processo de neurodegeneração irreversível seguido de neuroinflamação.

Manifestações Clínicas

A idade é um dos fatores principais para aparecer os sintomas, dentre eles são:

- Limitação do estado mental; Perda de memória; Alucinações; Distúrbios de sono; Agressividade; Dificuldade de controlar as emoções; Limitação do movimento; Diminuição da força muscular; Desequilíbrio na marcha.



Diagnóstico

Através de exames laboratoriais e de neuroimagem, de avaliação neuropsicológica, de mini exame do estado mental (MEEM) e avaliações neuropsiquiátricas, sendo confirmado pela verificação da deterioração ou declínio cognitivo do paciente.

Classificação

Alzheimer; Demência Vascular;
Demência Senil; Demência Frontotemporal; Demência com corpos de Lewy.

Tratamento

O tratamento é baseado em cuidados paliativos, onde a equipe multidisciplinar trabalha em prol do paciente buscando manter a funcionalidade corporal e cuidados com a saúde em geral, pois a doença afeta todo o corpo do paciente. A equipe de fisioterapia tem uma importância por trabalhar o fortalecimento e a funcionalidade da estrutura corporal deixando o paciente mais independente possível.

ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA)

Raquel Renata Pinheiro

DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

A doença de Charcot na França, ou doença de Lou Gehringnos EUA, ficou conhecida no Brasil pelo termo Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA), sendo descrita, pela primeira vez, por Jean Martin Charcot, francês e neurologista, que, em 1865, efetuou estudos clínicos anatômicos e patológicos com material de necropsia de dois pacientes ^{1, 2, 3}.

A ELA apresenta uma rápida evolução no quadro clínico – especialmente quando comparada com outras doenças relacionadas à degeneração do sistema nervoso, como Parkinson e Alzheimer – afetando a capacidade motora do indivíduo, degenerando neurônios e causando fraqueza muscular nos membros e na respiração ^{1, 2, 3}.

Assim, define-se a ELA como uma doença crônica neurodegenerativa, até ao momento irreversível, que afeta os neurônios motores, levando a uma progressiva atrofia e enfraquecimento musculares – ainda que a lucidez se mantenha, sendo a degeneração ocorrente principalmente no neurônio motor superior e inferior ^{1, 2, 3}.

A ELA possui etiologia ainda desconhecida, entretanto multifatores como inflamações, estresses oxidativos e fatores citotóxicos por mutações na enzima Cu/Zn da

Superóxido dismutase 1 (SOD1) – que pode levar a toxicidade pelo aumento de superóxido e pelo aumento do glutamato, contribuem com a desintegração do sistema nervoso central, destacando-se, ainda, a idade como maior fator de risco para essa enfermidade ^{4,5}.

FISIOPATOLOGIA

O mecanismo fisiopatológico da ELA é resultado de um conjunto de alterações celulares e bioquímicas que desencadeiam a degeneração dos neurónios motores, como a alteração genética da proteína SOD1 que resulta no funcionamento anormal, no acúmulo de glutamato e na degeneração dos neurónios motores por excitotoxicidade pelo glutamato. O desequilíbrio imunológico, juntamente com as alterações neurovasculares, também é um mecanismo provável de dano neuronal que pode aumentar a progressão e a incidência da doença ⁶.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sinais e sintomas clínicos culminam na incapacidade do indivíduo com ELA na realização de atividades de vida diárias, podem levar a disfagia e a insuficiência respiratória, sendo as manifestações clínicas mais comuns caracterizadas por um início da disfunção do neurônio motor inferior e deservação precoce, determinando um início insidioso de fraqueza assimétrica em um dos membros distais. Em geral, o paciente pode revelar ter tido câimbras nas primeiras horas antes desses sintomas. Pode haver comprometimento do músculo bulbar também, causando

dificuldade de deglutição ^{6,7}.

Embora esteja descrito o seu início em quase todas as idades, a maioria dos doentes inicia a sintomatologia a partir da sexta década de vida, com fraqueza progressiva, indolor e assimétrica com ELA de início espinal. O envolvimento da musculatura respiratória faz com que manifestações como dispneia e ortopneia outras síndromes ventilatórias sejam comuns e possam evoluir para falência respiratória. O atingimento respiratório é um dos principais fatores de prognóstico da doença e a principal causa de morte ^{6,7}.

Outro fenótipo de apresentação da ELA é a paralisia bulbar progressiva, caracterizada pela prematura degeneração seletiva dos neurónios motores bulbares, com ou sem envolvimento dos feixes cortico-bulbares, condicionando o aparecimento precoce de disfagia e disartria, tendo uma mais rápida progressão e pior prognóstico. Os pacientes têm fraqueza muscular, disartria e disfagia que se agravam com o avanço da doença ^{6,7}.

DIAGNÓSTICO

Apesar de dificilmente diagnosticada quando precoce, a investigação da ELA é baseada em exames neurológicos com provas de fraqueza e perda de força, atrofia muscular, fasciculações, reflexos vivos ou exaltados e sensibilidade preservada. Também são utilizados os exames de eletroneuromiografia (membros superiores, inferiores, das costas e cabeça) e de ressonância da coluna dorsal e do encéfalo. Além disso, podem ser solicitados outros

exames, como exames de sangue e urina, punção lombar – com intuito de excluir doenças inflamatórias, infecções e infiltrações neoplásicas – biópsia muscular, produtos oxidativos, SOD1 e radicais livres ^{8,9}.

CLASSIFICAÇÕES

A ELA pode ser classificada em ¹⁰:

I) ELA esporádica: síndrome decorrente de uma variedade de diversos fatores levam a uma idêntica ou quase idêntica via final patogênica comum, com cascatas de eventos autossustentáveis, capazes de levar à morte seletiva de populações neuronais susceptíveis a partir da disseminação e da amplificação da lesão inicial, que ocorrem quando a morte de um motoneurônio libera grandes quantidades de óxido nítrico, radicais livres, glutamato, cálcio e metais livres, lesivos para as células vizinhas.

II) ELA Familiar: Se assemelha a ELA esporádica, porém tem causa genética com mutação da enzima SOD1 no cromossomo 21, levando ao acúmulo de radicais livres que culminam na morte do motoneurônio.

III) ELA com mutação no gene V APB (ELA tipo 8): Descrita no Brasil, caracteriza-se clinicamente por início dos sintomas entre 25-40 anos, com progressão variável, sendo uma mutação no gene da vesícula associada à VAPB.

TRATAMENTO

Entre as principais abordagens médicas para o manejo da ELA, destacam-se a administração medicamentosa e/ou abordagens cirúrgicas, no intuito de minimizar os sintomas e quaisquer limitações. O tratamento de pacientes com ELA é complexo e pode ser considerado um desafio devido à dificuldade existente acerca da etiologia da doença. Entretanto, a medicação disponível lentifica a progressão da doença e melhora a qualidade de vida, como o Riluzol, um fármaco disponível no Brasil com ação neuroprotetora, que tem como mecanismo de ação o bloqueio da neurotransmissão glutamatérgica, inibindo liberação do glutamato na fenda sináptica ^{11, 12}.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

A ELA apresenta sintomas com fraqueza muscular, espasticidade, reflexos tendinosos hiperativos, atrofia, fasciculações, hipotonia e câibras musculares, levando a limitações e dificuldades progressivas na execução de movimentos. Os profissionais podem utilizar como opção os exercícios resistidos para melhorar a fraqueza muscular, exercícios para prevenir deformidades, estimular a mobilidade, retardar a dependência funcional, além do uso de mobilização articular ^{13, 14}.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pela esclerose lateral amiotrófica ^{13, 14}.

Dificuldade em realizar as atividades de vida diária
Diminuição da força muscular
Dificuldade para execução de exercícios
Atrofia de muscular
Cãibras musculares
Baixa mobilidade

REFERÊNCIAS

1 Luchesi KF, Silveira IC. Cuidados paliativos, esclerose lateral amiotrófica e deglutição: estudo de caso. *CoDAS* 2018; 30(5): e20170215.

2 Regis AHP, Gonçalves JR, Siqueira MVB. Da necessidade de políticas públicas brasileiras efetivas para os pacientes com esclerose lateral amiotrófica – ELA. *Revista JRG de Estudos Acadêmicos* 2018; 1(2): 48-58.

3 Guilherme IT, Pimenta F. Meditação mindsulness e esclerose lateral amiotrófica (ELA): uma revisão de literatura. *Psicologia, saúde & doenças* 2018; 19(1): 57-63.

4 Juberías EBL, Martínez-González L, Matínez A. Fármacos multidiana em elposible tratamiento de laesclerosis lateral amiotrófica. *Dianas* 2019; 8(2): e201909fa03.

5 Scull-Torres M. La observância de a bioética em el cuidado paliativo de enfermos com esclerosis lateral amiotrófica. *PersBioet* 2019; 23(1): 111-121.

6 Braga R, Guimarães J, Braz L. Esclerose Lateral Amiotrófica: Evolução Clínica e Erros no Diagnóstico. *Mestrado (Medicina). Faculdade de Medicina – Universidade do Porto*. 2020.

7 Gomes CMS, Zuqui AC, Schiavo KV, Oliveira JFP. Funcionalidade e qualidade de vida de pessoas com esclerose lateral amiotrófica e percepção da sobrecarga e apoio social de cuidadores informais. *Acta Fisiatr* 2020; 27(3): 167-173.

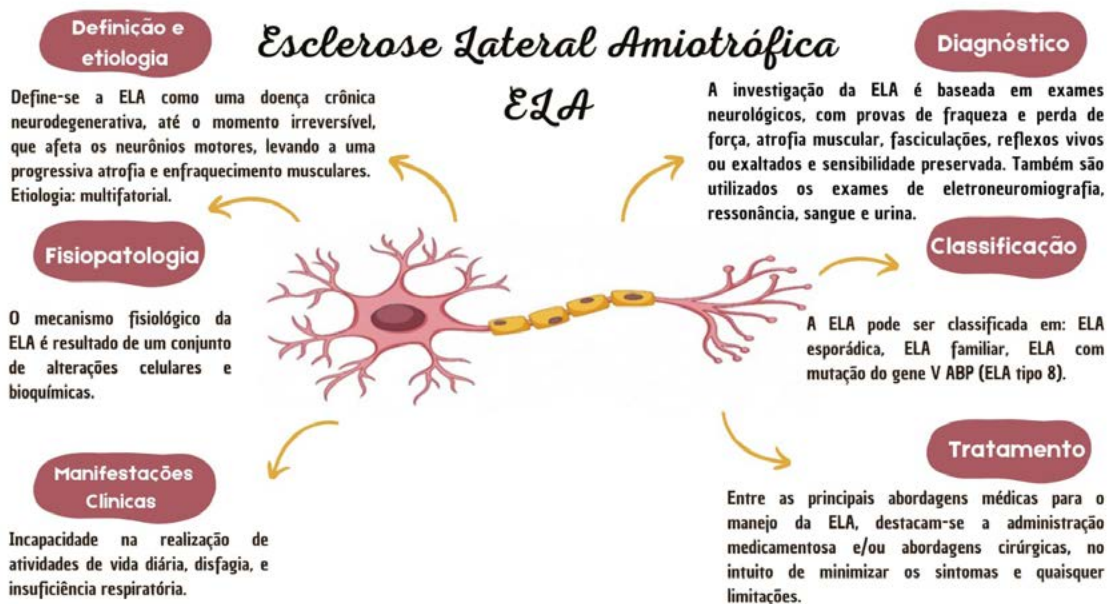
8 Cubides HDMM, Montenegro CJO, Jiménez LEC, Rojas IAS, Gutiérrez YPA. Esclerosis lateral amiotrófica y dermatoglifia: revisão sistemática. *Brújula, Semilleros de Investigación* 2022; 10(19): 7-17.

9 Santos RC, Silva RA, Matias GC, Vieira ACF, Cavichio AFCS, Carvalho MR, et al. As complicações e sintomas da esclerose lateral amiotrófica (ELA): uma revisão de literatura. *Brazilian Journal of Health Review* 2021; 4(6): 28186-28197.

10 Mafra ALS, Silva A, Bento CA. Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA) e cuidados dispensados pelo profissional da saúde para uma boa qualidade de vida: revisão de literatura. *Revisa Funec Científica Multidisciplinar* 2018; 7(9): 1-16.

11 Albuquerque KMF, Pernambuco L, Lopes LW. Impacto do tratamento medicamentoso na voz, fala e deglutição de pacientes com esclerose lateral amiotrófica: revisão sistemática. *AudiolCommun Res* 2022; 27: e2599.

12 Ramos FPS, Almeida NL, Teixeira AH, Sales MSC. Benefícios da fisioterapia motora em pacientes com esclerose lateral amiotrófica. *Revista Amazônia Science & Health* 2018; 6(4): 2-7.



ATROFIAS MUSCULARES ESPINHAIS (AME)

Hellen Rose Marques Barbosa

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A Atrofia Muscular Espinhal (AME) é uma doença rara, de origem genética autossômica recessiva. Ocorre devido à deleção ou mutação no gene do neurônio motor - SMN1 (Survival Motor Neuron), localizado no braço curto do cromossomo 5, numa região denominada 5p13, resultando em pouca ou nenhuma função da proteína SMN ^{1,2}.

Essa alteração resulta em atrofia muscular progressiva e fraqueza, causada por baixos níveis da proteína de sobrevivência do neurônio motor (SMN) devido às mutações na decodificação do gene SMN-1, localizado no cromossomo 5q13 ^{1,2}.

Caracteriza-se pela degeneração do neurônio motor, com acometimento do corpo do neurônio no corno anterior da medula espinhal e no tronco cerebral inferior, ocasiona hipotonia e fraqueza musculares difusas simétricas de predomínio nas porções proximais dos membros e arreflexia tendínea profunda ^{1,2}.

FISIOPATOLOGIA

A principal característica fisiopatológica da AME é a degeneração dos neurônios motores inferiores, localizados no corno anterior da medula espinhal provocando pelas deleções homozigóticas. As alterações genéticas

responsáveis pela AME são complexas e envolvem eventos de duplicação, deleção e transição intragênica no gene SMN-1, as formas mais brandas da enfermidade se associam com deleções menores ².

O gene SMN-2, devido a substituição de C por T no exon 7, é capaz de produzir somente 10% de proteína SMN biologicamente ativa. Os outros 90% correspondem a uma proteína instável, sendo rapidamente degradada e portanto, incapaz de manter a função dos neurônios motores. O segmento do genoma onde se localiza o gene da doença, 5q11.2-q13.3, é instável, facilitando a ocorrência de mutações diferentes no mesmo locus. Assim a AME é uma doença em que ambos os sexos são afetados, sendo que a quantidade de cópias intactas de SMN-2 é determinante para a severidade da doença ².

O gene SMN-2 é uma cópia quase idêntica do SMN1, exceto pela substituição de C (citosina) por T (timina) na posição 6 do exon 7, sendo que essa diferença faz com que o gene SMN-2 produza somente uma pequena quantidade de proteína SMN biologicamente ativa, suficiente apenas para a sobrevivência da maioria das células somáticas, com exceção dos neurônios motores ².

O paciente com AME possui pelo menos uma cópia de SMN-2 normal; assim, cerca de 80% dos pacientes com AME tipo I tem apenas uma ou duas cópias do gene SMN-2, 82% dos pacientes com AME tipo II tem três cópias do gene SMN-2 e 96% dos pacientes com AME tipo III tem três ou quatro cópias do gene SMN-221. Como cada cópia

do gene SMN-2 produz cerca de 10% de proteína SMN biologicamente ativa, quanto mais cópias normais de SMN-2 estiverem presentes, mais proteína estável é produzida, sendo menor será a gravidade da doença ².

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da doença podem iniciar no período pré-natal, observando-se a diminuição dos movimentos fetais; no nascimento ou nos primeiros seis meses de vida, vai evoluindo com paralisia muscular progressiva e simétrica, sendo está mais proximal do que distal ^{2, 3, 4, 17}.

Como o controle cervical é comprometido os pacientes apresentam dificuldade em sustentar a cabeça e sentarem-se sem auxílio. Antes de completar um ano de vida os pacientes perdem a capacidade de deglutição e se alimentarem, o que desenvolve um quadro de desnutrição, o choro e a tosse são fracos, mas as complicações respiratórias provocadas pela disfunção pulmonar são as principais causas da mortalidade dos bebês e crianças ^{2, 3, 4}.

O paciente com AME tem a sensibilidade preservada, o controle dos olhos e a visão, embora tenha afecções motoras. Os músculos são acometidos pelo processo de atrofia neurogênica, com exceção do diafragma, os músculos das extremidades e os músculos oculares ^{2, 3, 4, 17}.

A respiração diafragmática paradoxal é com pouca expansibilidade torácica, ocorrendo rápida instalação

de contraturas musculares, que acometem os músculos adutores das coxas e rotadores internos dos ombros, dando-lhes atitude característica com deformidades torácicas, como o tórax em forma de sino ^{2, 3, 4, 17}.

A manifestação clínica mais característica é a hipotonia muscular, que normalmente inicia-se nos membros superiores, progredindo posteriormente os membros inferiores e, também, os músculos bulbares. À medida que a doença evolui surgem paresia, amiotrofia, arreflexia e fasciculações ^{2, 3, 4}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da AME, não é fácil, necessitando de uma equipe multidisciplinar para avaliar vários sinais clínicos, juntamente com evidência de desnervação muscular, eletrofisiologia ou histologia com os avanços tecnológicos a confirmação do diagnóstico é baseada em teste genético, de análise quantitativa dos genes SMN1 e SMN2 por meio de MLPA (Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification), qPCR (quantitative Polymerase Chain Reaction) ou NGS (do inglês: Next Generation Sequencing) ^{2, 17}.

Inicialmente, são realizados testes do número de cópias de SMN1 e SMN2; e, muito embora o diagnóstico seja determinado por mutações em SMN1, a análise de SMN2 é comum para melhor entendimento do quadro clínico e prognóstico. Os exames genéticos são muito específicos, podendo detectar de 95 a 98% dos casos de AME 5q causados por deleções dos éxons 7 e/ou 8 nas duas cópias

do gene SMN1 ^{2, 17}.

O diagnóstico da AME é feito com base no quadro clínico, nos antecedentes familiares e em exames como: biópsia muscular, achados de estudos neurofisiológicos e eletroneuromiografia. O teste molecular, além de ser necessário para a confirmação da suspeita clínica, é o único que permite o diagnóstico na fase pré-sintomática e a identificação dos portadores, sendo realizado através da detecção de marcadores na região do cromossomo 5q, permitindo a análise do gene SMN-1. No diagnóstico diferencial, devem ser consideradas todas as causas de hipotonia infantil e síndromes cerebelares, dentre outras menos frequentes ^{2, 17}.

CLASSIFICAÇÃO DA AME

A atrofia muscular espinhal é classificada de maneira mais completa em 04 (quatro) tipos (I, II, III e IV), considerando, cujas características são: hipotonia profunda e insuficiência respiratória já no nascimento, não atingindo marcos motores. a idade em que os sintomas se desenvolvem e a sua gravidade. Essa classificação em tipos é clínica, conforme os marcos motores que o paciente alcançou e a idade de início dos sintomas, não sendo resultado do exame genético nem o número de cópias de SMN2 que vão dizer qual o tipo de AME do paciente ^{5, 6, 17}.

Subtipo AME	Incidência	Idade de Início	Características
Tipo I - Doença de Werdnig Hoffman	58%	0 a 6 meses	Fase aguda, alta gravidade, precoce, dificuldades em funções locomotoras e dificuldade de sentar ou andar, a expectativa de vida é até 24 meses.
Tipo II	29%	7 a 18 meses	Fase crônica, gravidade intermediária, pacientes capazes de sentar, com função locomotora comprometida e expectativa de vida até os 18 anos.
Tipo III - doença de Kulgelberg	13%	> 18meses	Função locomotora normal até a vida adulta, possuindo perda gradativa e expectativa de vida normal.
Tipo IV		Após segunda década de vida	Manifestação branda, perda de função motora gradativa e expectativa de vida normal.

Quadro 1 - Classificações dos diferentes tipos de AME baseadas na incidência, idade e características gerais da patologia ⁵.

Alguns autores acrescentam a essa classificação, ou melhor, iniciam essa classificação com o tipo 0 (zero), com idade início no pré-natal, cujas características são hipotonia profunda e insuficiência respiratória grave já no nascimento, não atingindo marcos motores ¹⁷.

TRATAMENTO

A AME trata-se de uma condição neurodegenerativa progressiva, assim os tratamentos disponíveis até hoje paliativos com a intenção de auxiliar no aumento da expectativa e qualidade de vida dos pacientes, devendo ser essa terapia ser multidisciplinar para promover na prevenção e tratamento da doença e em terapias de suporte respiratório, nutricional, fisioterapêuticos e ortopédicos ^{3,7}.

O suporte nutricional se faz necessário, pois as crianças com AME 5q perdem ou não desenvolvem a capacidade de se alimentarem por via oral, apresentando vários problemas gastrointestinais, sendo o refluxo diretamente relacionado a morbimortalidade desses pacientes por estar associado a aspiração silenciosa e, conseqüentemente, pneumonia. Eles também, apresentam constipações graves, devido à motilidade gastrointestinal deficiente ^{2,4}.

As complicações respiratórias são as principais causas de morbimortalidade na AME. Dessa forma, para o manejo da insuficiência respiratória nos pacientes com AME são indicados dispositivos para facilitar a tosse, promovendo liberação das vias aéreas; ventilação não invasiva, noturna ou contínua, de acordo com a necessidade do paciente;

e ventilação invasiva, normalmente com uso de cânula de traqueostomia. Medicamentos para controle da salivação também têm indicação em alguns casos, pois muitos pacientes com AME apresentam salivação excessiva, além de exercícios de fisioterapia respiratória ^{2, 4}.

As intervenções ortopédicas precisam ser feitas para evitar piores consequências motoras, portanto atividades de controle postural, controle de dores e contraturas, adaptação das atividades diárias, mobilidade com cadeira de rodas ou andador e órteses nos membros. Outras terapias que incentivem o desenvolvimento da mobilidade podem prolongar a sobrevivência dessas crianças, aliviando o peso da doença ^{2,4}.

O uso de tratamentos farmacológicos ainda é escasso, alguns exemplos já testados são o riluzol para o tratamento de pacientes com AME tipo I, para a AME tipos II e III, há a creatina, a hidroxíureia, o fenilbutirato, a gabapentina, o hormônio tirotropina-estimulante e a associação entre L-carnitina e ácido valpróico ^{2, 4, 6, 7, 8, 10}.

O tratamento com células-tronco, também vem sendo estudado atualmente, mas os pesquisadores ainda encontram vários obstáculos tais como a produção de uma grande quantidade de moto neurônios diferenciados obtidos a partir das mesmas; a permanência de células parcialmente diferenciadas no sistema nervoso após seu implante; as células devem ter a capacidade de estender seus axônios e criar sinapses; e, por último, todas elas devem resultar em uma recuperação funcional significativa ¹⁵.

Outra modalidade promissora de tratamento é a terapia gênica viral também tem se apresentado como uma promessa promissora de tratamento, na qual um vírus (AAV9) é utilizado como vetor para reintroduzir uma cópia funcional do gene SMN-1, por via intravenosa, aumentando os níveis da proteína SMN ¹⁵.

Assim o tratamento da atrofia muscular espinhal é multidisciplinar: fisioterapia, fototerapia, terapia ocupacional, cuidados nutricionais, entre outros e atuam em conjunto com o tratamento farmacológico ^{10, 15}.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

O portador de AME apresenta diversos distúrbios que podem ser observados desde a falta de preâmbulo, disfunções respiratórias em vários níveis, paralisias e limitações. Dependendo da classificação da doença, as alterações funcionais podem variar ^{16, 17}.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pela AME ^{16, 17}.

Tipo 0	Hipotonia profunda e insuficiência respiratória grave já no nascimento, não atingindo marcos motores.
Tipo 1	Hipotonia, perna de "sapinho", diminuição reflexos tendinosos, fasciculações, dificuldade respiratória, tosse e choro fracos, dificuldade de deglutição.
Tipo 2	Fraqueza muscular, dor muscular e rigidez, fasciculações, tremores finos nas mãos com dedos estendidos, podem surgir escoliose e cifose.

Tipo 3	Fraqueza muscular, pode haver dor muscular, escoliose pode ocorrer eventualmente.
Tipo 4	Fraqueza muscular mais branda e tardia pode haver perda de função motora gradativa.

REFERÊNCIAS

1 Silva, F. S., Rodrigues, J. M. P., de Brito, R. N., Macedo, T. C., & Borgmann, A. D. Intervenção Fisioterapêutica na Atrofia Muscular Espinhal: revisão de literatura. Revista Neurociências, 29, 2021.

2 Chrun, L. R., Costa, L. R. C., da Silva Miranda, G., & Almeida, F. M. Atrofia muscular espinhal tipo I: aspectos clínicos e fisiopatológicos. Revista de Medicina, 96(4), 281-286, 2017.

3 Gomes, V. D. S. Nusinersena para Atrofia Muscular Espinhal 5q, 2019.

4 Andrade, S. M., Cunha, M. A., da Silva, R. S. V., de Carvalho, K. F., Costa, P. R. C., & Júnior, J. L. P. Saúde, direito de todos e dever do estado: impacto financeiro na assistência farmacêutica em um componente especializado Health, everyone's right and the state's duty: financial impact on pharmaceutical care in a specialized component. Brazilian Journal of Development, 7(12), 111315-111332, 2021, 2021.

5 Gomes, V. D. S. (2019). Nusinersena para Atrofia Muscular Espinhal 5q, 2019.

6 Gomes, V. D. S. Nusinersena para Atrofia Muscular Espinhal 5q. de Almeida, C., do Carmo, B. B., & de Castro, G. F. P. Uso de fármacos no tratamento contra o tabagismo. Revista Transformar, 9, 101-113, 2016.

7 Caetano, R., Hauegen, R. C., & Osorio-de-Castro, C. G. S. (2019). A incorporação do nusinersena no Sistema Único de Saúde: uma reflexão crítica sobre a institucionalização da avaliação de tecnologias em saúde no Brasil. Cadernos de Saúde Pública, 35, 2019.

8 CASTRO, R. F. S. D., MARIN, M. D. S., SÁ, F. N. D., & PALÁCIO, S. G. Análise do uso do medicamento Spinraza associado à fisioterapia na qualidade de vida de indivíduos com atrofia muscular espinhal, 2019.

9 DOMINGOS, E. M., & AGUIAR, A. M. (2020). O uso do Nusinersen no tratamento da Atrofia Muscular Espinhal: Revisão de literatura. Visão Acadêmica, 21(1), 2020.

10 Mattos, L. S., & Janz, F. L. (2021). O Processo de Incorporação do Nusinersena ao Sistema Único de Saúde para Tratamento da Atrofia Muscular Espinhal. Ensaios e Ciência C Biológicas Agrárias e da Saúde, 25(2), 259-266, 2021.

11 Beck da Silva Etges, A. P., Stella Zanotto, B., Carmanin Saccilotto, I., Salatti Ferrari, R., Portella Staub, A. L., Morales

Saute, J. A.,... & Anne Polanczyk, C. (2021). Custos com os cuidados da atrofia muscular espinhal 5q (AME-5q) no Brasil. JBES: Brazilian Journal of Health Economics/Jornal Brasileiro de Economia da Saúde, 13(2), 2021.

12 Faria B. V. D. P., & Bocchi, J. C. L. Atrofia Muscular Espinhal: uma revisão sistemática sobre a evolução do seu tratamento, 2021.

13 HIRAKAWA, M. L. Financiamento público do tratamento da atrofia muscular espinhal e seu impacto social, 2019.

14 Santos, Laura Beatriz Gomes dos; GUIMARÃES, Lucas Martins Ferreira. Atrofia muscular espinhal: conhecimentos gerais e limitações do tratamento. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharel em Medicina) - Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, 2021.

15 Brito Campos, A. K. Uma análise sobre o uso da terapia gênica na Atrofia Muscular Espinhal (Doctoral dissertation, Universidade de São Paulo), 2021.

16 Grellet, A. C. C., Sonoda, R. T., & dos Santos, É. M. (2022). Atrofia muscular espinhal: alterações oculares e motoras. RECIMA21-Revista Científica Multidisciplinar-ISSN 2675-6218, 3(3), 2022.

17 Sales, C. M. P., Soliani, F. C. B. G., & Sanches, A. C. S. Farmacoterapia da atrofia muscular espinhal. Inst, 40(2), 119-26, 2022.

Definição e etiologia

A Atrofia Muscular Espinhal (AME) é uma doença rara, de origem genética autossômica recessiva. Ocorre devido a mutação no gene do neurônio motor - SMN1 (Survival Motor Neuron), localizado no braço curto do cromossomo 5.

Fisiopatologia

A fisiopatologia de Amiotrofia Muscular Espinhal (AME) é provocada por um erro no cromossomo 5q13, levando a mutação da proteína, provocando uma duplicação invertida dos 4 genes.

Manifestações Clínicas

A manifestação clínica mais característica é hipotonia muscular, amiotrofia, arreflexia, fasciculações, insuficiência respiratória, diminuição reflexos tendinosos.

Atrofias Musculares Espinhais - AME

Diagnóstico

O diagnóstico da AME, necessita de uma equipe multidisciplinar para avaliar vários sinais clínicos, juntamente com evidência de desnervação muscular, eletrofisiologia ou histologia com os avanços tecnológicos a confirmação do diagnóstico é baseada em teste genético.

Classificação

AME TIPO 0: É a forma mais grave de AME, e uma das mais raras. Tem início no período pré-natal.

AME TIPO 1: Doença de Werdnig-Hoffman, é o subtipo mais comum de AME, correspondendo a cerca de 60% dos bebês que nascem com AME.

AME TIPO 2: Doença de Dubowitz, é a forma intermediária da doença em que os sintomas geralmente se iniciam entre os seis e dezoito meses de idade.

AME TIPO 3: Doença de Kugelberg-Welander, atinge cerca de 13% dos casos. Os primeiros sintomas aparecem após os dezoito meses de idade.

AME TIPO 4: Forma mais branda da doença, a AME tipo 4 é também uma das mais raras. Na maioria das vezes, os primeiros sintomas aparecem a partir da segunda ou terceira década de vida.

Tratamento

O tratamento da atrofia muscular espinhal é multidisciplinar (fisioterapia, fonoterapia, terapia ocupacional, suporte nutricional, entre outros...) e atua em conjunto com o tratamento farmacológico.



ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Caroline de Oliveira Melo

DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

O acidente vascular cerebral (AVC) é uma doença que ocasiona prejuízo funcional devido aos distúrbios da função cerebral representado por um complexo de sintomas que resultam de origem vascular, podendo ocorrer em qualquer área encefálica e afetando um ou mais vasos sanguíneos por obstrução ou rompimento, gerando isquemias cerebrais ¹.

Considerando os subtipos anátomo-patológicos, os AVCs apresentam-se como entidades heterogêneas de origem isquêmica, intracerebral ou subaracnóidea eventos secundários a um largo espectro de vasculopatias não ateroscleróticas, resultantes da oclusão de pequenos vasos, de cardioembolismo, da aterosclerose de grandes vasos, de estados de hipercoagulabilidade e de distúrbios hematológicos ².

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do AVC envolve falhas energéticas, perda de homeostase celular, acidose, elevação da concentração de cálcio intracelular, formação e toxicidade por radicais livres, infiltração de leucócitos e ativação de células gliais. Quando ocorre a obstrução de um vaso sanguíneo, seja por aterosclerose ou por coágulos, existem consequências

como estenose, ulceração das lesões ateroscleróticas e trombose cerebral ³.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Faz-se importante identificar os primeiros sinais de alerta para o AVC no intuito de buscar suporte e auxílio adequado. Dentre os principais sinais de alerta, que variam consoante o local do cérebro afetado, encontram-se o início súbito de fraqueza muscular, paralisia, formigamento, perda da sensibilidade, dificuldade para falar e caminhar, perda visual, déficit de memória, vertigem, disfunção na coordenação e equilíbrio, cefaleia e rebaixamento do nível de consciência. Além disso, se um indivíduo apresentar assimetria facial (“boca torta”), incapacidade de levantar o braço e/ou incapacidade de repetir uma frase, poderá estar apresentando um AVC ^{4,5}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico e confirmação do AVC é feito por meio de neuroimagem, sendo o principal exame utilizado a tomografia computadorizada de crânio, o que torna o AVC um importante desafio em locais de recursos limitados, em que a presença de neurologistas especializados e a disponibilidade de serviços de neuroimagem são escassos ^{1,6}.

Além dos exames clínicos, os exames de imagem cerebral, incluindo TC (tomografia computadorizada), RNM (ressonância nuclear magnética), angiografia, técnicas de

ultrassonografia (com doppler transcraniano e “duplex”) e técnicas de perfusão (como tomografia com xenônio e tomografia com emissão de pósitrons). Ademais, o atendimento em emergência qualificado e de forma efetiva, nos casos agudos de AVC, é fundamental para a sobrevivência e o melhor prognóstico ao paciente, tendo por consequência sequelas menores e melhor funcionalidade dos usuários ^{1, 6}.

CLASSIFICAÇÕES

O AVC pode ser classificado em AVC isquêmico ou hemorrágico ^{7, 8}:

I) AVC isquêmico: disfunção neurológica com origem na isquemia cerebral devido à diminuição do fornecimento de sangue durante um período de tempo superior a 24 horas, que pode ter origem embólica ou aterosclerótica;

II) AVC hemorrágico: definido pela ruptura de uma artéria com posterior derrame de sangue para o espaço intracerebral, também este associado a alterações neurológicas.

Ademais, dependendo do período da vida em que ocorre o AVC, pode ainda ser subdividido em AVC neonatal ou AVC infantil (29 dias de vida a 18 anos de idade) ou adulto ^{7, 8}.

TRATAMENTO

O tratamento depende do tipo de AVC que acomete o indivíduo, sendo o AVC isquêmico tratado pela remoção do trombo para que o fluxo sanguíneo seja reestabelecido na área de penumbra isquêmica, sendo feito por meio de cateteres, que removem mecanicamente o coágulo (trombólise mecânica) ou através de medicamentos (trombólise química), como comprimidos como AAS, Losartana, Varfarina, Clopidogrel e Sinvastatina. Já o tratamento do AVC hemorrágico envolve o manejo ideal da pressão arterial para conter a expansão do hematoma, podendo, inclusive, necessitar de intervenções cirúrgicas caso a área afetada seja de difícil acesso ⁹.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

As intervenções fisioterapêuticas no caso de AVC, isquêmico ou hemorrágico, em crianças devem ser realizadas na fase inicial, com a finalidade de evitar a morte de tecido cerebral, bem como maiores consequências desfavoráveis para o paciente, visto o AVC causar comprometimentos diretos como déficits somatossensitivos, visuais e motores; reflexos anormais; alteração de tônus; distúrbios no controle postural, de fala e linguagem (disartria); dificuldade na amplitude de movimento; diminuição de força muscular, alteração do equilíbrio e coordenação motora, dificuldade para deambular; paresias; hemiplegia e espasticidade. Destarte, faz-se necessário uma avaliação e um direcionamento da abordagem terapêutica considerando a capacidade

funcional, a habilidade mental e física do indivíduo em realizar seu autocuidado preservado sua independência e autonomia para executar as atividades do cotidiano ^{8, 10}.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pelo AVC ^{8, 10}.

Déficits somatossensitivos
Reflexos anormais
Alteração de tônus
Distúrbios de controle postural, de fala e linguagem
Paresias
Hemiplebias
Desequilíbrio
Déficit de força muscular
Redução da amplitude de movimentos articulares

REFERÊNCIAS

1 Schmidt MH, Selau CM, Soares OS, Franchi EF, Piber VD, Quatrin LB. Acidente vascular cerebral e diferentes limitações: uma análise interdisciplinar. ArqCienc Saúde UNIPAR 2019; 23(2): 139-144.

2 Correia ACC. Trombos associados a anemia ferropênica como causa de AVC isquêmico: revisão de literatura. Dissertação (Mestrado integrado em medicina).

Universidade de Lisboa. 2021.

3 Nascimento EJA. O uso da toxina botulínica em pacientes espásticos, pós acidente vascular cerebral (AVC): uma revisão de literatura. Monografia (Biomedicina). Faculdade Maria Milza, Governador Mangabeira Bahia, 2021.

4 Monteiro WA, Oliveira CRV, Bittencourt LRP, Reis BCC. A importância da mobilização precoce em acidente vascular cerebral prévio: uma revisão de literatura. Revista Eletrônica Acervo Médico 2022; 8: 1-9.

5 Rissardo JP, Caprara ALF, Prado ALC. Campanha Nacional de Combate ao AVC e Dia Mundial do AVC em Santa Maria. Revista de Extensão Experiência Santa Maria UFSM 2019; 5(2): 2-26.

6 Souza LEA, Machado MS. Importância da quantificação de d-dímeros no diagnóstico do acidente vascular cerebral: revisão sistemática da literatura. Monografia (Medicina). Pontifícia Universidade Católica de Goiás. 2022.

7 Figueiredo ARG, Pereira A, Matheus S. Acidente vascular cerebral isquêmico vs hemorrágico: taxa de sobrevivência. Revista Científica da Escola Superior de Saúde Dr. Lopes Dias 2020. 3(1): 35-45.

8 Ribeiro BS, Casini G, Mendes AJL, Oliveira BR, Aranha AAJ, Veronez DAL. Levantamento de intervenções fisioterapêuticas na área de reabilitação neurofuncional em pediatria pós acometimento de acidente vascular cerebral,

hemorrágico ou isquêmico. BrazilianJournalofDevelopment 2021; 7(12): 115111-115125.

9 Sanches BCS. Estilo de vida, polifarmácia e interações medicamentosas em pacientes adultos/idosos com alteração de linguagem pós Acidente Vascular Cerebral. Dissertação (Mestrado em Processos e Distúrbios da Comunicação). Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo. 2019.

10 Fábris EMM, Martins DS. Avaliação funcional e da qualidade de vida de pacientes com sequela de AVC antes e após um programa de reabilitação em um centro especializado em reabilitação. Revista Inova Saúde 2021; 12(1): 57-69.

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL



Definição e etiologia

Acontece quando vasos que levam sangue ao cérebro entopem ou se rompem, provocando a paralisia da área central que ficou sem circulação sanguínea. Um lado do rosto fica inclinado ou entorpecido; Fraqueza muscular de um lado do corpo; Dificuldade de falar.

Fisiopatologia

No AVC isquêmico acontece quando um coágulo bloqueia o fluxo sanguíneo para uma área do cérebro, em consequência ocorre entupimento da artéria.

No AVC hemorrágico ocorre quando há sangramento dentro ou ao redor do cérebro, ou seja, ruptura do vaso com sangramento.

Manifestações Clínicas

Função sensorial; Função e comportamento mental; Função na linguagem/comportamento; Função motora; Perda de tônus muscular; Fraqueza generalizada.

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado por meio de exames de imagem como:
TC de crânio; RNM cranioencefálico; Glicemia; Eletrólitos séricos; Hemograma completo; Ecodoppler.

Classificação

É classificado em AVC isquêmico e AVC hemorrágico.

O isquêmico acontece quando placas de gordura se formam nas paredes dos vasos sanguíneos e que podem obstruir a passagem de sangue.

O hemorrágico acontece quando há diminuição da quantidade de sangue que leva também à redução do fornecimento de oxigênio, o que acaba resultando na morte das células cerebrais.

Tratamento

Podem ser medicamentoso e não medicamentoso:

Medicamentoso - AVC Isquêmico: Comprimidos; Trombólise, com injeção de Apt; Controle de PA com anti-hipertensivos.

-AVC Hemorrágico; Controle da PA com anti-hipertensivos; Cateter de O2 e monitorização dos sinais vitais.

Não medicamentoso - AVC Isquêmico: Cateterismo cerebral.

- AVC Hemorrágico: Cirurgia cerebral (casos graves).

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO (TCE)

Cassiano Lana Fórneas Alvarenga

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

O Traumatismo Cranioencefálico (TCE) se caracteriza por qualquer agressão gerada por uma força externa capazes de ocasionar lesão anatômica ou comprometimento funcional de estruturas do crânio ou encéfalo ^{1, 3, 10}.

FISIOPATOLOGIA

Múltiplos são os fatores que determinam as lesões causadas pelo TCE. Há sinais e sintomas que começam a agir no momento da lesão, com outros podendo estender por dias, semanas e meses após o ocorrido. Há fatores que agravam o quadro neurológico, levando a piora no quadro clínico. Assim, podem-se dividir as lesões cerebrais em primárias e secundárias ^{4, 8}.

As lesões primárias são decorrentes da ação de uma força agressora, provocando laceração do tecido, tensão, cisalhamento, compressão ou podendo ser a combinação de todos no momento do acidente ^{5, 10}.

A lesão secundária, são as que ocorrem depois do acidente, onde ocorre a aceleração e desaceleração do cérebro causando a lesão. Normalmente são fechadas, podendo ou não causar hipotensão arterial, aumento da pressão intracraniana, hipóxia, entre outras complicações ^{5, 10}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os pacientes de Traumatismo Cranioencefálico podem apresentar deficiências e incapacidades que podem ser temporárias ou permanentes, interferindo na sua capacidade em desempenhar suas funções habituais do dia a dia ^{1, 10}.

Inicialmente, os sinais e sintomas mais comuns incluem alteração no nível de consciência, falas desconexas, esquecimentos, perda da orientação temporal, náusea, vômito, irritabilidade, ferimentos extensos e sangue saindo pelo nariz ou pelas orelhas ².

DIAGNÓSTICO

A forma mais comum de diagnosticar pacientes com Traumatismo Cranioencefálico e a avaliação da história clínica do paciente e a utilização de exames de imagem sendo radiografia, tomografia computadorizada e a ressonância magnética. Juntamente com exames de imagem é importante realizar avaliação neurológica do paciente, com a realização da escala de Coma de Glasgow, que avalia o nível de consciência do paciente através da resposta verbal, abertura ocular e resposta motora ^{5, 9, 10}.

CLASSIFICAÇÃO

Os tipos de TCE são classificados em três tipos, traumatismos cranianos fechados, estrutura com afundamento do crânio e fratura exposta do crânio ⁹.

O traumatismo craniano fechado o crânio não apresenta ferimento ou existe apenas uma fratura linear ^{2,9}.

Fratura com afundamento do crânio o pericrânio está íntegro porém um fragmento do osso fraturado está comprimindo ou lesionando o cérebro. ^{7,2,9}

Fratura exposta do crânio os tecidos pericrânios foram lacerados existindo um contato entre o couro cabeludo lesionado e o parênquima cerebral através dos fragmentos ósseos afundados ou estilhaçados ^{2,9,10}.

TRATAMENTO

O tratamento dos pacientes que tiveram TCE requer um processo de recuperação de grau variável, dependendo da gravidade e número de lesões. A recuperação é mais rápida nas primeiras semanas e mais lenta posteriormente, podendo estender-se até dois anos, após o traumatismo ^{5,9}.

Na reabilitação para o paciente TCE ele terá que reaprender tarefas simples do dia a dia, como andar, falar e comer. A equipe de reabilitação formada por fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, fonoaudiólogos e psicólogos ^{4,6}.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

O Traumatismo Cranioencefálico pode trazer muitos comprometimentos para o paciente, causando Apraxia, disfunções de coordenação e equilíbrio, desequilíbrio do

tônus com surgimento de espasticidade, modificação na mecânica respiratória, perda considerável de força, deformidades e contraturas, dificuldade na realização da marcha de caráter limitante para o seu dia a dia ^{6, 8}.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pelo TCE ^{8, 10}.

Apraxia
Disfunções de coordenação e equilíbrio
Desequilíbrio do tônus com surgimento de espasticidade
Modificação na mecânica respiratória
Perda considerável de força
Deformidades e contraturas
Dificuldade na realização da marcha

REFERÊNCIAS

1 Hammer, GD. Fisiopatologia da doença: Uma introdução à Medicina clínica, 7º ed. Porto Alegre: Lange; 2016.

2 Aster, KA. Patologia: Bases Patológicas das doenças. 9º ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016. 1218 p.

3 Brasileiro, GF. Bogliolo Patologia. 9º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

4 Stálave, M. Bases da terapia intensiva neurológica: fisiopatologia e princípios terapêuticos. 2ª Ed. São Paulo: Santos, 2011.

5 GAUDÊNCIO, T. G. et al. A Epidemiologia do Traumatismo Crânio- Encefálico: Um Levantamento Bibliográfico no Brasil. vol.21, n.3: ISSN 427-434 Revista Neurociências., junho de 2013.

6 BARRETT, K.E. et al. Fisiologia médica de Ganong. 24. ed. Porto Alegre: AMGH, 2014.

7 SANTOS, Nívea Cristina Moreira. Anatomia e fisiologia humana - 2. ed. - São Paulo :Érica, 2014.

8 RUY, E. L; ROSA, M. I. Perfil epidemiológico de pacientes com traumatismo crânio encefálico. Associação Medica Brasileira, vol. 40, n. 3, ISSN 0004-2773. Extremo Sul Catarinense. 2011.

9 JESUS, F. S. et al. Declínio da mobilidade dos pacientes internados em unidade de terapia intensiva. v.28, n.2 114-119, ISSN 20160025. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, 2016.

10 Santos AAS, Alves IKA, Coelho ECOC, Baminger JB, Santos LKPS, Nascimento LSN, et al. Perfil de pacientes com traumatismo cranioencefálico atendidos em um hospital de urgência e emergência / Perfil de pacientes com traumatismo cranioencefálico atendidos em um hospital de urgência e emergência. Vol. 7 Nº 3 Revista Brasileira de Desenvolvimento, Rev 2021.

Definição e etiologia

O Traumatismo Cranioencefálico (TCE) é um insulto ao cérebro, não degenerativo ou congênito, provocado por uma força física externa. Pode produzir um estado alterado ou diminuído de consciência, dessa forma decorrendo deficiências dos desempenhos cognitivo, comportamental, emocional ou físico.

Fisiopatologia

Múltiplos são os fatores que determinam as lesões causadas pelo TCE. Há mecanismos que se iniciam como acidente, e outros que vão se estender por dias, semanas ou meses após o evento. Assim, pode-se dividir as lesões cerebrais em primárias e secundárias. As lesões primárias são aquelas que ocorrem como resultado imediato e direto do trauma. As lesões secundárias são aquelas que se iniciam após o momento da agressão.

Manifestações Clínicas

Alteração no nível de consciência;
Sangue saindo pelo nariz ou pelas orelhas; Perda da orientação temporal; Ferimentos extensos;
Vômito; Náusea; Esquecimentos; Falas desconexas.

Trauma cranioencefálico (TCE)

Diagnóstico

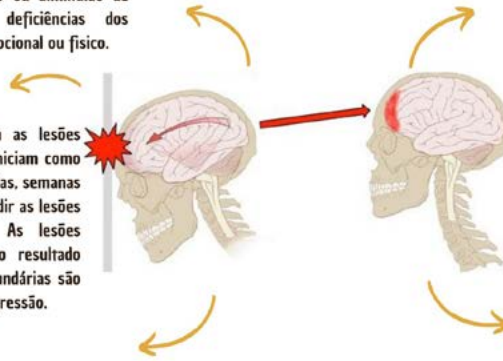
Avaliação geral e rápida do trauma Escala de Coma Modificada de Glasgow e exame neurológico-TC.

Classificação

Trauma Craniano Fechado;
Trauma com Abaulamento do Crânio;
Trauma com Fratura Exposta.

Tratamento

A reabilitação para o paciente reaprender tarefas simples do dia a dia, como andar, falar e comer. A equipe de reabilitação formada por fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, fonoaudiólogos e psicólogos.



SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Marcos Henrique Quintino

DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia periférica, caracterizada pelo início agudo de fraqueza bilateral e simétrica dos membros com reflexos miotáticos diminuídos ou ausentes de caráter inflamatório e autoimune contra os componentes neurais, principalmente dos nervos periféricos ^{1,2}.

Frequentemente, a etiologia da SGB envolve infecções, reações pós-vacinações ou traumas, como procedimentos cirúrgicos. O agente mais comumente associado à infecção anterior é a bactéria *Campylobacter jejuni*, seguida de infecções por citomegalovírus, vírus Epstein-Barr (EBV), *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, vírus da influenza A, hepatite B e E, vírus da imunodeficiência humana (HIV), SARS-CoV-2, vírus da dengue, chikungunya e Zika ^{2,3}.

FISIOPATOLOGIA

A SGB é uma doença progressiva, crônica, autoimune, a qual atinge o sistema nervoso de forma lenta, deixando o indivíduo com algumas limitações de movimento, principalmente, pelo fato de atingir diretamente o sistema neuromuscular. Após uma estimulação do sistema autoimune é iniciada um processo de resposta inflamatória,

que muitas vezes passa a identificar células do próprio corpo erroneamente como possíveis agentes agressores, enviando antígenos como linfócitos pequenos e médios, macrófagos e podem ser identificados em alguns casos um pequeno número de polimorfonucleares ^{4,5}.

Outro mecanismo que foi recentemente descoberto é o papel das células de Schwann na secreção que interferem na resposta autoimune, podendo diminuir ou exacerbar o processo inflamatório. Ademais, a desmielinização da bainha de mielina ocorrente por infecção, gera uma resposta autoimune nos nervos, tal evento acontece de forma geral, caracterizando uma polineuropatia inflamatória, limitando movimentos funcionais importantes ^{4,5}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Na SGB, os primeiros sintomas envolvem parestesia, fraqueza nos membros inferiores, paresia, disautonomia, hiporreflexia e disfagia, sendo a progressão dos sintomas rápida, podendo atingir tetraplegia em questão de dias. A fraqueza muscular que começa pelas pernas e alastra-se pelo tronco, braços e face é um dos principais sintomas. Assim, o principal achado clínico desta síndrome se dá pela manifestação da paralisia repentina, com a apresentação de padrão característico o padrão ascendente e caráter de formigamento nos pés e tornozelos podendo ser apresentada de forma mais branda evoluindo geralmente em períodos mais curtos (4 horas) a subagudo (até sete dias) com fraqueza simétrica e dormência dos membros em progressão ^{6,7}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico, mas alguns critérios sugestivos para o diagnóstico da SGB devem estar presentes para uma confirmação de modo preciso, como a fraqueza bilateral rapidamente progressiva das pernas e/ou braços. Na ausência de biomarcadores de doenças que sejam realmente sensíveis e específicos, o diagnóstico de SGB é baseado na história clínica detalhada e nos exames neurológico, do QCA, eletro diagnóstico e de líquido cefalorraquídeo ⁸.

CLASSIFICAÇÕES

A SGB, caracterizada como doença inflamatória e classicamente descrita como paralisia ascendente, é subclassificação por meio de técnicas eletrofisiológicas e diferentes processos patológicos em: polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP), neuropatia axonal motora aguda (AMAN) e neuropatia axonal motora e sensorial aguda (AMSAN), sendo a síndrome de Miller Fisher (MFS) – caracterizada por oftalmoplegia, ataxia e arreflexia –, o subtipo menos comum ^{9,10}.

TRATAMENTO

A SGB possui tratamento no intuito de amenizar os sinais clínicos e melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados. O tratamento pode variar desde precauções, como como suporte ventilatório, até o tratamento dos sinais e sintomas, que envolve uso medicamentosos ou

não. No que diz respeito ao tratamento medicamentoso, gabapentina e carbamazepina são comumente utilizadas para o tratamento da dor neuropática, plasmaférese e Imunoglobulina Humana Intravenosa (IGIV). Já no que tange ao tratamento não medicamentoso, além de práticas preventivas, o tratamento fisioterapêutico é fundamental para o suporte motor e respiratório, reduzindo as comorbidades associadas, reestabelecendo o equilíbrio e recuperando forças e condicionamento físico ^{3, 11}.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

Devido ao comprometimento na bainha de mielina, a condução dos nervos atingidos faz com que haja uma condução mais lenta e dissincronia de condução, com fraqueza motora e atingindo músculos respiratórios, membros inferiores e superiores, além de alterações sensoriais, disfunções autonômicas e perda dos reflexos tendinosos. Também se fazem presentes sequelas que comprometem o equilíbrio e propriocepção, podendo, em casos mais avançados impedir a deambulação, como dores lombares, fraqueza muscular, parestesia nos pés ¹².

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pela síndrome de Guillain-Barré subtipo Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Aguda ^{9, 10, 12}.

Fraqueza muscular membros inferiores e superiores
Hipotonia da musculatura respiratória e facial bilateral
Arritmias cardíacas

Hipertensão ou Hipotensão
Íleo paralítico
Retenção Urinária

Quadro 2. Alterações funcionais esperadas pela síndrome de Guillain-Barré subtipo Neuropatia Axonal Motora Aguda ^{9, 10, 12}.

Paresia de membros inferiores e superiores
Insuficiência respiratória
Febre
Comprometimento sensorial periférico
Alterações no sistema autônomo

Quadro 3. Alterações funcionais esperadas pela síndrome de Guillain-Barré subtipo Neuropatia Axonal Motora e Sensorial Aguda ^{9, 10, 12}.

Paralisia
Exacerbações funcionais no sistema autônomo
Osteopenia
Sarcopenia
Déficit de consciência

Quadro 4. Alterações funcionais esperadas pela síndrome de Guillain-Barré subtipo Síndrome de Miller Fisher ^{9, 10, 12}.

Alterações de sensibilidade
Deterioração dos nervos cranianos motores
Ataxia
Arreflexia

REFERÊNCIAS

1 Malta JMAS, Ramalho WM. Aumento das internações por síndrome de Guillain-Barré no Brasil: estudo ecológico. *EpidemiolServSaude* 2020; 29(4): e2020056.

2 Nóbrega MEB, Araújo ELL, Wada MY, Leite PL, Dimech GS, Pércio J. Surto de síndrome de Guillain-Barré possivelmente relacionado à infecção prévia pelo vírus Zika, Região Metropolitana do Recife, Pernambuco, Brasil, 2015. *EpidemiolServSaude* 2018; 27(2): e2017039.

3 Zito A, Alfonsi E, Franciotta D, Todisco M, Gastaldi M, Ramusino MC, et al. COVID-19 and Guillain-Barré Syndrome: a case report and review of literature. *Frontiers in Neurology* 2020; 11: 909.

4 Nguyen, Thy P.; Taylor, Roger S. Guillain-barrésyndrome. In: *StatPearls*. StatPearlsPublishing, 2021.

5 Andrade VS. Abordagem fisioterapêutica em pacientes hospitalizados e pós-hospitalizados com diagnóstico de

síndrome de Guillain-Barré. Monografia (Bacharelado em Fisioterapia). Centro Universitário UniAGS. 2022.

6 Silvestre A, Barros C, Atzori D, Neves I, Andrade J, Sousa J, et al. Caso clínico: cuidados de enfermagem ao paciente com síndrome de Guillain-Barré. *ÚNICA Cadernos Acadêmicos* 2021; 3(1): 1-10.

7 Garcia JA. Estudo transversal da síndrome de Guillain-barré no Brasil no ano de 2018. Monografia (Bacharelado em Biomedicina). Faculdade de Ciências da Educação e Saúde. Centro Universitário de Brasília UniCEUB. 2018.

8 Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, Cornblath DR, et al. Guías basada en la evidencia. Diagnóstico y manejo del síndrome de Guillain-Barré en diez pasos. *Medicina* 2021; 81: 817-836.

9 Salvi AS. Perfil clínico-epidemiológico de pacientes diagnosticados com síndrome de Guillain-Barré. Monografia (Bacharelado em Medicina). Universidade Federal da Fronteira Sul, 2021.

10 Ding Y, Shi Y, Wang L, Li G, Osman RA, Sun J, et al. Potential biomarkers identified by tandem mass tags based quantitative proteomics for diagnosis and classification of Guillain-Barré syndrome. *Eur J Neurol* 2022; 29: 1155-1164.

11 Lima CLG, Cavalcanti DSP. Síndrome de Guillain-Barré: uma abordagem sobre os sintomas e principais formas de

tratamento da doença. Saúde % Ciência em Ação 2020; 6(1): 1-15.

12 Oliveira GR, Fernandes GSFB, Santos GP, Góes KO, Sousa NA, Ferreira PD. Tratamento fisioterapêutico na síndrome de Guillain-Barré. Research, Society andDevelopment 2022; 11(9): e4111931446.



DOENÇA DE PARKINSON

Carolina Souza de Freitas

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

Considerada uma patologia, neurodegenerativa crônica até então idiopática do sistema extrapiramidal, a Doença de Parkinson (DP) foi descrita inicialmente por James Parkinson (1755-1824), como uma *“Paralisia Agitante”*, definida nas seguintes palavras:

“Movimento involuntário trêmulo, com força muscular diminuída, em partes não ativas, mesmo quando suportadas; com uma propensão de curvatura do tronco para frente e aceleração do ritmo da caminhada: com sentidos e intelecto permanecendo ilesos” ^{1, 2, 3}.

Apesar de estar diretamente interligada ao processo do envelhecimento, estudos demonstram que pode se tratar de uma causa multifatorial, onde vários fatores podem levar ao acometimento da doença, mas até o momento não há nenhuma comprovação científica. Algumas literaturas citam como causas multifatoriais os seguintes fatores:

- Genéticos: Mutações mendelianas estão ligadas à DP monogênica, que é caracterizada por um início mais precoce nos indivíduos. A DP monogênica é pouco frequente, abrangendo 5 a 10% dos casos de DP. Enquanto que à forma mais comum da doença (90% dos casos), é a DP esporádica. Essa forma está associada a variantes

mais comuns da doença. Cada uma dessas variantes confere um efeito baixo no risco para desenvolver a DP ⁴.

- Ambientais: A influência ambiental na DP engloba tanto fatores mais gerais como industrialização, ambiente rural, mineração, utilização de água de poço, toxinas de plantas, microbiota intestinal e infecções bacterianas ou virais quanto mais específicos como alguns solventes orgânicos, medicamentos, monóxido de carbono e manganês ^{4,5}.

- Químicos: trabalho e/ou exposição à condições insalubres, principalmente a substâncias como manganês, mercúrio e solventes ^{6,7}.

- Estresse oxidativo: desequilíbrio na síntese de radicais livres e mecanismos de defesa antioxidativos ⁷.

- Disfunções mitocondriais: Na doença de Parkinson, a disfunção mitocondrial é o evento que está na base de uma autofagia deficiente - mecanismo através do qual ocorre a degradação de organelas disfuncionais e de proteínas danificadas, lixo biológico que se vai acumulando ao longo do envelhecimento e que se não for eliminado leva à morte das células ⁸.

FISIOPATOLOGIA

Por se tratar de uma doença degenerativa, esta causa perda da substância negra do mesencéfalo. A degeneração dessa substância pode causar diminuição da produção de dopamina, com disfunção da via nigroestriatal e

subsequente perda da dopamina estriatal. Além disso, haverá déficit dos sistemas dopaminérgicos, colinérgicos, serotoninérgicos e noradrenérgicos. O sistema neural e dopaminérgicos sofre despigmentação, subentende – se que quanto mais clara a substância negra maior é a perda de dopamina ¹⁰.

De acordo com a progressão da doença, os neurônios degenerados desenvolvem corpos citoplasmáticos inclusos denominados corpos de Lewys, estes são corpos de inclusão citoplasmática dos eosinófilos, que são grandes aglomerados celulares presentes na substância negra do mesencéfalo ¹¹.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Para melhor entender os sinais e sintomas, foi-se dividida em seis estágios:

- Estágio 1: realiza-se o comprometimento do núcleo motor dorsal dos nervos glossofaríngeo e vago, além da zona reticular intermediária e do núcleo olfatório anterior ¹².
- Estágio 2: comprometimento adicional dos núcleos da rafe, núcleo reticular gigantocelular e do complexo do lócus cerúleos ¹².
- Estágio 3: ocorre o acometimento da parte compacta da substância negra do mesencéfalo ¹².
- Estágio 4 e 5: há comprometimentos das regiões

prosencefálicas, do mesocórtex temporal e de áreas de associação do neocórtex e neocórtex pré-frontal, respectivamente ¹³.

- No estágio 6, ocorre o comprometimento de áreas de associação do neocórtex, áreas pré-motoras e área motora primária ¹³.

Tabela 1: Correlação entre os estágios neuropatológicos, as estruturas envolvidas e as manifestações clínicas na doença de Parkinson (segundo Braak et al.1 e Wolters e Braak 9). DC-REM – distúrbio comportamental da fase REM; SED – sonolência excessiva diurna ¹⁴.

ESTÁGIOS NEUROPATOLÓGICOS	ESTRUTURAS ENVOLVIDAS	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS
1	- n. motor dorsal do vago - formação reticular - n. olfativo anterior	- constipação intestinal - distúrbios do sono (DC-REM) - hiposmia
2	- n. caudal da rafe - formação reticular - n. coeruleus/ subcoeruleus	- depressão - distúrbios do sono - dor central primária

3	<ul style="list-style-type: none"> - locus niger - n. basais do prosencéfalo 	<ul style="list-style-type: none"> - s. motores clássicos - alt. cognitivas e dist. Sono
4	<ul style="list-style-type: none"> - mesocórtex temporal - amígdala - n. orais da rafe 	<ul style="list-style-type: none"> - bradifrenia - apatia - SED e depressão
5	<ul style="list-style-type: none"> - áreas pré-frontais - neocórtex sensitivo - ínsula - giro do cíngulo 	<ul style="list-style-type: none"> - desatenção e hipomnésia - agnosia e apraxia - demência
6	<ul style="list-style-type: none"> - áreas pré-motoras - área motora primária - áreas de associação sensitiva 	<ul style="list-style-type: none"> - disfunções sensitivo-motoras - demência grave

Podem ser encontrados os sinais cardinais da DP que são rigidez, acinesia, bradicinesia, tremor, instabilidade postural ¹⁵.

Inúmeros são os achados clínicos dessa doença, dentre eles os principais são: bradicinesia, tremor de repouso, rigidez e instabilidade postural, podendo encontrar também, distúrbio da marcha, fácies em

máscara, alteração da voz, disartria, sialorréia, disfunção olfatória, hipotensão ortostática, hiperidrose, seborréia, disfunção sexual, câimbras, dores, parestesias, disfagia, incontinência urinária, micrografia, distúrbios do sono, bradipsiquismo, depressão e demência ¹⁶.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da doença é muito complexo. A fim de melhorar o entendimento, estabeleceram-se três grupos de critérios: critério necessário para o diagnóstico, critério negativo (excludente) e critério clínico para diagnóstico (nesse são necessários pelo menos três). Não existem exames específicos que o comprovem, sendo assim, o diagnóstico é feito principalmente pela clínica, ficando claro quando os sintomas se tornam evidentes ou quando o paciente apresenta melhora ao uso de Levodopa, sendo razoavelmente um indicativo seguro ¹⁵.

TRATAMENTO

Inicia-se primeiramente através de terapia medicamentosa com medicamentos como levodopa, amantadina, anticolinérgicos, inibidores da MAO-B, agonistas dopaminérgicos. Quando o paciente não responde ao tratamento medicamentoso, a DP pode ser abordada cirurgicamente ¹⁶.

A fisioterapia é exercida juntamente aos medicamentos ou a cirurgia utilizada na DP. A reabilitação deve compreender fisioterapia motora, treino de marcha (sem e com estímulos

externos), treinamento das atividades diárias, relaxamento e exercícios respiratórios para aumento da expansibilidade da caixa torácica e também aumento do volume corrente pulmonar. Outra meta é educar o paciente e a família sobre os benefícios da terapia por exercícios. a fisioterapia visa a uma reeducação e manutenção da atividade física, permitindo que o tratamento tenha uma melhor eficácia e, ainda, uma melhora psicológica do paciente portador de doença de Parkinson¹⁷.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

Dentre as principais alterações funcionais encontradas , algumas delas são produzidas por diferentes combinações dos sinais cardinais, incluindo: pobreza de movimentos – oligocinesia; redução na velocidade, alcance e amplitude – hipocinesia; dificuldade em iniciar o movimento – acinesia; características faciais – face em máscara; alterações musculoesqueléticas – contraturas, fadiga, desenvolvimento de posturas fixas anormais; distúrbios da marcha – padrão de marcha “em bloco”, festinante e presença do freezing (interrupção abrupta da marcha); disfunção da deglutição e comunicação; distúrbios visuais e sensório-motores e alterações cardiopulmonares^{18, 19}.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pelo Doença de Parkinson^{18, 19}.

Oligo cinesia: pobreza de movimentos
Hipocinesia: redução na velocidade, alcance e amplitude

Acinesia: dificuldade em iniciar o movimento
Face em máscara: características faciais
Contraturas: alterações musculoesqueléticas
Fadiga
Desenvolvimento de posturas fixas anormais
Distúrbios da marcha: padrão de marcha “em bloco”, festinante e presença do freezing (interrupção abrupta da marcha)
Disfunção da deglutição e comunicação
Distúrbios visuais e sensório-motores
Diminuição da expansibilidade torácica
Alteração da frequência respiratória

REFERÊNCIAS

1 PEREIRA D, & GARRETT C. (2010) FACTORES DE RISCO DA DOENÇA DE PARKINSON UM ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO. ACTA MED PORT.

2 CABREIRA V, MASSANO J. PARKINSON'S DISEASE: CLINICAL REVIEW AND UPDATE. ACTA MED PORT 2019.

3 BERRIOS G. INTRODUÇÃO À “PARALISIA AGITANTE”, DE JAMES PARKINSON (1817). REV. LATINOAM. PSICOPAT. FUND., SÃO PAULO, 19(1), 114-121, MAR. 2016.

4 LILLCM (2016). GENETICS OF PARKINSON'S DISEASE. MOL CELL PROBES 30: 386–396.

5 SILVA ABG ET AL. PARKINSON'S DISEASE: LITERATURE REVIEW. BRAZILIAN JOURNAL OF DEVELOPMENT ISSN: 2525-8761 47677.

6 NANDIPATI S AND LITVAN I (2016) ENVIRONMENTAL EXPOSURES AND PARKINSON'S DISEASE. INT J ENVIRON RES PUBLIC HEALTH 13: 881.

7 VAN DER MARK M, BROUWER M, KROMHOUT H, NIJSSEN P, HUSS A AND VERMEULEN R (2019) IS PESTICIDE USE RELATED TO PARKINSON DISEASE? SOME CLUES TO HETEROGENEITY IN STUDY RESULTS. ENVIRON HEALTH PERSPECT. 120: 340–347.

8 O'SULLIVAN SD. DOENÇA DE PARKINSON. IN: O'SULLIVAN SD, SCHMTZ TJ. FISIOTERAPIA - AVALIAÇÃO E TRATAMENTO. 4ª ED. SÃO PAULO: MANOLE; 2021. P. 747- 82.

9 ALTMANN, V. ASPECTOS GENÉTICOS, AMBIENTAIS E SUAS INTERAÇÕES NA SUSCETIBILIDADE E FARMACOGENÉTICA DA DOENÇA DE PARKINSON. PORTO ALEGRE, ABRIL, 2018.

10 AMORIN, C. MITOCÔNDRIAS PODEM ESTAR NA ORIGEM DA DOENÇA DE PARKINSON. DIÁRIO DA SAÚDE, 2012;

11 DIAS B. ET AL. BENEFÍCIOS DA FISIOTERAPIA NO DESEMPENHO FUNCIONAL DO PACIENTE ACOMETIDO PELA DOENÇA DE PARKINSON.

12 ABREU F. FISIOTERAPIA EM GERONTOLOGIA CLÍNICA. 1ª EDIÇÃO – RIO DE JANEIRO: ATHENEU, 2021.

13 SOUZA C. ET AL. A DOENÇA DE PARKINSON E O PROCESSO DE ENVELHECIMENTO MOTOR: UMA REVISÃO DE LITERATURA.

14 BRAAK H, DEL TREDICI K, RÜB U, DE VOS RAI, STEUR ENH AND BRAAK E (2021) STAGING OF BRAIN PATHOLOGY RELATED TO SPORADIC PARKINSON'S DISEASE. NEUROBIOL AGING 24: 197–211.

15 WAKABAYASHI K, TANJI K, ODAGIRI S, MIKI Y, MORI F AND TAKAHASHI H (2018) THE LEWY BODY IN PARKINSON'S DISEASE AND RELATED NEURODEGENERATIVE DISORDERS. MOLNEUROBIOL 47: 495–508.

16ROSSO,ANALUCIAZUMA;NICARETTA,DENISEHACK; MATTOS, JAMES PITÁGORAS DE. CORRELAÇÕES ANATOMOCLÍNICAS NA DOENÇA DE PARKINSON / ANATOMOCLINICAL CORRELATION IN PARKINSON'S DISEASE. FONTE: REV. BRAS. NEUROL;44(4):41-47, OUT.-DEZ. 2008. TAB, ILUS.

17 SANTOS SS, FERRO TNL. ATUAÇÃO DO FISIOTERAPEUTA NEUROFUNCIONAL NO PACIENTE COM DOENÇA DE PARKINSON: UMA REVISÃO NARRATIVA. RESEARCH, SOCIETY AND DEVELOPMENT, V. 11.

18 BALESTRINO, R.; SCHAPIRA, A. H. V. PARKINSON DISEASE. EUROPEAN JOURNAL OF NEUROLOGY, V. 27, N. 1, P. 27-42, 2019.

19 PIEMONTE MEP. TRATAMENTO DA DOENÇA DE PARKINSON E PARKINSONISMO. IN: PERRACINI MR, FLÓ CM, EDITORES. FISIOTERAPIA: TEORIA E PRÁTICA CLÍNICA - FUNCIONALIDADE E ENVELHECIMENTO. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN; 2009. P. 403-13.

20 LIMA MCC, MIRANDA AM, PCM PAULA, OSF ETIENE. PARKINSON DISEASE: FUNCTIONAL MODIFICATIONS AND POTENTIAL APPLICATION OF PILATES METHOD. GERIATRIA & GERONTOLOGIA. 2009;3(1):33-40.

20 ABREU, FLÁVIA MARIA CAMPOS DE. FISIOTERAPIA EM GERONTOLOGIA CLÍNICA. 1ª EDIÇÃO – RIO DE JANEIRO:ATHENEU, 2021. PG 108.

Definição e etiologia

Patologia neurodegenerativa crônica; Interligado ao processo de envelhecimento; Causa multifatorial: genéticos, ambientais, químicos, estresse oxidativo, disfunções mitocondriais.

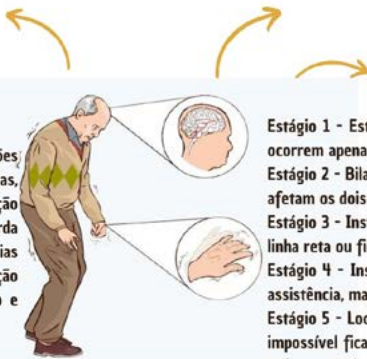
Fisiopatologia

Afecção neurodegenerativa progressiva. Disfunções monoaminérgicas múltiplas: dopaminérgicas, colinérgicas, serotoninérgicas. Progressão da doença: degeneração neural, desenvolvimento de corpos de Lewy, perda celular do núcleo pedúnculo pontinho, desinibição das vias retículo espinhal e vestibulo-espinhal, contração excessiva dos músculos posturais, déficit colinérgico e perda neuronal progressiva.

Manifestações Clínicas

Bradicinesia, tremor de repouso, rigidez e instabilidade postural, podendo encontrar também, distúrbio da marcha, fâcies em máscara, alteração da voz, disartria, sialorréia, disfunção olfatória, hipotensão ortostática, hiperidrose, seborréia, disfunção sexual, câimbras, dores, parestesias, disfagia, incontinência urinária, micrografia, distúrbios do sono, bradipsiquismo, depressão e demência.

Parkinson



Diagnóstico

Crítérios clínicos;
História Patológica Progressiva;
Exame físico minucioso.

Classificação

Estágio 1 - Estágio Inicial: Tremor e outros sintomas de movimento ocorrem apenas em um lado do corpo.

Estágio 2 - Bilateral: Tremor, rigidez e outros sintomas de movimento afetam os dois lados do corpo.

Estágio 3 - Instabilidade Postural Moderada: Incapacidade de andar em linha reta ou ficar em pé e episódios de congelamento da marcha

Estágio 4 - Instabilidade Postural Grave: É possível ficar em pé sem assistência, mas o movimento pode exigir um andador.

Estágio 5 - Locomoção Dependente: A rigidez nas pernas pode tornar impossível ficar em pé ou andar. A pessoa precisa de uma cadeira de rodas ou está acamada.

Tratamento

Terapia medicamentosa: levodopa, amantadina, anticolinérgicos, inibidores da MAO-B, agonistas dopaminérgicos;

Abordagem cirúrgica: paciente não responsivo;

Tratamento fisioterapêuticos: minimizar os problemas motores, independência e melhora da qualidade de vida.

ESCLEROSE MÚLTIPLA

Aynara Carla da Rocha

DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

Sendo uma das doenças mais comuns do sistema nervoso central (SNC), a esclerose múltipla (EM) é uma doença crônica, progressiva, neurodegenerativa, autoimune e desmielinizante, fator este que impede que o impulso de condução do neurotransmissor ocorra de maneira precisa, podendo levar uma inflamação com lesões irreversíveis e perda de função ^{1,2}.

As causas de EM são multifatoriais, englobando fatores como suscetibilidade genética, mecanismos autoimunes, exposição a fatores estressores, excesso de exposição à luz solar, tabagismo e infecções virais. Ademais, estudos também relacionam a ocorrência de EM com ocorrência de exposições ambientais, principalmente a metais pesados ³.

FISIOPATOLOGIA

A EM é caracterizada pelas placas lesionadas em diversas regiões do cérebro, causada pela infiltração de células T e pela ativação da micróglia, fatores que estressam a bainha de mielina e os oligodendrócitos, resultando na perda de oligodendrócitos, na desmielinização e na lesão do axônio. Quando originada por infecções virais, uma série de mecanismos, como mimetismo molecular, fazem com que o organismo desencadeie uma reação cruzada e com que

o sistema imunológico reaja contra os tecidos. Em casos de autoimunidade, a desmielinização ocorre através da ativação de linfócitos TCD4+ reativos à bainha de mielina, na periferia, que atravessam a barreira hematoencefálica (BHE) através de um aumento da expressão de moléculas de adesão e, conseqüentemente, inicia-se um processo inflamatório contra a bainha de mielina. Assim, os linfócitos B e os linfócitos T, em conjunto com as células natural killer (NK) e células da microglia são os protagonistas na patogênese da esclerose múltipla ^{4,5}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O quadro clínico da EM inicial é inespecífica, relacionada aos nervos cranianos afetados, influenciando em frequências, gravidade, sequelas e progressões diferentes. Os sintomas podem ser desenvolvidos rapidamente, em horas, ou lentamente, por vários dias ou semanas, embora o aparecimento dos sintomas dependa da localização e tamanho da lesão de fundo. Dentre as manifestações clínicas mais comuns é possível citar fadiga, parestesia, comprometimento visual, disfunção vesical, vertigem, déficit cognitivo, marcha atáxica, tremores e distúrbios emocionais ⁶.

DIAGNÓSTICO

Faz-se necessário obter, detalhadamente, a anamnese, além de outros exames físicos, como àqueles que enfatizem a amplitude de movimento, sensibilidade e dor, tônus muscular, posicionamento, estresse, força muscular

e controle motor, coordenação e equilíbrio, padrões de fadiga, padrões respiratórios, defeitos visuais, habilidades cognitivas e análise da integridade e estado da pele. Ademais, podem ser utilizados testes como a escala do estado de incapacidade de Kurtzke, Escala Expandida do Estado de Disfunção (EDSS), que se baseia em sistemas visuais, piramidais, sensoriais, cerebelares, esfínterianos, cerebrais, tronco encefálicos e na capacidade de locomoção. Em casos de exames complementares, o papel da ressonância magnética na detecção da esclerose múltipla é de permitir a visualização com detalhamento suficiente todo o sistema nervoso central, sendo que quando existe uma situação instalada de esclerose múltipla torna-se possível a observação de lesões de substância branca realçadas em contraste, local em que se encontram as fibras com mielina ⁷.

CLASSIFICAÇÕES

As principais formas de apresentação da esclerose múltipla são ⁸.

I) Esclerose múltipla recorrente-remitente (EMRR): surtos com novos ou aumentados sintomas neurológicos parciais ou totais, sendo comum em cerca de 85% dos casos sem períodos de progressão entre os surtos;

II) Esclerose múltipla primária progressiva (EMPP): ocorre a progressão gradual dos sintomas com aumento da incapacidade do indivíduo devido as lesões neurológicas e disfunção cerebelar;

III) Esclerose múltipla secundária progressiva (EMSP): caracterizada por recaídas contínuas de agravos dos sintomas neurológicos, com surtos inflamatórios.

TRATAMENTO

Garantindo flexibilidade medicamentosa conforme o perfil de cada paciente, diversos tratamentos farmacológicos surgiram nos últimos anos para o tratamento de EM, como betainterferonas, fingolimodes, natalizumabe, fumarato de dimetila, teriflunomida, cadribina, dentre outros. Quando ao tratamento não medicamentoso dirigido pelo fisioterapeuta envolve exercícios passivos, com pausas de recuperação maiores e com exercícios que envolvam a manutenção das amplitudes de movimento de forma a evitar complicações secundárias ^{3,9}.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

Como sintomas mais frequentes da EM, encontram-se a fadiga, espasticidade, comprometimentos motores, sensoriais, visuais, esfínterianos, emocionais e sexuais, dificultando desempenho funcionais e a independência para realização de vida diária. Os objetivos básicos de tratamento fisioterapêutico visam aumentar ou manter a amplitude de movimento global, orientar quanto aos cuidados com a pele nos caso de paciente com perda sensitiva, evitar deformidades, incentivar a estabilidade postural, diminuir os padrões espásticos anormais e as influências do tônus sobre os movimentos, melhorar força muscular, o feedback sensitivo, o controle motor, a coordenação, o padrão de

marcha, as funções em atividades da vida diária, incentivar o aprendizado motor, ajudar no ajuste psicológico do paciente e da família, todas essas questões visam ter como consequência um principal objetivo: qualidade de vida ^{10, 11}.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pela esclerose múltipla ^{10, 11}.

Amplitude de movimento
Desequilíbrio na marcha
Redução da força e coordenação
Dificuldade de equilíbrio e controle motor
Baixa capacidade funcional

REFERÊNCIAS

1 Krichaki BAH, Ilkiu GSM. Esclerose múltipla: revisão de literatura. Revista de Saúde e Meio Ambiente 2021; 8(2): 252-259.

2 Nogueira RA, Marques CBS, Gomes ACC, Vêras LMC, Guerra AM, Silva GA, et al. A vitamina D e desempenho imunológico: uma perspectiva dentro da esclerose múltipla. Research, Society and Development 2021; 10(15): e246101522575.

3 Zaparoli HH, Oliveira M, Lisboa-Filho PN, Piacenti-Silva. Utilização de Partículas de Zinco em Fantoma para Simulação de Lesões de Esclerose Múltipla em Imagens de Ressonância Magnética. Revista Brasileira de Física Médica 2021; 15: 619.

4 Gonçalves TFM. Esclerose Múltipla: Mecanismos Fisiopatológicos e Fármacos Modificadores da Doença. Monografia e Relatório de Estágio (Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas). Universidade de Coimbra. 2021.

5 Carvalho LG, Fogari LR, Caparroz MEL, Paoliello AB. Fatores ambientais envolvidos na fisiopatologia da esclerose múltipla: uma revisão bibliográfica. *Brazilian Journal of Health Review* 2022; 5(1): 2793-2808.

6 Folini NT, Simiema APO, Sousa CJA, Menezes DA, Hahmann L, Silva MM, et al. Falhas terapêuticas no tratamento de esclerose múltipla: relato de caso. *Brazilian Journal of Development* 2021; 7(9): 89194-89204.

7 Santos VM. Diagnóstico de esclerose múltipla por ressonância magnética. *Revista Remecs* 2018; 3(5): 3-13.

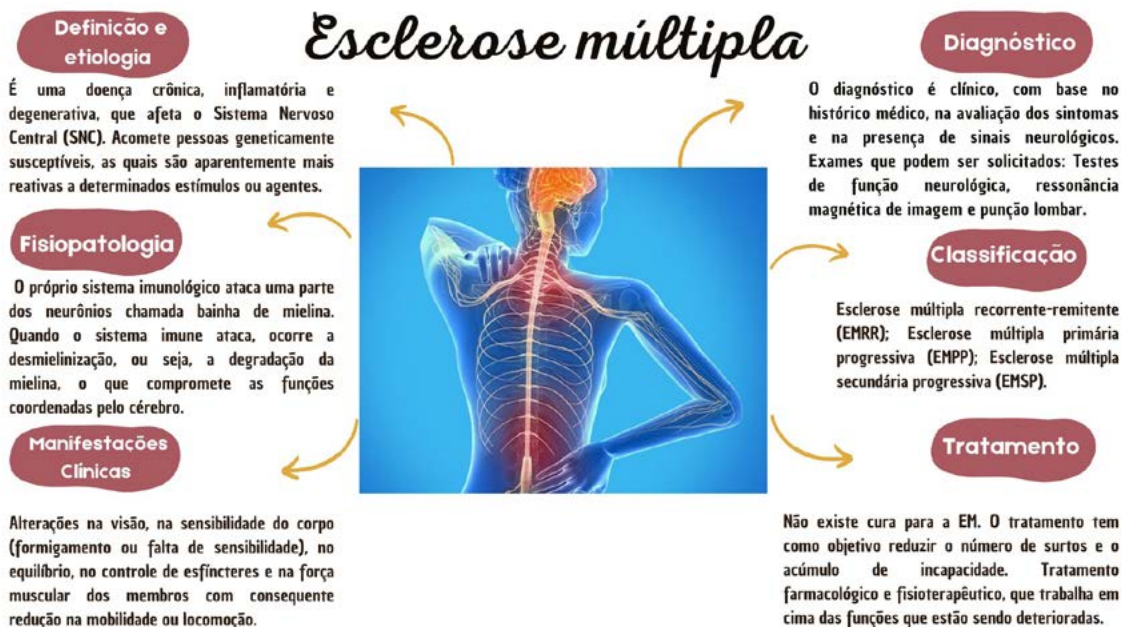
8 Pereira PN. Evolução da esclerose múltipla e a perda de marcha: revisão de literatura. Monografia (Graduação em Bacharelado em Fisioterapia). Universidade Santo Amaro. 2020.

9 Brito GC, Oliveira LJ, Ferreira LB, Gonçalves LI, Bianchini T, Sommer R, et al. Tratamento farmacológico da esclerose múltipla: uma revisão atualizada. *Acta Médica – Ligas acadêmicas* 2018; 39(1): 409-418.

10 Pereira TMA, Vidal LS, Orsini M, Silva J. A imagética motora no desempenho funcional de pacientes com esclerose múltipla: revisão de literatura. *Revista de Saúde*

2020; 11 (2): 55-59.

11 Almeida KC, Alves ACA, Santos MC. Efeitos Da Terapia Neuromotora Intensiva Com Traje Pediasuit™ Em Pacientes Com Esclerose Múltipla: Relato De Caso. Revista UNIANDRADE 2020;21(3): 157-166.



NEUROPATIA PERIFÉRICA

Liandra Oliveira Gomes

DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

Considerada um distúrbio comum que afeta os nervos periféricos responsáveis pelo transporte de informações entre o cérebro e o resto do corpo, a neuropatia periférica é uma condição de termo aplicável a qualquer doença com lesão ou com disfunção dos nervos periféricos, podendo se manifestar de forma aguda ou crônica ^{1,2}.

Ocorrendo mais frequentemente como um distúrbio secundário, o diagnóstico precoce permite garantir a qualidade de vida, uma vez que a neuropatia é um produto advindo de diversas condições médicas, como infecções, medicações, alcoolismo, traumas, problemas metabólicos, nutricionais (deficiência de vitaminas) e vasculares, predisposições genéticas, doenças auto-imunes, doença renal, doença hepática, doença do tecido conjuntivo, hipotireoidismo e amiloidose, dentre outras condições ^{2,3}.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da neuropatia periférica é bastante rica, diversa e extensa, uma vez que pode ser afetada por processos imunológicos, metabólicos, genéticos, infecciosos, tóxicos e/ou traumáticos que danifiquem os nervos periféricos de diferentes níveis por meio de diferentes vias. Os nervos periféricos se originam no

gânglio da raiz dorsal DRG como nervos periféricos e se estendem até nervos sensoriais e, naturalmente, qualquer processo patológico que afete o corpo celular do nervo irá resultar na degeneração do axônio da célula, resultando em patologia periférica axonal quando os neurônios centrais degeneram ⁴.

Em outros casos, os danos e a neuropatia podem ocorrer diretamente no axônio por meio de processos que afetem os componentes cito esqueléticos, causados, por exemplo, por agentes quimioterápicos, particularmente aqueles que afetam microtúbulos. Outras exposições, como a agentes químicos ou infecções, podem alterar a homeostase metabólica e comprometer a composição da mielina e a função mitocondrial, levando a doenças desmielinizantes em diferentes graus ⁴.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da neuropatia periférica surgem em curtos a médios períodos, e, variando em intensidade e desconsiderando as diferentes etiologias, os sintomas mais comuns relatados são ^{5, 6, 7, 8}:

- I) Parestesia, que é a sensação anormal de queimação e formigamento;
- II) Disestesia, com sensação de alteração da sensibilidade desagradável;
- III) Dormência, com a perda total de sensibilidade;

- IV) Dor neuropática;
- V) Modalidades sensoriais prejudicadas, como ataxia (coordenação alterada) e desequilíbrio de marcha;
- VI) Redução ou perda de reflexos profundos precoces;
- VII) Perda de propriocepção;
- VIII) Fraqueza nos músculos.

DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar a neuropatia, são recomendadas medições de parâmetros como sinais e sintomas, exames clínicos, estudos neurofisiológicos, testes quantitativos de sensibilidade e testes de funções autonômicas. Estudos comuns para análise do comprometimento dos nervos periféricos incluem os monofilamentos de Semmes-Weinstein (SW), que garante fácil operacionalização e baixo custo, o teste de velocidade de condução nervosa (NCV), que registra a velocidade com que um sinal viaja ao longo de um nervo e a eletroneuromiografia, que diagnostica lesões do sistema nervoso periférico ^{9, 10}.

CLASSIFICAÇÕES

As neuropatias periféricas são classificadas de acordo com o número de nervos que atingem – ou ainda, levando-se em conta a grossura das fibras nervosas, e o tipo de alteração, podendo ser classificadas em mononeuropatias, quando acometem um nervo isoladamente; mononeuropatias

múltiplas quando ocorre comprometimento sucessivo de vários nervos; e polineuropatias quando vários nervos são afetados de forma difusa e simétrica. Ademais, podem ser classificadas de acordo com a duração, podendo ser aguda (até um mês), subaguda (meses) e crônica (anos). Outra classificação envolve as neuropatias sensitivas, motoras, sensitivo-motoras ou autonômicas ^{1, 11}.

TRATAMENTO

Primeiramente deve-se investigar a causa subjacente e buscar o tratamento da mesma, de forma a eliminar os fatores de risco e tentar controlar o quadro doloroso, que é a principal queixa da neuropatia periférica e, portanto, o objetivo primário. Durante o tratamento, é necessário realizar quaisquer mudanças necessárias no que diz respeito às correções dietéticas, remoção de compostos tóxicos e medicamentos inapropriados e controle de doenças imunomediadas, por exemplo. No que tange ao tratamento medicamentoso, são utilizados, como primeira linha, os antidepressivos tricíclicos; como segunda linha, adesivos de lidocaína, capsaicina e tramadol; e, de terceira linha, opioides e toxina botulínica. Além do controle ou diminuição do quadro álgico, a restauração da força muscular e sensibilidade é inevitável, buscando favorecer a reabilitação motora e funcional e proporcionando ao paciente um maior bem-estar e melhoria na qualidade de vida ^{11, 12}.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

Ocorrendo para uma maior parte das neuropatias periféricas, as alterações funcionais ocorrem de forma gradual e pouco perceptível, sendo necessárias medidas sensíveis para detectar quaisquer déficits. As alterações incluem fraqueza progressiva, atrofia dos músculos distais das pernas e das mãos, sensibilidade tátil e térmica, força muscular diminuída, desequilíbrio da marcha, diminuição dos reflexos e, a partir de uma boa avaliação, o fisioterapeuta é capaz de propor o tratamento adequado para o paciente ¹³.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pela neuropatia periférica ¹³.

Fraqueza progressiva
Atrofia muscular
Alteração da sensibilidade térmica e tátil
Redução dos reflexos
Diminuição da força muscular
Desequilíbrio da marcha

REFERÊNCIAS

1 Cebola PA, Rainho MF, Teixeira AA. Um exemplo de neuropatia periférica que pode ser gerida pelo médico de família: neuropraxia do nervo peroneal. Ver Port Med Geral Farm 2021; 37: 462-467

2 Gondim FAA, Barreira AA, Claudino R, Cruz M, Cunha FMB, Freitas MRG, et al. Definition and diagnosis of small fiber neuropathy: consensus from the Peripheral Neuropathy Scientific Department of the Brazilian Academy of Neurology. *Arquivos de neuro-psiquiatria* 2018; 76: 200-208.

3 Imbachí-Salamanca AJ, Chito-Castro KL, Orozco-Burbano JD, Zamora-Bastidas TO. Neuropatías periféricas, um enfoque multidimensional y práctico de una compleja condición. *CES Medicina* 2022; 36(1): 46-58.

4 Callaghan BC, Price RS, Chen KS, Feldman EL. Neuropatía periférica: la importancia de los subtipos raros. *Jama Neurol* 2015; 72(12): 1510-1518.

5 Baviera AF, Olson K, Paula JM, Toneti BF, Sawada NO. Acupuntura em adultos com Neuropatia Periférica Induzida por Quimioterapia: uma revisão sistemática. *Ver Latino-Am Enfermagem* 2019; 27: e3126.

6 Orsini M, Rosa ALG, Reis CHM, Silveira VC. Neuropatia Periférica de Predomínio Sensitivo: uma sorrateira lesão pós-quimioterapia. *Revista de Ciências Biológicas de da Saúde – Universidade Iguazu* 2022; 1: 38-41.

7 Ferreira LC. Neuropatia Periférica induzida por quimioterapia e sua associação com quedas e síndrome das pernas inquietas. *Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde)*. Universidade Federal de Sergipe. 2018.

8 Ribeiro MA, Santana ME, Figueiredo AR. Prejuízos da neuropatia periférica induzida por quimioterapia no cotidiano de pacientes com câncer de mama. Revista Eletrônica Acervo Saúde 2021; 13(3): 1-8.

9 Souza A, Nery CAS, Marciano LHSC, Garbino JÁ. Avaliação da neuropatia periférica: correlação entre a sensibilidade cutânea dos pés, achados clínicos e eletroneuromiográficos. Acta Fisiatr 2005; 12(3): 87-93

10 Hott ND. Perfil dos pacientes em uso de quimioterápicos com potencial neurotóxico no Hospital Universitário de Brasília e construção e Instrumento de Avaliação para Neuropatia Periférica Induzida por Quimioterápico – NPIQ. Monografia (Graduação em Farmácia). Universidade de Brasília UnB. 2017.

11 Sobrinho JQS, Tabatinga JLN, Leitão AMF, Gondim FAA. Neuropatia de fibras finas na doença de Wilson: revisão de literatura. Arq Med HospFacCienc Med Santa Casa São Paulo 2021; 66: e036.

12 Henrique GCF, Ferreira TTC, Silva APA, Santos IBVM, Oliveira ECF, Souza VLM. Intervenções não farmacológicas no tratamento da neuropatia periférica induzida pela quimioterapia. Revista Eletrônica Acervo Saúde 2019; 28: e1029.

13 Santos TC, Santos JC. Atuação da fisioterapia no tratamento da neuropatia diabética em pacientes com diabetes mellitus: uma revisão de literatura. Revista



MIELOMENINGOCELE

Larissa Tolentino Alves

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A mielomeningocele (MMC) consiste em uma alteração congênita da coluna e da medula espinhal, que ocorre quando o fechamento do tubo neural é incompleto no período da 4^o semana da gestação, o que leva à herniação das meninges e da medula espinhal. Dependendo do nível da lesão, os indivíduos desenvolvem diferentes graus de comprometimentos neurológicos, os principais são paralisia completa e a perda da sensibilidade a partir do nível medular afetado, causando também alterações na função do intestino e da bexiga. Este quadro geralmente é relacionado à hidrocefalia e má formação de Chiari-II ¹.

Essas malformações são comumente conhecidas como Espinha Bífida, devido à deformação durante o fechamento caudal do tubo neural. Sua ocorrência pode haver aspectos multifatoriais como genética e fatores ambientais, porém, não há causa definida. A mielomeningocele está dentro da classificação de casos da espinha bífida, quando acontece a protrusão tanto na cística da medula espinhal quanto nas meninges. A MMC é uma das condições mais complexas dentre as malformações congênitas do sistema nervoso central pela falha na fusão dos arcos vertebrais, distensão cística das meninges e displasia medular onde há tecido nervoso no seu interior ².

FISIOPATOLOGIA

Com a falha na difusão dos arcos vertebrais e a displasia da medula espinhal, no nascimento, visualiza-se uma bolsa no local da área afetada que ocorre geralmente em região tóraco-lombar, ela é revertida por uma camada de pele e no seu interior contém as meninges, raízes nervosas e a medula espinhal. O defeito ósseo é apresentado pela ausência dos processos espinhosos, lâminas e o alargamento do diâmetro do canal vertebral. A MMC ocasiona déficit sensório-motor a partir do nível da lesão, que geram paralisias e hipoestésias de membros inferiores. Os indivíduos portadores da MMC também apresentam atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, fraqueza da musculatura dos membros superiores, encurtamentos muscular em membros inferiores gerando deformidades, áreas de fibrose e tufos pilosos ³.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações podem variar de acordo com a localização e a extensão da medula espinhal e as ocorrências são por meios de alterações neurológicas, ortopédicas e geniturinárias, através de alterações motoras, esfíncterianas e tróficas, sensitivas, paralisia flácida, incontinência dos esfíncteres do reto e bexiga, hidrocefalia, deformidades da coluna, deficiência cognitiva e lesões complementares ^{3, 5}.

Podem desenvolver a síndrome de Arnold-Chiari II que é a herniação do rombencéfalo, nesta síndrome há disfunção

do décimo par do nervo craniano manifestando assim complicações respiratórias. Dentre as manifestações musculoesqueléticas englobam escoliose, cifose, luxação de quadril, contraturas, cordão amarrado e pé torto ^{4,5}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado por meio de associações de exames laboratoriais e de imagens. Podendo citar a ultrassonografia fetal anatômica com achados significativos e indicativos de lesão associado a osso malformado e tecido espinhal protuberante. Esses achados típicos na ultrassonografia levam ao diagnóstico da patologia. Caso haja dúvidas no fechamento do diagnóstico realiza-se ressonância magnética fetal ou uma amniocentese. No primeiro trimestre a ultrassonografia busca avaliar a coluna e os sinais intracranianos. No segundo trimestre, é recomendado à realização da dosagem sérica de alfa feto proteína materna (ASFM). Os achados na ultrassonografia buscam avaliar diretamente o defeito ósseo na coluna, a protrusão do saco e alterações intracranianas ⁴.

Todavia, no diagnóstico laboratorial avaliam-se concentrações elevadas de alfafetoproteína e acetilcolinesterase no líquido amniótico confirmando assim a MMC. Após a comprovação do diagnóstico, são realizados testes adicionais como a triagem genética ⁴.

CLASSIFICAÇÃO

A classificação da MMC advém por níveis funcionais de

acordo com o comprometimento da região neurológica:

- Em nível Torácico: Caracteriza-se pela ausência de movimentação ativas de membros inferiores;
- Em nível Lombar Alto: Apresenta-se funcionalidade nos músculos adutores dos quadris, psoas e quadríceps;
- Em nível Lombar Baixo: Demonstra-se função nos músculos tibial anterior, glúteo médio e flexores mediais do joelho;
- Em nível Sacral: Além dos músculos citados, pode haver atividade do tríceps sural para flexão plantar ⁶.

TRATAMENTO

O manejo pode ser realizado de três formas, interrupção da gravidez, reparação intrauterina e reparação pós-natal. Na reparação intrauterina (cirurgia fetal) o reparo in útero tem como intuito limitar os danos intrauterinos à medula espinhal. Porém, os benefícios examinados na cirurgia fetal devem ser confrontados com os riscos associados, sejam eles fetais ou maternos, para minimizar os danos e melhorar os resultados neonatais. A cirurgia fetal trouxe efeitos positivos no desenvolvimento mental e função motora ^{4, 9}.

No manejo da MMC pós-natal realiza-se o fechamento, cirúrgico precoce do tubo neural, no entanto, o dano neurológico é irreversível. Há outros procedimentos

cirúrgicos para estabelecer uma camada em cima do defeito a fim de corrigi-lo. Pode reduzir o risco de meningites e alivia alguns danos neurológicos. No que diz respeito à intervenção especializada e intensiva no pós-natal, a porcentagem de mortalidade de crianças com MMC que morrem nos primeiros cinco anos de vida é a cerca de 30%. Dentre as intervenções intensivas, menciona-se proteger a mielomeningocele da ruptura, introduzir medidas para evitar o desenvolvimento de infecções do SNC, realizar cuidados de higiene evitando contato de fezes e urina, encaminhamento após a alta para Ortopedia Pediátrica, Neonatologia, Neurologia Pediátrica, Uropediatria, Fisioterapia Motora e Terapia Ocupacional ^{4, 5, 7, 10}.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

A assistência da fisioterapia auxilia os indivíduos portadores da mielomeningocele a melhorar e adaptar as atividades funcionais. Com acompanhamento intensivo e individualizado, há como tratar as alterações funcionais para que sejam amenizadas ao longo do tratamento da criança. Dentre as alterações funcionais esperadas nesta patologia pode-se citar:

Quadro 1. Alterações funcionais causadas por Mielomeningocele ⁸.

Disfunção urológica
Fraqueza progressiva
Piora da marcha

Perda de habilidades manuais
Atrofia muscular
Espasticidade de extremidades
Disfunção tronco encefálico
Dissociação sensitiva
Escoliose
Diminuição da força

REFERÊNCIAS

1. Araújo DO, Damaceno GS, Monteiro EMO, Rodrigues GMM. Os benefícios do pilates para crianças acometidas pela mielomeningocele. Revista liberumaccessum 2020; 4(1): 1-12.
2. Bizzi JWW, Machado A. Mielomeningocele: conceitos básicos e avanços recentes. J. Bras. Neurocirurg. 2021; 23(2): 138-151.
3. Ferreira RFA. Intervenções para ganho de independência em atividades de vida diária para indivíduos com mielomeningocele: proposta de adaptação de um programa para serviço de reabilitação ambulatorial. Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação). Universidade de Brasília. 2022; 1-73.
4. Fraga AC. ABORDAGEM FISIOTERAPÊUTICA AO NEONATO COM MIELOMENINGOCELE NA UTI NEONATAL: PROPOSTA DE UM PROTOCOLO DE ATENDIMENTO. Monografia Residência Integrada

Multiprofissional em Saúde do HCPA (Especialização em Atenção Materno Infantil. 2021;1-29.

5. Scontri CMCB, Braga D, Gouvêa JXM, Werneck MS. Associação entre objetivo funcional e nível de lesão na mielomeningocele. Revista Científica CIF Brasil 2019; 11(1): 17-31.

6. Silva TS. Desempenho funcional de crianças com mielomeningocele: uma revisão de literatura. Monografia (Bacharelado em Educação Física). Universidade Federal de Pernambuco. 2019; 1-34.

7. Silveira F, Samuel B. Embriologia Do Sistema Nervoso Central: Aspectos Clínicos. Rev Científica Cogn 2021;1-15.

8. Souza RB, Paes RN, Andrade LSI, Souza MLP, Grangeiro CHP. Encefalocele e mielomeningocele. PRO. MED-NEO.069. 2011; 1-5.

9. Buoro RS, Nogueira MP. Quality of life and challenges of family members of children ith meningomyocele. Acta Ortop Bras 2020; 28(6): 291-295.

Nascimento SMA, Prestes GBR, Ribeiro EOA, Soares KS, Alencar AMA. Análise do perfil dos pacientes com deficiência internados no Instituto de Saúde da Criança do Amazonas. Rev Odontol UNESP 2020; 49: e20200062.

Definição e etiologia

A mielomeningocele (MMC) consiste em uma alteração congênita da coluna e da medula espinal, que ocorre quando o fechamento do tubo neural é incompleto no período da 4ª semana da gestação, o que leva à herniação das meninges e da medula espinal.

Fisiopatologia

Com a falha na difusão dos arcos vertebrais e a displasia da medula espinal, no nascimento, visualiza-se uma bolsa no local da área afetada que ocorre geralmente em região tóraco-lombar, ela é revertida por uma camada de pele e no seu interior contém as meninges, raízes nervosas e a medula espinal.

Manifestações Clínicas

As manifestações podem variar de acordo com a localização e a extensão da medula espinal e as ocorrências são por meios de alterações neurológicas, ortopédicas e geniturinárias.

Mielomeningocele



Diagnóstico

O diagnóstico é realizado por meio de associações de exames laboratoriais e de imagens.

Ultrassonografia;

Dosagem sérica de alfa fetoproteína materna (ASFM);

Ressonância magnética fetal;

Concentrações elevadas de alfafetoproteína e acetilcolinesterase no líquido amniótico.

Classificação

A classificação da MMC advém por níveis funcionais de acordo com o comprometimento da região neurológica:

Nível Torácico;

Nível Lombar Alto;

Nível Lombar Baixo;

Nível Sacral.

Tratamento

O manejo pode ser realizado de três formas, interrupção da gravidez, reparação intrauterina e reparação pós-natal.

Encaminhamento após a alta para Ortopedia Pediátrica, Neonatologia, Neurologia Pediátrica, Uropediatria, Fisioterapia Motora e Terapia Ocupacional.

PARALISIA CEREBRAL

Osmar Thiago Gonçalves Passos

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A paralisia cerebral, ou também chamada de encefalopatia neonatal é uma deficiência motora que ocorre na infância e refere-se a condições como disfunção motora central, afetando o tônus, os movimentos e a postura. Sua decorrência é por uma lesão cerebral permanente durante o desenvolvimento e há uma grande variabilidade de distribuição anatômica de lesão ¹.

São condições que abrangem os fatores de risco na paralisia cerebral, exposição a agentes tóxicos e infecciosos, condições de parto e a ocorrência de eventos traumáticos, viabilidade e nutrição do bebê no período do perinatal. A maior incidência para o desfecho de PC é a prematuridade abaixo de 28 semanas. Além disso, compreende que múltiplos fatores potencializam o dano cerebral ¹.

Em geral, não há cura e deixam sequelas que geram diversos distúrbios e limitações que demandam tratamentos diversos para a sua reabilitação. A PC abrange diversas síndromes clínicas com distúrbios motores de forma leve, moderada, ou severa, e essas condições são acompanhadas com alterações na percepção, comunicação e crises convulsivas ².

FISIOPATOLOGIA

A PC é parte de uma deficiência causada por diversas lesões cerebrais no desenvolvimento, com isso, há ocorrência de disfunções neurológicas irreversíveis e não progressiva ³.

Na ocorrência das sequelas há o acometimento do Sistema Nervoso Central, que acontecem nos estágios iniciais durante o desenvolvimento do encéfalo. Suas manifestações ocorrem de acordo com a extensão do acometimento, sendo assim, dependendo da extensão da extensão da lesão são comprometidas a capacidade de discriminação somática, relativo à sensibilidade, acuidade espacial e déficits de propriocepção. Há também o desuso do membro afetado, nesses casos, os indivíduos não recebem os estímulos que fornecem a percepção em relação ao corpo. Uma lesão no SNC, leva ao desequilíbrio, comprometendo o equilíbrio postural. As movimentações dos segmentos corporais também sofrem com alterações e espasticidade levando a criança a dependência e sobrecarga corporal em relação à parte não afetada ^{4, 5, 6}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Suas manifestações variam conforme o dano e a extensão do acometimento. Durante o desenvolvimento infantil, as complicações podem surgir sendo musculoesqueléticas, auditiva, visão, comunicação, comportamento e cognição. As alterações motoras ocasionam disfunções mais leves e até quadros mais graves levando a incapacidade.

Devido ao atraso cognitivo secundário, a capacidade de desenvolvimento e aprendizagem motora fica comprometida e os comprometimentos podem ser diversos, como diminuição da força muscular, alterações do controle motor, limitação de articulação, postura inadequada, desalinhamento corporal. Por efeito dessas restrições da função, alterações ósseas e no tecido mole também podem ocorrer, juntamente com aparecimento de contraturas devido ao desuso do membro e piorando assim o quadro dos indivíduos. Sendo assim, todas as restrições levam a limitações de diversas atividades como andar, correr e subir escadas ^{6, 7, 9}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado entre a idade média de 18 a 24 meses de vida, porém, devido aos dois primeiros anos de vida ser os mais oportunos dentro da janela de desenvolvimento e neuroplasticidade, esse período é precioso para intervenções precoces, com possibilidade de um melhor prognóstico. Sendo assim, devem ser observado e avaliado sinais precoces durante as consultas pediátricas, pois a incapacidade de alcançar os marcos no desenvolvimento dentro do período correto deve ser considerada preocupante e nunca negligenciada ⁸.

Um exame neurológico sistemático é a primeira ferramenta para a avaliação desse bebê. Há testes específicos no exame que mostram correlação com o desfecho neurológico negativo. Está relacionado com o desenvolvimento da paralisia cerebral o reflexo de Moro, reações palmo

plantares, reflexo tônico cervical assimétricos persistentes ou alterados e não aparecimento de reação de Paraquedas⁸.

A ressonância magnética do crânio é outro método comprovável e específico para o diagnóstico da paralisia cerebral. Entretanto, os custos e a dificuldade prática da realização desse procedimento o tornam limitado na maioria dos casos^{7,8,9}.

CLASSIFICAÇÕES

Dentro das classificações da PC podemos considerar o grau de comprometimento funcional ou a topografia do comprometimento motor. No que diz respeito à relação motora há quatro tipos de PC descritos na literatura:

Espástica: Caracterizada por uma lesão do primeiro neurônio motor que resulta em uma hiporreflexia, padrões motores anormais, fraqueza muscular e diminuição da destreza^{5,6}.

Crianças espásticas de acordo com a classificação topográfica são classificadas em:

- **Tetraplégicas:** Acomete quatro membros da criança. Elas costumam ter incapacidade motora grave e só realizam atividades dependentemente.
- **Hemiplégicas:** Manifestam espasticidade no braço, tronco e perna em apenas um lado do corpo.

- **Diplegias:** Manifestam tônus aumentado em membros inferiores, mas pouco ou nenhum acometimento em membros superiores. Geralmente conseguem andar sem ou com meios de auxílio ^{4, 5, 6}.

Atetoide: Tem comprometimento no sistema piramidal que leva ao indivíduo desenvolver movimentos involuntários, ataxia, rigidez muscular e distonia.

Hipotônica: Causa grave depressão da função motora e fraqueza muscular.

Atáxica: Onde há o comprometimento do cerebelo.

Além do mais, pode citar a forma mista que ajustam todas as características da Espástica, Atetoide e Atáxica ^{6, 8, 10}.

TRATAMENTO

O tratamento deve ser multidisciplinar e intensivo, sua finalidade é para a recuperação das funções motoras que pode vir a ser uma opção de atenuar os danos das funções e da espasticidade a fim de proporcionar a criança uma maior independência. Os tratamentos comprovados cientificamente que influenciam de forma positiva na paralisia cerebral incluem medicamento, procedimento cirúrgico se necessário, somando a intervenções terapêuticas ^{9, 10}.

No tratamento fisioterapêutico, os seus principais objetivos é inibir o tônus e movimentos de reflexos anormais, estimularem o desenvolvimento neuropsicomotor, com o

propósito de ganhar funções musculares. Recomenda-se também uso auxiliar de órteses e supervisão para a prevenção de luxação de quadril, controle de úlceras de pressão e manutenção da funcionalidade. Todas as formas de tratamento não têm afirmação de cura, seu objetivo é para tornar a criança funcional e independente dentro das suas possibilidades ^{7, 8, 9, 10}.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

Os indivíduos afetados pela paralisia cerebral podem desenvolver inúmeras alterações funcionais ao decorrer do seu crescimento. Os profissionais devem estar sempre atentos para a não progressão desses déficits motores e funcionais ¹⁰.

Quadro 1: Alterações funcionais esperadas na Paralisia Cerebral ¹⁰.

Amplitude de movimento	Alteração postural
Hipotonia	Função Motora Grossa
Rigidez das articulações	Função Motora Fina
Fraqueza muscular	Controle de cervical
Deficiência da marcha	Controlo do tronco
Encurtamento	Limitação

REFERÊNCIAS

1. Abreu AJP. Encefalopatia neonatal: etiologia e morbidade. Mestrado Integrado em Medicina – Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra. 2018: 1-37.

2. Braga BP, Oliveira CBG, Meireles LCF. A relação entre a classificação internacional de funcionalidade e as mudanças na abordagem terapêutica dos pacientes com paralisia cerebral: uma revisão bibliográfica. I Congresso Científico da FIC. 2019; 18-20.
3. Carneiro ACV, Ramos DE, Sá RO, Silva SG, Cardoso F, Rigotti O. A incidência de crianças nascidas com paralisia cerebral e as intervenções fisioterapêuticas. Revista Rumos da Informação 2022; 4(1): 1-22.
4. Moro VBP, Andrade ARC, Polido GA, Alécio L, Moussa L. Avaliação dos efeitos dos recursos fisioterapêuticos na espasticidade do paciente com paralisia cerebral. Pesquisa e Ação 2019; 5(1): 12-25.
5. Palma RK. Paralisia Cerebral e Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde para Crianças e Jovens (CIF-CJ). In: UNIVERSIDADE ABERTA DO SUS. UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO. São Luís: UNA-SUS; UFMA, 2021.
6. Pereira HV. Paralisia cerebral. Residência Pediátrica 2018; 8(1): 49-55.
7. Prieto AV, Silva FC, Silva R, Santos JAT, Gutierrez PJB. A equoterapia na reabilitação de indivíduos com paralisia cerebral: uma revisão sistemática de ensaios clínicos. Cad. Bras. Ter. Ocup. 2018; 26(1): 207-218.
8. Silva FCL, Simesa RGSP, Izídio ICR, Silva LA, Melo

PH. Órteses para crianças com paralisia cerebral: uma revisão de literatura. Revista Saúde.Com 2021; 17(1): 2120-2127.

9. Silva GG, Romão J, Andrada EGS. Paralisia cerebral e o impacto do diagnóstico para a família. RevInicCienti e Ext 2019; 2(1):4-10.

Souza LARP, Vargas, DS, Rodrigues L. Dos conceitos aos cuidados: revisão da hemiparesia decorrente da paralisia cerebral. REINPEC 2022; 7(1): 1-19.



Patologias do
Sistema
Reumatológico



ARTRITE REUMATOIDE

Mateus De Souza Simões

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A artrite reumatoide (AR) é uma doença que afeta as articulações e gera uma inflamação sistêmica, de caráter progressivo e crônico, levando a uma degeneração da estrutura óssea e cartilaginosa.^{1,2,3,4,5}

Em uma escala mundial a AR afeta uma grande parte da população podendo chegar a 5% em uma população com a faixa etária de idade mais alta^{1,3}. Existe uma maior prevalência no sexo feminino de 3 para 1 homem, a faixa etária mais afetada na população é entre 40 a 60 anos.^{1,4,5,6}

Acometendo de forma significativa a vida dos pacientes, o impacto causado socialmente é provado pela elevada morbimortalidade. A realização de atividades é acometida em diferentes graus, fazendo com que os pacientes tenham dificuldade na realização de atividades sociais, profissionais e de lazer.^{1,6} Existe um grande número de afastamentos do trabalho, provocado pela AR após longos anos da doença. Com uma mortalidade alta, é necessário dar a devida importância a gravidade do quadro, a sobrevida em pacientes com a forma grave da patologia é de meramente 40% em 5 anos.^{1,4}

FISIOPATOLOGIA

A artrite reumatoide segue uma deformidade peculiar, causando problemas nos tendões e ligamentos com o desmantelamento articular, corrosão óssea e cartilaginosa.^{2,7} Sendo uma doença crônica, que permanece pro resto da vida dos pacientes ela leva a uma destruição irreversível. Podendo causar várias complicações, ela pode interferir causando desemprego e dificuldade nas tarefas de vida diária. Inicialmente, as inflamações causadas são encontradas simétricas e nas superfícies das articulações, as mãos são as mais acometidas nas articulações metacarpofalângicas e interfalângicas, os pés também são afetados principalmente das metatarso-falângicas.²

O cotidiano dos pacientes é acompanhado de dores frequentes, os principais relatos feitos por eles são as fortes dores no início do dia e durante a noite em todas as articulações dos membros superiores e inferiores, principalmente nas mãos.⁷ Além de que, existem outras manifestações que não são articulares, especificamente cardíacas, vasculares e pulmonares, etc.² Sendo uma doença que afeta tanto o cotidiano e a qualidade de vida do paciente, existe um grande risco de haver alterações psicológicas negativas. Entre outros sintomas que acompanham os pacientes como a fadiga, redução da capacidade física e psicológica, que afeta cerca de 88 a 98% dos doentes.^{5,6} A fadiga é considerada um grande vilão, por estar associada a outros sintomas e causar quadros de irritação na vida do paciente em todos os ambientes que ele

está presente. Podendo levar ao desemprego, separações e brigas familiares.⁶

CLASSIFICAÇÃO:

Normalmente as doenças autoimunes se desenvolvem influenciadas por questões ambientais, imunológicas e hormonais, que vão estar presentes em indivíduos suscetíveis geneticamente. Esses fatores de forma isolada não geram doenças autoimunes, porém em conjunto são decisivos para ocasionar a AR. A exposição a estímulos ambientais, como o cigarro em excesso, que o sistema imunológico adaptativo gera uma resposta aos peptídeos citrulinados, que após alguns anos podem aparecer sintomas clínicos da AR. A exposição do ser humano a estímulos ambientais em excesso provoca uma reação do corpo pelo sistema imunológico adaptativo aos peptídeos citrulinados, que pode levar a ter sintomas clínicos da AR.⁸

É possível classificar o ciclo de vida da artrite reumatoide em quatro fases. Na primeira fase, o desencadeamento da ocorrência dos fenômenos. Já na segunda, a remissão dos sintomas é determinada. A terceira aconteceria uma forma específica da artrite, e em quarto o desfecho da doença. Só não é possível determinar o tempo dos acontecimentos, visto que, varia o tempo de progressão. Uma sugestão dada foi que, em vez de dar o diagnóstico como conceito de AR inicial, poderia se usar outras três formas de denominação; diagnóstico de AR ou de artrite inflamatória indiferenciada ou paciente apresentando.¹

Para a identificação precoce da doença, foi emitido em 2010, pelo American College of Rheumatism (ACR) e a European League Against Rheumatism (EULAR) os critérios de classificação. São consideradas articulações envolvidas, principalmente as pequenas, reagentes da fase aguda e duração dos sintomas. A sinovite inflamatória indiferenciada é considerada como um grande indicador da doença, de acordo com o número de pontos acometidos maior é o número de chance de estar com a doença.²

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

A artrite reumatoide leva a uma destruição articular e deformação, provocando uma diminuição funcional grave. Afeta principalmente as articulações periarticular e simétricas, sendo, a mão a mais afetada, com o tempo pode causar deformidades permanentes.²

O cigarro é um grande vilão para uma maior vulnerabilidade no desenvolvimento da AR, também, afeta no aumento do número de nódulos reumatoides e limiar da dor do paciente. Os nódulos reumatoides são formados a partir de uma inflamação dos vasos sanguíneos de menor calibre, a vasculite, levando a formação dos nódulos. O prognóstico a longo prazo é visto como ruim, pelo fato da grande incapacidade gerada aos pacientes após os 20 anos, tendo a expectativa de vida reduzida até 18 anos. De acordo com os estudos o acometimento cardíaco e infecções geram um alto índice de mortalidade na AR.⁸

DIAGNÓSTICO:

A descoberta dos sintomas causados pela Artrite reumatoide é de grande importância, tendo em vista que com um diagnóstico precoce a influência sobre os resultados do tratamento é extraordinária, levando a uma melhor resposta do paciente no controle da doença.^{1,9}

O diagnóstico precoce da AR é de grande importância para que se possa realizar um tratamento adequado, para isso é necessário que especialistas sejam integrados no envolvimento da avaliação dos pacientes, para que possa ocorrer a identificação dos sintomas precoces da AR. Com o diagnóstico precoce é possível diminuir os riscos de uma evolução de danos irreversíveis. Por outro lado, não é tão simples fazer a definição da AR inicial. Para o diagnóstico, existem alguns fatores importantes a serem realizados no sentido de determinar o grau de acometimento; o fator reumatoide (FR) e o anticorpo antipeptídeocitrulinado cíclico(anti-CCP) são grandes aliados para aumentar a especificidade do diagnóstico. Porém, inicialmente na AR esses anticorpos podem ser negativos na metade dos doentes. Os anticorpos antinucleares, hemograma completo, função renal e hepática, velocidade de sedimentação, PCR, raio-X, ecografia ou ressonância magnética são fatores para eliminar outras patologias e determinar o nível de acometimento e confirmar se existe mesmo a presença da doença.²

TRATAMENTO:

É de suma importância destacar o grande avanço nos conhecimentos da fisiopatogenia da AR, fazendo com que a abordagem fisioterapêutica alterasse drasticamente. Com a globalização e o conhecimento do conceito de AR inicial ou precoce, conseguiram firmar que é possível modificar o curso da doença, com um tratamento mais precoce e a abordagem mais segura e adequada. Com as mudanças ao longo dos anos, houveram mudanças nos tratamentos, fisioterapêuticos e medicamentosos, incluindo a introdução de novas drogas modificadoras do curso da doença, e as modificadoras da resposta biológica.¹ Para o tratamento da destruição das articulações e promover a diminuição dos sintomas, a utilização dos antirreumáticos modificadores da doença (DMARD) são essenciais para buscar uma diminuição na atividade da doença.¹⁰ Mesmo com toda essa evolução, o que continua sendo mais importante é o diagnóstico precoce e o tratamento mais adequado, sendo os fatores mais limitantes de uma boa resposta terapêutica.¹

Já sabemos se não houver um tratamento adequado ou não diagnosticar um paciente na fase inicial aumenta drasticamente os riscos de agravamento na evolução da doença. De outra forma, tratar um paciente com uma artrite leve, que provavelmente não irá desenvolver formas erosivas, com uma abordagem agressiva é igualmente danoso, devido não haver nenhuma comprovação que prove os benefícios desse tratamento, fazendo o contrário do tratamento precoce efetivo.²

O tratamento medicamentoso com os anti-inflamatórios não esteroides podem ser usados para o controle dos sintomas. Mais não tem eficácia no tratamento da evolução da doença. Existe outros meios de tratamento como a cirurgia com a aplicação de prótese articular, que pode auxiliar na melhora do quadro de dor e a função articular. Como destaque no controle da doença está a prática de exercícios físicos e fisioterapia. Os exercícios físicos eles devem ser praticados no mínimo 2 vezes por semana, com um tempo maior que 20 minutos.⁸

Já a Fisioterapia ela está associada com a terapia ocupacional, juntas tem um papel fundamental e benéfica, auxiliando na melhora dos quadros de dor e rigidez a curto prazo. E dentro do tratamento é importante está informando o paciente sobre os cuidados com a proteção articular.⁸

O tratamento medicamentoso é realizado com o uso de drogas anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e drogas antirreumáticas modificadoras do curso da doença (DMARD) e glicocorticoides (CGs) em baixa dosagem ou intra-articular, e agentes imunológicos, para decidir qual o melhor tratamento leva em consideração a segurança e eficácia, para assim decidir a escolha do medicamento. Manter um acompanhamento do curso da doença é de suma importância com consultas durante o período de ativação até o momento que ela entre em remissão. É aconselhável o acompanhamento de exames radiográficos anualmente de pontos mais afetados para avaliação da evolução de possíveis erosões ósseas que são provocadas pela doença.⁸

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS:

Algumas alterações que podem ser encontradas na artrite reumatoide, como rigidez e erosões articulares, dor aguda, processo inflamatório, espasmo e fraqueza muscular, necessitam de intervenção fisioterapêutica. Uma vez que a AR é uma doença auto imune se faz necessário uma abordagem mais precoce possível, para o controle dos sintomas fazendo com que diminuam os riscos de desenvolver formas erosivas e igualmente danosas, com inflamações persistentes através de estratégias como a cinesioterapia⁷.

QUADRO 1. Alterações funcionais esperadas pela artrite reumatoide⁷.

Rigidez
Erosões articulares
Dor aguda
Processo inflamatório
Espasmo
Fraqueza muscular

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Mota¹ LMH, Laurindo IMM, Neto LLS. Artrite reumatoide inicial – conceitos. RevAssoc Med Bras. 2010;
2. Gomes HJF. Artrite reumatoide com sete anos de evolução sem seguimento médico. RevPort Med Geral

Fam. 2020;

3. Mota LMH, Neto LLS, Pereira IA, Burlingame R, Ménard HA, Ieda Laurindo MM. Autoanticorpos na artrite reumatoide inicial – coorte Brasília – resultados de uma análise seriada de três anos. RevBrasReumatol 2011;

4. Sá A, Freitas S, Alves G, Cotter J. Impacto dos Agentes Biológicos em Doentes com Artrite Reumatóide. Revista da sociedade portuguesa de medicina interna 2018;

5. Nagayoshi BA, Lourenção LG, Kobayase YNS, Paula PMS, Miyazaki MCOS. Artrite reumatoide: perfil de pacientes e sobrecarga de cuidadores. Rev. Bras. Geriatr. Gerontol. 2018;

6. Diogo KG, SamoraGAR, Kakehasi AM, Lustosa LP. Força de preensão palmar e desempenho funcional em mulheres de meia-idade e idosas com artrite reumatoide. FisioterPesqui. 2019;

7. Schnornberger CM, Jorge MSG, Wibeling LM. Intervenção fisioterapêutica na dor e na qualidade de vida em mulheres com artrite reumatoide. Relato de casos. Rev Dor. São Paulo, 2017;

8. Goeldner I, Skare TL, Reason ITM, Utiyama SRR. Artrite reumatoide: uma visão atual. J BrasPatol Med Lab. 2011;

9. Silva SA, Bosco DPD, Souza BMB, Ribeiro SLE, Pereira HLA, Cunha OS. Artrite reumatoide grave evoluindo com síndrome de felty. RevBrasReumatol. 2017;

10. Chakr RMS, BrenolC, Ranzolinb A, Bernardes A, Dalosto AP, Ferrari G, et al. As decisões de tratamento com DMARD na artrite reumatoide parecem ser influenciadas pela fibromialgia. revbrasreumatol. 2017;



DERMATOMIOSITE

Rayla Daniele da Silva

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A dermatomiosite (DM) é uma condição autoimune rara que afeta crianças e adultos e é uma das muitas miopatias inflamatórias idiopáticas (MII) com envolvimento cutâneo (afeta predominantemente pele e músculos). Órgãos como pulmões, coração e esôfago podem ser afetados, mas em menor grau. A incidência estimada de DM é inferior a 10 casos por milhão de habitantes. O DM juvenil é um subconjunto do DM e geralmente é diagnosticado entre as idades de 5 e 15 anos, enquanto o diagnóstico em adultos pode ocorrer entre as idades de 40 e 60 anos. O DM é mais comum em mulheres e pode ser diagnosticado em crianças e adultos. A doença se apresenta como uma erupção cutânea vermelho-púrpura, que é vista principalmente no peito, articulações, pescoço, rosto e costas¹.

As características comuns do DM incluem fraqueza muscular proximal, inflamação muscular e erupção cutânea. Uma das complicações comuns do DM é a calcinose distrófica, que é uma condição muito dolorosa frequentemente observada em crianças e adolescentes, mas rara em adultos. A calcinose é um depósito de cálcio encontrado em tecidos moles em pacientes com DM. A maioria dos casos de calcinose desenvolve-se nos primeiros 3 anos após o diagnóstico. A presença de calcinose é indicativa de diagnóstico tardio, terapia

medicamentosa inadequada ou resistência ao tratamento medicamentoso, duração mais longa da doença não tratada e curso crônico ou gravidade da doença. A taxa de calcinose é de até 40% em crianças ou adolescentes diagnosticados com DM. Na população pediátrica, o DM assemelha-se à doença do adulto, exceto pela frequência da atividade extramuscular. A anormalidade que ocorre na doença infantil é chamada de “miséria”. A miséria é uma condição desconfortável e irritável associada a rubor facial, fadiga e incapacidade de socializar, e algum grau de fraqueza muscular e marcha^{1,2}.

FISIOPATOLOGIA

Antes do uso de esteroides, o prognóstico dos pacientes com DM é ruim. A morbidade por DM é generalizada e tem aumentado ao longo dos anos. Apenas 20% a 40% dos pacientes atingem a remissão, enquanto 60% a 80% dos pacientes com DM apresentam curso policíclico ou crônico contínuo da doença. A razão de mortalidade geral é três vezes maior em pacientes com DM em relação à população geral. A morte pode resultar em fraqueza muscular prolongada e desnutrição. As causas mais comuns de morte são câncer, pulmão, complicações cardíacas e infecções. Idade avançada, envolvimento pulmonar e do sistema cardíaco, câncer e disfagia são fatores preditivos de mau prognóstico. Existe uma relação bem estabelecida entre DM e malignidade. As neoplasias mais comumente relatadas associadas ao DM são câncer de ovário, gástrico e linfoma. Outras malignidades associadas incluem pulmão, órgão genital masculino, pele não melanoma, sarcoma de Kaposi, micose fungóide e melanoma^{3, 4}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A MDL é definida como a manifestação cutânea marcante com sinais de fraqueza muscular proximal após o início da doença cutânea nos primeiros 6 meses. A ADM também está associada ao acometimento cutâneo, podendo ocorrer dentro de 6 meses ou mais do diagnóstico de DM, sem qualquer evidência clínica ou laboratorial de qualquer doença cutânea ou muscular. Na HDM, não há fraqueza muscular subjetiva, especialmente após os primeiros 6 meses. Entretanto, dados mais subjetivos podem mostrar evidências subclínicas de processo da doença, e tais evidências incluirão enzimas musculares anormais e sinais de miopatia na eletromiografia de biópsia muscular. O DM clínico é tipicamente usado para descrever a evidência subclínica de ADM e HDM. Portanto, no DM clínico, há evidência de doença de pele e músculo. O DM clinicamente amiopático evoluindo para DM clássico é típico em pacientes com DM cutâneo com início da doença no músculo 6 meses antes da apresentação clínica. A dermatomiosite juvenil é um subconjunto de DM que ocorre em pacientes com 18 anos ou menos ⁴.

A polimiosite é um estado de doença que compartilha fisiopatologia semelhante ao DM. A polimiosite é uma miopatia inflamatória idiopática; no entanto, falta o envolvimento da pele que é visto no DM. A polimiosite é definida como uma miopatia subaguda, que leva mais de 4 meses para se manifestar. A polimiosite é comum em adultos e não em crianças; os pacientes comumente

apresentam fraqueza nos músculos proximais [5]. Ao contrário do DM que ocorre tanto em crianças quanto em adultos, a polimiosite raramente afeta crianças. Tanto a polimiosite quanto o DM envolvem principalmente músculos estriados, o que ressalta o fato de serem ambas doenças inflamatórias sistêmicas do tecido conjuntivo. O diagnóstico tanto da polimiosite quanto do DM é baseado principalmente nas manifestações clínicas e nos dados laboratoriais que refletem o dano muscular ^{4, 5, 9}.

DIAGNÓSTICO

O Bohan e Peter são os critérios mais utilizados para o diagnóstico de DM; no entanto, tem o menor inconveniente de ser muito rígido [6]. Hoje, apenas alguns desses critérios são usados no diagnóstico de DM, além de valores laboratoriais anormais. Como complemento aos Critérios de Bohan e Peter, um teste capilaroscópico de prega ungueal (NFC) pode ser usado para auxiliar no diagnóstico de DMJ.6As alterações da esclerodermia (SD) consistem na presença de deleção capilar associada a ectasia capilar e ou capilares gigantes; observe que alterações no SD constituem uma alteração NFC ^{4, 6}.

O padrão ouro do estudo de imagem do músculo é o uso da ressonância magnética (RM). A ressonância magnética fornece uma visão anatômica detalhada do dano ou doença muscular e é muito sensível na detecção de alterações musculares e edematosas na miosite ativa. O uso do ultrassom (US) induzido por contraste pode ser uma ferramenta útil na detecção de lesões musculares e

outras complicações como fibrose, hematomas císticos ou ossificação. Níveis séricos elevados de enzimas musculares, como a creatina quinase sérica, que é liberada durante a lesão muscular, é a enzima muscular mais sensível durante a fase aguda do processo da doença de DM. Biomarcadores inflamatórios inespecíficos, como velocidade de hemossedimentação e proteína C-reativa, podem estar elevados durante a fase aguda do processo de DM. Geralmente, o achado patológico pode consistir em alguns infiltrados inflamatórios, como células B, macrófagos e CD4+células. Autoanticorpos, como os anticorpos anti-Mi-2, mostraram estar intimamente associados à dermatomiosite. Anti-Mi-2 é o auto anticorpo específico de miosite mais comum encontrado em pacientes diagnosticados com DM ^{3, 4, 5, 6}.

CLASSIFICAÇÃO

Existem tipos diferentes de DM; são dermatomiosite clássica (CDM), dermatomiositeamiopática (ADM), dermatomiositehipo-miopática (HDM) e dermatomiosite clinicamente amiopática.

Inicia-se com dermatomiosite (CADM), que evolui para DM clássico (CADM → CDM) e em seguida, a dermatomiosite juvenil (DMJ)⁴.

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento é reduzir a inflamação e a vasculite e, invariavelmente, minimizar a sintomatologia e

melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Para atingir esse objetivo, o regime de tratamento deve ser iniciado no início do processo da doença e exigirá uma abordagem interprofissional para atingir o objetivo da terapia ⁷.

A base da terapia para dermatomiosite é a administração de esteróides. Além disso, a faixa de dose para prednisona é frequentemente entre 0,5 e 2 mg/kg/dia para o tratamento inicial. O tratamento de escolha é alta dose de prednisona oral que deve ser iniciada precocemente para melhorar a fraqueza muscular ^{3, 7}.

A terapia com esteroides deve resultar em alívio dos sintomas dentro de 4 semanas de tratamento, após o que a dosagem de esteroides deve ser reduzida lentamente durante um período de 10 semanas para 1 mg/kg em dias alternados. Nas situações em que a prednisona não pode ser usada, agentes de segunda linha, como metotrexato e azatioprina, serão apropriados. Rituximab, imunoglobulina intravenosa (IVIG) e outros produtos biológicos são úteis em pacientes que desenvolveram resistência à terapia. Antipruriginosos, esteroides tópicos, hidroxicloroquina e esteroides podem ser empregados para tratar doenças superficiais da pele ^{7, 10}.

No entanto, para pacientes com toxicidade relacionada a esteroides, verificou-se que um agente poupador de esteroides é benéfico neste grupo de pacientes. Alguns exemplos do agente poupador de esteroides são metotrexato, azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina, micofenolatomofetil, leflunomida, clorambucil e

tacrolimus^{7,10}.

É importante notar que a primeira apresentação da dermatomiosite é uma doença de pele. Portanto, é importante iniciar agentes protetores da pele, que incluem o uso de roupas de proteção e a aplicação de protetor solar com fator de proteção solar (FPS) de pelo menos 15. Isso porque a exposição à luz solar piora o aspecto cutâneo da doença. Em um pequeno estudo, medicamentos antimaláricos, como hidroxicloroquina e cloroquina, demonstraram ser úteis no tratamento da dermatomiosite. Infelizmente, alguns pacientes podem desenvolver erupção medicamentosa com agentes antimaláricos. No cenário de erupção medicamentosa, o metotrexato tem se mostrado útil em pacientes refratários aos antimaláricos ^{2, 3, 7}.

A azatioprina e a IGIV são agentes eficazes no tratamento do envolvimento muscular da dermatomiosite. Um estudo retrospectivo comparou indivíduos tratados com terapia imunossupressora convencional mais IGIV (como terapia complementar) em um braço, enquanto o outro braço compreendeu indivíduos tratados apenas com terapia imunossupressora convencional. O estudo mostrou que, aos 6 meses, o envolvimento cutâneo e muscular melhorou significativamente na terapia complementar de IVIG em comparação com o tratamento convencional sozinho. O estudo mostrou ainda que o Índice de Área e Gravidade da Dermatomiosite Cutânea modificado (CDAI) também melhorou significativamente ^{7,10}.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

A complicação da calcinose é uma complicação muito dolorosa, mas o diagnóstico e o tratamento precoces podem ajudar a aliviar o sofrimento associado a ela. Os bloqueadores dos canais de cálcio, especialmente os não dihidropiridinas, como o diltiazem, têm sido benéficos no manejo da calcinose. Lesões sensíveis de calcinose podem ser removidas cirurgicamente, especialmente se a calcinose for localizada. Um estudo retrospectivo de pequenos grupos de pacientes verificou que o uso de cirurgia e farmacoterapia (diltiazem) foi eficaz na redução da calcinose distrófica ⁸.

QUADRO 1. Alterações funcionais esperadas pela Dermatomiosite; ⁸

Calcinose
Edema
Atrofia muscular

REFERÊNCIAS

1. JSS, Tarazi M, Kushner CJ, Gaffney RG, Werth VP. O diagnóstico e classificação da dermatomiosite amiotópica: uma revisão histórica e avaliação dos critérios existentes. Br J Dermatol 2019;
2. Crow MK, Olfieriev M, Kirou KA. Interferons tipo I em doenças autoimunes. Annu Rev Pathol 2019;

3. Elkon KB. Revisão: morte celular, ácidos nucleicos e imunidade: inflamação além do túmulo. Artrite Reumatol2018;
3. Kato Y, Park J, Takamatsu H, Konaka H, Aoki W, Aburaya S, et al. Apoptose-vesículas de membrana derivadas conduzem a via cGAS-STING e melhoram Produção de IFN tipo I no lúpus eritematoso sistêmico. Ann RheumDis2018;
4. Kim HJ, Zeidi M, Bonciani D, Pena SM, Tiao J, Sahu S, et al. Coceira na der-tomiosite: o papel do aumento da interleucina-31 na pele. Br J Dermatol 2018;
5. Lee AJ, Ashkar AA. A natureza dual dos interferons tipo I e tipo II. Frente Immunol2018;
6. Psarras A Alase A Antanaviciute A Carr IM, MdYusof MY, Wittmann M, et aí. Células dendríticas plasmocitóides funcionalmente prejudicadas e não fontes hematopoiéticas de interferon tipo I caracterizam a autoimunidade humana. Nat Commun2020;
7. Schapiro D, Jackson HW, Raghuraman S, Fischer JR, Zanotelli VRT, Schulz D, et ai. HistoCAT: análise de fenótipos celulares e interações em multiplex dados de citometria de imagem. Métodos Nat 2017;
8. Werth VP, Hejazi E, Pena S, Haber J, Feng R, Patel B, et al. 605 Estudo de segurança e eficácia do lenabasum, um agonista do receptor canabinóide tipo 2, em dermatomiosite com predominância cutânea. J Invest Dermatol 2018;

9. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas Dermatomiosite e Polimiosite. Relatório de Recomendação. Brasília, 2016.

10. IMBODEN. JB et. Al. CurrentReumatologia: Diagnóstico e tratamento. PortoAlegre: AMGH. 2ª edição, 2011.



ESPONDILOARTROPATIAS

Josiele Aparecida dos Santos

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

Espondiloartropatias é um grupo de doenças que antes eram consideradas diferentes, porém foram incluídas em um conjunto por possuírem características comuns. Essas características englobam diversos aspectos, dentre esses alguns aspectos clínicos, aspectos radiológicos e também aspectos laboratoriais, além de indivíduos que tenham predisposição genética. Espondiloartropatias inclui: espondilite anquilosante, a artrite psoriásica, a artrite reativa, e as Artropatia enteropatias. ⁽¹⁾

São doenças inflamatórias da articulação da coluna vertebral. A etiologia das Espondiloartropatias ainda não é muito conhecida, mas que pode ocorrer devido a uma resposta alterada por fatores genéticos tais como o HLA-B27, possivelmente com um histórico familiar, além de fatores do sistema imunológico e fatores ambientais. ^(1,2)

ESPONDILITE ANQUILOSANTE

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A Espondilite anquilosante é uma doença inflamatória crônica que afeta principalmente a coluna vertebral, pode evoluir com rigidez e limitação funcional progressiva do esqueleto axial. Na maioria dos casos se inicia no adulto

jovem, com predominância no sexo masculino, da cor branca e em pessoas com HLA-B27 positivos. ⁽²⁾

Pela grande associação da Espondilite anquilosante com o HLA-B27, faz com que seja mais comum em populações brancas, na qual há mais predominância do HLA-B27. Porém a positividade nos pacientes do HLA-B27 pode variar entre 80% e 98%. ⁽³⁾

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

O paciente costuma queixar inicialmente dor lombar, com melhora ao movimento e piora com o repouso, apresentando uma maior rigidez ao acordar. A evolução da doença na maioria dos casos acomete a coluna dorsal e cervical, retificação da lordose lombar, acentuação da cifose dorsal e retificação da lordose cervical. ⁽⁴⁾

DIAGNOSTICO:

Para o diagnóstico são utilizados alguns critérios: Os critérios clínicos são: Expansibilidade torácica diminuída; Limitação da coluna lombar nos planos frontal e sagital; Dor lombar com duração de mais de 3 meses. Os critérios observados radiograficamente são: Sacroilíte unilateral, grau 3 ou 4. Sacroilíte bilateral, grau 2, 3 ou 4; para que se confirme o diagnóstico é necessário no mínimo um critério clínico e um radiográfico. ⁽⁶⁾

TRATAMENTO:

O amparo psicológico é importante para integração a sociedade, além da fisioterapia com os benefícios na prevenção das limitações e na restauração da mobilidade articular.⁽⁵⁾ É necessário também o tratamento com fármacos, tais como: anti-inflamatórios não hormonais (AINHs)⁽⁷⁾; corticosteroides em casos específicos, mas vale ressaltar que deve evitar o uso a longo prazo pois predispõe à desmineralização óssea; agentes anti-TNF indica-se o uso para a redução de sinais e sintomas. O caminho do tratamento depende de cada paciente e o nível da doença, sempre monitorando os medicamentos e caso necessário, mudando estes.⁽⁸⁾

ARTRITE PSORIÁSICA

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

É uma forma de artrite na qual as articulações também são afetadas, além da pele⁽⁹⁾.

A artrite psoriásica pode ser causada por diversos fatores sendo: genéticos, ambientais e imunológicos, que interagem para o aparecimento da doença. Estudos apontam que indivíduo predisposto, com presença de um novo fator possa desencadear as alterações que darão origem à doença. O polimorfismo do TNFa está sendo relacionado com a artrite psoriásica⁽⁹⁾.

CLASSIFICAÇÃO:

A artrite psoriásica expõe cinco formas clínicas: 1) Oligoartrite assimétrica (70%); 2) Poliartrite simétrica (15%); 3) Distal (5%); 4) Artrite mutilante (< 5%); 5) Espondilite (5%) ⁽¹³⁾

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

O paciente apresenta Espondilite, dor e rigidez articular, dactilite, entesite. O comprometimento da pele geralmente predomina a artrite em 75%, a artrite pode predominar a lesão da pele. É incomum uma relação entre tipo ou gravidade da lesão cutânea ou extensão do quadro articular. ⁽¹⁴⁾

DIAGNÓSTICO:

É feito através da avaliação de alguns critérios e sua pontuação respectivamente, tais critérios são: psoríase cutânea atual, história de psoríase, história familiar de psoríase, dactilite, neoformação justa-articular, fator reumatoide negativo, distrofia ungueal. ⁽¹¹⁾ É preciso pelo menos três critérios, além da doença estabelecida. Para confirmar o diagnóstico é indicado também a utilização de exames complementares. ⁽¹⁰⁾

TRATAMENTO:

A artrite psoriásica é causada por diversos fatores, que necessitam ser levados em consideração na hora

do tratamento. O suporte psicológico é fundamental no tratamento visto que o estresse emocional pode acarretar em um “gatilho” para crise. É necessário também a utilização de alguns fármacos, tais como: são utilizados com evidente melhora da dor articular, porém não altera a evolução da doença; devem ser utilizados enquanto houver atividade de doença. Corticosteroides, deverá ser utilizada em casos de artrite persistente. Devendo respeitar aos mesmos cuidados rigorosos quanto a evolução dos pacientes. ^(10,12)

ARTRITE REATIVA / SÍNDROME DE REITER

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

Artrite Reativa e Síndrome de Reiter são os nomes usados para casos de artrite que se desenvolvem durante ou após uma infecção bacteriana. ⁽¹⁵⁾

Vários fatores contribuem para o início da doença. Mas é caracterizada principalmente por uretrite, artrite e conjuntivite, que acontece depois de infecção geniturinária ou gastrointestinal. ⁽¹⁵⁾

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

Geralmente a primeira manifestação é a uretrite, mas o paciente pode apresentar artrite, conjuntivite. Na evolução da doença é possível que o paciente também apresente entesite. ⁽¹⁷⁾

DIAGNOSTICO

O diagnóstico é feito a partir da tríade característica, observando casos de infecção prévia ou atual, além de exames laboratoriais no qual é possível detectar anticorpos, e exame físico, diante disso é possível observar todos os sinais da doença para excluir outros tipos de doença. ⁽¹⁶⁾

TRATAMENTO

No tratamento é preciso utilizar alguns medicamentos, tais como: AINH que deverá ser utilizado durante todo período da doença. Os corticosteroides geralmente são usados na oligoartrite ou entesopatia persistente e que não responde aos AINHS. Sendo necessária também a utilização de antibiótico quando há infecção. ^(16,17)

ARTRITE ENTEROPATICA

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

Artrite enteropatica acontece devido alguma doença inflamatória intestinal (DII), que acomete articulações do paciente. Pode-se observar retocolite ulcerativa e a doença de Crohn. ⁽¹⁸⁾

Geralmente ocorre depois de uma infecção intestinal, após um procedimento cirúrgico, alguma doença como: Doença de Crohn, Retocolite ulcerativa. Podendo ser causada também por fator genético em pacientes que apresentam HLA-B27 positivo. ⁽¹⁹⁾

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

Os sintomas da artrite enteropática dependem da gravidade em que se encontra a doença. O paciente pode apresentar dor articular, rigidez, inchaço, redução da amplitude de movimento, e até mesmo limitação para realizar as atividades de vida diária. ^(18,19)

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito principalmente pela confirmação de DII com auxílio da colonoscopia, e é realizado exames como: exame de sangue, exames de imagem, para que seja descartada a possibilidade de qualquer outra doença reumatológica. ⁽¹⁹⁾

TRATAMENTO:

No tratamento da artrite enteropática é indicado o uso de corticosteroides em baixas doses, em casos mais graves de inflamação intestinal é indicado aumentar a dose, porém deve ser avaliado de acordo com a evolução da doença e com cada paciente e suas particularidades. ⁽²⁰⁾ Não sendo recomendado o uso de anti-inflamatórios não hormonais pois há possibilidade de causarem sangramento intestinal e/ou ulceração. ⁽¹⁸⁾

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS DAS ESPERADAS

É possível que o paciente apresente diversas alterações funcionais devido às Espondiloartropatias antes serem

consideradas diferentes e possuem manifestações diferentes, porém devido a características comuns foram incluídas em um conjunto. As alterações funcionais mais comuns que podem aparecer em pacientes com Espondiloartropatias são: redução e alteração na mobilidade articular, alteração na força muscular, comprometimento da função pulmonar e cardíaca, acometimento da acuidade visual, dano na função renal que irá refletir de formas diferentes de acordo com cada paciente e o quadro que este se encontra, e casos que o paciente apresente inflamações isso acarretara em lesões no próprio organismo perdendo e/ou reduzindo diversas funções de acordo com a manifestação da doença. ^(21,22) (Quadro 1)

Quadro 1. Alterações funcionais das Espondiloartropatias ^(21,22)

Redução e alteração na mobilidade articular;
Alteração na força muscular;
Comprometimento da função pulmonar e cardíaca;
Acometimento da acuidade visual;
Dano na função renal;
Perda e redução de funções corporais devido a inflamação;

REFERÊNCIAS

1. Carvalho M, Lage R. Espondiloartropatias. In Carvalho M, Lanna C, Bértolo M. Reumatologia – Diagnóstico e Tratamento. 3 rd ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA; 2008.

2. Sampaio-Barros PD, Conde RA, Donadi EA, et al. Undifferentiated spondyloarthropathies in Brazilians: importance of HLA-B27 and the B7-CREG alleles in characterization and disease progression. *J Rheumatol*, 2003.
3. Braun, Sieper J. Building consensus on nomenclature and disease classification for ankylosing spondylitis: results and discussion of a questionnaire prepared for the International Workshop on New Treatment Strategies in Ankylosing Spondylitis, Berlin, Germany, 2002.
4. Wang SW, Davis JC Jr.: Clinical aspects of ankylosing spondylitis. In: Weisman MH, Reveille JD, van der Heijde D (eds). *Ankylosing spondylitis and the spondyloarthropathies*. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006;
5. Cardoso CFLS, Capela JILDA, Pires ESDMA. Papel actual da reabilitação na espondilite anquilosante. *SPMFR*. 2010;
6. Dagfinrud H, Kvien TK, Hagen KB: The Cochrane review of physiotherapy interventions for ankylosing spondylitis. *J Rheumatol*, 2005.
7. Clegg DO: Treatment of ankylosing spondylitis. *J Rheumatol*, 2006.
8. Braun J, Davis J, Dougados M, et al.: First update

of the international ASAS consensus statement for the use of anti-TNF agents in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*, 2006.

9. Goldenstein-Schainberg C, Favarato MHS, Ranza R. Conceitos atuais e relevantes sobre artrite psoriásica. *Rev Bras Reumatol*. 2012;

10. Mease P, Goffe BS: Diagnosis and treatment of psoriatic arthritis. *J Am Acad Dermatol*, 2005.

11. Balding J, Kane D, Livingstone W, et al.: Cytokine gene polymorphisms: Association with psoriatic arthritis susceptibility and severity. *Arthritis Rheum*, 2003.

12. Gladman DD. Effectiveness of psoriatic arthritis therapies. *Semin Arthritis Rheum*, 2003.

13. Taylor W, Gladman D, Helliwell P, et al.: Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum*, 2006.

14. Huerta C, Rivero E, Rodríguez LA. Incidence and risk factors for psoriasis in the general population. *Arch Dermatol* 2007;

15. Hamdulay SS, Glynne SJ, Keat A. When isarthritisreactive? Postgrad Med. 2006;
16. Laasila K, Laasonen L, Leirisalo-Repo M. Antibiotic Treatmentandlongtermprognosisofreactivearthritis. Ann RheumDis 2003;
17. David T Yu, MD, ReactiveArthritis (formerly Reiter syndrome) 2009.
18. Baumgart DC, Sandborn WJ: Inflammatoryboweldisease: clinicalaspectsandestablishedandevolvingtherapies, 2007.
19. Smale S, Natt RS, Orchard TR, Russell AS, Bjarnason I: Inflammatoryboweldiseaseandspondylarthropathy. ArthritisRheum, 2001.
20. Holden W, Orchard T, Wordsworth P. Enteropathicarthritis. RheumDisClin North, 2003.
21. Sampaio-Barros PD, Azevedo VF, Bonfiglioli R, Campos WR, Carneiro SCS, Carvalho MAP, et al. Consenso Brasileiro de Espondiloartropatias: Outras Espondiloartropatias Diagnóstico e Tratamento - Primeira Revisão. RevBrasReumatol. 2007;
22. Ardic, F.F.A; Oken, O; Yorgancioglu Z.R; Ustun, N; Gokharman, F.D. Pulmonaryinvolvement in lifelong non-smoking patientswithrheumatoidarthritisandankylosingspondylitiswithoutrespiratorysymptoms. ClinicalRheumatology, 2006.

ESPONDILOARTROPAJIAS

Definição e etiologia

São doenças inflamatórias da articulação da coluna vertebral. A etiologia das espondiloartropatias ainda não é muito conhecida, mas que pode ocorrer devido a uma resposta alterada por fatores genéticos tais como o HLA-B27, possivelmente com um histórico familiar, além de fatores do sistema imunológico e fatores ambientais.

Fisiopatologia

O HLA-B27 está presente na maioria dos casos de Espondiloartropatias, porém nas Enteropáticas a predominância é menor.



Definição e etiologia

Psoríase na qual as articulações também são afetadas pela inflamação, além da pele.

Inflamação; Combinação de fatores genéticos imunológicos e ambientais; Exposição a infecções.

Manifestações Clínicas

Dor e rigidez nas articulações;
Dactilite;
Espondilite;
Entesite.

Artrite Psoriásica

Classificação

Artrite distal;
Oligoartrite assimétrica;
Poliartrite simétrica;
Espondiloartrite;
Artrite mutilante.

Diagnóstico

Sinais e sintomas e histórico pessoal e familiar de psoríase;
Exame de sangue; Exames de imagem.

Tratamento

Fisioterapia; Perca de peso; Anti-inflamatórios não esteroides; Drogas Modificadoras de doenças; Medicamentos biológicos.

Definição e etiologia

É um tipo de artrite que pode desenvolver em pessoas com doença inflamatória intestinal.

Predisposição genética;
Fatores ambientais.

Manifestações Clínicas

Dores pelo corpo e artralgias;
Inflamação na coluna;
Artralgia periférica.

Artrite Enteropática

Tratamento

Drogas antirreumáticas modificadoras da doença.

Diagnóstico

Confirmar presença de DII;
Descartar outras causas de artrite.

Artrites Reativas

Definição e etiologia

É uma doença inflamatória que se desenvolve logo após ou durante uma infecção bacteriana.

- Infecção bacteriana urogenital
- Infecção bacteriana intestinal

Manifestações Clínicas

Artrite;
Uretrite;
Conjuntivite.

Tratamento

Feito de acordo com os sintomas e a causa;
Anti-inflamatórios e analgésicos;
Em alguns casos corticoide e antibiótico;
Fisioterapia.

Diagnóstico

Sinais e sintomas característicos da tríade;
Exame genético.

Espondilite anquilosante

Definição e etiologia

É uma doença inflamatória crônica, que afeta as articulações do esqueleto axial.

- Sexo masculino
- Ser adolescente ou adulto jovem
- Ter herdao marcador genético HLA-B27.

Manifestações Clínicas

Dor e rigidez na lombar e quadril até a parte posterior das coxas; Dor na sola dos pés.

Tratamento

Medicamentos; Fisioterapia; Cirurgia;
Acompanhamento Psicológico.

Diagnóstico

Hemograma para identificar presença HLA-27;
Exames de imagem.

FIBROMIALGIA

Pedro Henrique de Proença Botelho

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A patologia fibromialgia geralmente é definida como uma síndrome crônica dolorosa, de uma etiologia desconhecida, onde não se manifesta como doença inflamatória e que atua no sistema musculoesquelético, vindo apresentar sintomas e sinais em outros sistemas do corpo com uma prevalência maior em mulheres 9/1. Há controvérsia sobre a sua definição, basicamente pelos sintomas que podem se confundir com a síndrome da fadiga crônica e depressão. Devido a ter esses motivos, alguns a consideram uma síndrome que somatiza. Contudo, desde a data de 1980, um possível corpo em crescimento para o aumento do conhecimento favoreceu através da contribuição para a patologia em questão ser definida como uma síndrome de dor crônica, causada devido a um mecanismo de sensibilização do sistema nervoso central à dor. Para tentar padronizar as populações para futuros estudos científicos, o Colégio Americano de Reumatologia, em 1990, publicou alguns critérios de classificação da fibromialgia^{1,16}.

FISIOPATOLOGIA

A parte psicológica pode-se determinar quem possivelmente se tornará algum paciente portador da fibromialgia. Porém é válido lembrar que se tratando de um distúrbio somatofórme deixa de valer quando se há

uma explicação fisiopatológica apresentável e plausível da determinada doença em questão. Em relação as alterações de sono, a forma mais comum se baseia em algumas intrusões de ondas alfa em ondas delta do sono profundo, proporcionando um sono considerado não reparador. Através do ponto de vista terapêutico, raramente se utiliza caracterizar a doença fibromialgia como sendo um problema somente psicológico ou puramente orgânico, pois considerando a maioria dos estudos apontados, ela seria uma disfunção que age no processamento sensorial, mediante a isso pode-se argumentar que a dor dos pacientes que há possuem, são dores reais, e que todos os sintomas psicológicos confirmam isso ³.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Em relação a manifestação da evolução, tal permanece estável em algumas circunstâncias, porém é comum o agravamento pelo frio, mudança climática, tensão emocional ou até mesmo pelo esforço físico segundo os parâmetros clínicos de capacidade física a serem seguidos. Mediante isso, se torna muito importante o tratamento medicamentoso e não medicamentoso para a observação e controle da fibromialgia⁵.

DIAGNÓSTICO

Os diagnósticos que diferenciam na maioria das vezes são considerados para a patologia citada, são as doenças somatoformes, prioritariamente o distúrbio da dor e de somatização, como definidos em alguns pontos já pré-definidos⁴.

CLASSIFICAÇÃO

Dentre todos os critérios, é destacado a sensibilidade dolorosa em alguns sítios anatômicos já estabelecidos, conhecidos pelo nome de tender points, que irão ser apresentados adiante. O número desses tender points é relacionado com avaliação global da gravidade e das manifestações clínicas que surgem, fadiga, depressão, distúrbio do sono e ansiedade².

TRATAMENTO

A fibromialgia permanece ainda ligada às manifestações clínicas, com métodos farmacológicos e não farmacológicos. O principal objetivo acima de qualquer outro é conquistar o paciente para criar o laço terapêutico para assim então começar a pensar em melhorar o alívio da dor seguindo com uma melhora da qualidade de sono, a manutenção ou restabelecimento do equilíbrio emocional, melhora do condicionamento físico, fadiga e do tratamento específico de desordens associadas a ela. Em relação ao tratamento farmacológico, é utilizado antidepressivos tricíclicos, que irão agir alterando o metabolismo da serotonina, noradrenalina nos nociceptores periféricos, promovendo uma analgesia periférica e central, potencializando assim o efeito dos opioides endógenos, onde por sua vez irá aumentar de duração da fase 4 do sono n-REM, contribuindo diretamente para a melhora da qualidade do sono. A amitriptilina ministrada normalmente 2 a 4 horas antes do sono, demonstra uma melhora significativa na fadiga, quadro doloroso e no sono do paciente.

Continuando a falar sobre medicamentos usados no tratamento medicamentoso, nós temos os bloqueadores seletivos de recaptação de serotonina, que possui função já citada, exemplo da fluoxetina, que quando usada em conjunto com o derivado tricíclico, pode amplificar a ação destes no alívio da dor, sono e bem-estar global. Existem inúmeros medicamentos para a fibromialgia, mas foram citados acima somente alguns dos que irão influenciar bem no tratamento. Os exercícios são muito importantes para tratamento desta síndrome. Os mais adequados são os aeróbicos, sem carga, sem grandes impactos para o aparelho osteoarticular, como natação, hidroginástica e dança, que irá auxiliar no relaxamento e fortalecimento muscular, ocasionando uma diminuição do quadro da dor e em menor grau melhorando a qualidade do sono. A orientação de exercitar-se três vezes por semana de 30 a 60 minutos tem sido o mais ideal e com melhores resultados terapêuticos. Os estudos mais recentes demonstram um grupo com pacientes submetido a Técnicas de eletroacupunturas, tiveram melhoras significativas no quadro algico. Já a hipnoterapia tem demonstrado também alguma eficácia no controle da dor nos pacientes com fibromialgia e podendo finalizar com um tratamento eficaz a acupuntura que é capaz de reduzir os sintomas da fibromialgia, principalmente no que se refere, fadiga, dor e número de *tender points* e distúrbios emocionais, levando assim à maior qualidade de vida dos indivíduos.^{6,7,8,9,10,17,18,19,20}

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS:

As pessoas que possuem a patologia fibromialgia apresentam sinais e sintomas que se relacionam com várias áreas da Medicina, sendo a doença correntemente definida como síndrome de dor à palpação, generalizada e associada a uma rigidez articular, fadiga e distúrbio do sono. Sobre a rigidez articular, existe prevalência pela manhã. Diferindo-se da rigidez matinal que ocorre em pessoas com artrite reumatoide, na fibromialgia ela é de pequena duração, acontecendo geralmente por períodos inferiores a 15 minutos. A fadiga é uma alteração que ocorre em quase todos os pacientes, sendo mais notada novamente pela manhã e no final do dia, e é referida como psíquica e física, sendo a sensação relatada como “necessidade de férias”. As atividades físicas e intelectuais agravam essa fadiga, e frequentemente há queixas concomitantes de astenia, mal-estar geral, “sensação de resfriado”, redução da libido e “fraqueza muscular”. Já em relação aos distúrbios do sono, existem estudos mostrando que ocorrem em até 100% dos pacientes e são bastante variáveis: em alguns, manifesta-se como dificuldade de conciliar o sono; em outros, predomina uma insônia terminal. Outros relatam que têm “sono leve” (insônia intermediária), despertando ao mínimo ruído no ambiente, mas certos pacientes dizem que têm “bom sono” e dormem toda a noite, embora acordem mais cansados do que antes de se deitar. A cefaleia é outra queixa clínica comum e pode ocorrer como hemicrania (enxaqueca), dor na nuca, na região frontal, periorbitária ou mesmo holocraniana. Alguns pacientes sentem um “peso

na cabeça”; outros se queixam de que é como se a cabeça estivesse “ocà”^{11,12,13,14,15}.

Quadro 1. Alterações funcionais da Fibromialgia^{11,12,13,14,15}.

Quadro Álgico
Rigidez Articular
Distúrbio do Sono
Astenia
Redução do Libido
Cefaleia

REFERÊNCIAS

1. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum*, 1990.
2. Wolfe F. The relation between tender points and fibromyalgia symptom variables: evidence that fibromyalgia is not a discrete disorder in the clinic. *Ann Rheum Dis*, 1997.
3. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with “fibrositis syndrome” and healthy subjects. *Psychosom Med*, 1975.
4. Burckhardt CS, Clark SR, Bennett RM. The fibromyalgia impact questionnaire:

development and validation. J Rheumatol, 1991.

5. Russel IJ. Fibrositis/Fibromyalgia. In: Hyde BM, Goldstein J, Levine P, editors. The clinical and scientific basis of myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. Ottawa: Nightingale Research Foundation; 1992.

6. Carette S, Oakson G, Guimont C, Steriade M. Sleep electroencephalography and the clinical response to amitriptyline in patients with fibromyalgia. Arthritis Rheum, 1995.

7. Goldenberg D, Mayskiy M, Mossey C, Ruthazer R, Schmid C. A randomized, double-blind crossover trial of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia. Arthritis Rheum, 1996.

8. Jones KD, Clark SR. Individualizing the exercise prescription for persons with fibromyalgia. Rheum Dis Clin North, 2002.

9. Waylonis GW. Long-term follow-up on patients with fibrositis treated with acupuncture. Ohio State Med J 73:299-302, 1977. 21. Ferraccioli G, Ghirelli L, Seita F, et al. EMG-biofeedback training in fibromyalgia syndrome. J Rheumatol, 1987.

10. Haanen HC, Hoenderdos HT, van Romunde LK, et al. Controlled trial of hypnotherapy in the treatment of refractory fibromyalgia. J Rheumatol, 1991.

11. Carvalho MAP, Rego R, Provenza JR. Fibromialgia. In: Carvalho MAP, Lanna CCD, Bértolo MB. Reumatologia: diagnóstico e tratamento. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008.

12. Weir PT, Harlan GA, Nkoy FL et al. The incidence of fibromyalgia and its associated comorbidities: a population-based retrospective cohort study based on International Classification of Diseases, 9th Revision codes. J Clin Rheumatol 2006;

13. Sperber AD, Dekel R. Irritable bowel syndrome and comorbid gastrointestinal and extra-gastrointestinal functional syndromes. J Neurogastroenterol Motil. 2010;

14. Breivik H, Collett B, Ventafridda V et al. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain. 2006;

15. Marcus DA, Bernstein C, Rudy TE. Fibromyalgia and headache: an epidemiological study supporting migraine as part of the fibromyalgia syndrome. Clin Rheumatol. 2005;

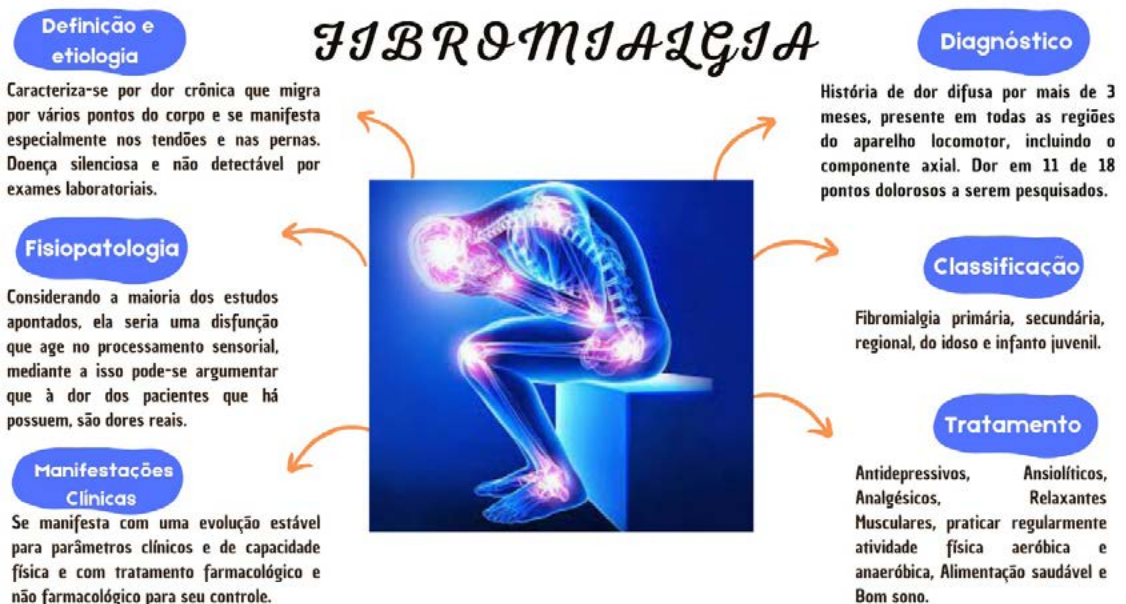
16. Lorente GD, Stefani LF, Martins MR. Cinesiofobia, adesão ao tratamento, dor e qualidade de vida em indivíduos com síndrome fibromiálgica. Rev Dor. 2014;

17. Oliveira Jr JO, Almeida MB. The current treatment of fibromyalgia. Br J Pain. 2018;

18. Timmerman L, Stronks DL, Groeneweg JG, Huygen FJ. Prevalence and determinant of medication non-adherence in chronic pain patients: a systematic review. Acta Anaesthesiol Scand. 2016;

19. Hyland ME, Hinton C, Hill C, Whalley B, Jones RC, Davies AF. Explaining unexplained pain to fibromyalgia patients: finding a narrative that is acceptable to patients and provides a rationale for evidence-based interventions. Br J Pain. 2016;

20. Kim SY, Min S, Lee H, Cheon S, Zhang X, Park JY, Song TJ, Park HJ. Changes of Local Blood Flow in Response to Acupuncture Stimulation: A Systematic Review. Evid Based Complement Alternat Med. 2016



GOTA

Isabela Leite Ferreira

DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

A gota, também conhecida como artrite gotosa, é uma doença inflamatória causada pelo acúmulo de cristais de urato monossódico (UM) nas articulações em virtude da hiperuricemia, taxa anormalmente alta de ácido úrico (AU) no sangue, comprometendo os tecidos periarticulares e intra-articulares, provocando dor e incapacidade funcional^{1,2}.

É conhecida há mais de 4.500 anos, quando Hipócrates à nomeou por gota, derivado do termo latim “gutta”, em virtude das gotas de líquidos que apareciam em alguns pacientes na articulação do hálux; na Grécia, era conhecida como “doença dos reis”, sendo associada ao consumo de alimentos refinados e bebidas com álcool etílico, que são um dos fatores desencadeantes da patologia¹.

A gota acomete cerca de 2% dos adultos tendo a prevalência aumentada em homens, geralmente a partir de 40 anos e mulheres a partir dos 60 anos. A prevalência e incidência da patologia pode estar relacionada a alterações de hábitos alimentares, obesidade, uso de diuréticos por um longo período e aspirina em baixa dosagem, hipertensão arterial sistêmica, insuficiência renal crônica e síndrome metabólica^{1,2}.

FISIOPATOLOGIA

O AU é o produto final da degradação das purinas, bases nitrogenadas liberadas pelo catabolismo dos nucleotídeos, com concentração medida no sangue e na urina. O intervalo de valores de AU séricos considerados dentro da normalidade são 1,5 a 6,0 mg/dL para sexo feminino e 2,5 a 7,0 mg/dL para sexo masculino e, quando a concentração de AU ultrapassa o valor considerado limite, tem-se quadros de hiperuricemia que levam a formação e deposição de cristais de UM nas articulações, originando sinais inflamatórios intensos dando origem a doença ^{3,4,5}.

As vias de eliminação do AU podem se dar, majoritariamente, pelo sistema renal ou pelo sistema digestivo. No que diz respeito à excreção renal, esta é realizada após a filtração glomerular, seguida de reabsorção de aproximadamente 90% do AU para o sangue, no segmento S1 do túbulo proximal, com o auxílio de transportadores e posterior secreção no segmento S2. A quantidade de AU secretada é maior que a quantidade reabsorvida e a reabsorção pós secreção acontece em uma parte mais distal do túbulo proximal, sendo apenas 10% do AU filtrado excretado e presente na urina ^{4,5,6}.

O aumento das taxas de AU no sangue (hiperuricemia) pode ocorrer devido ao excesso na produção ou à falha na eliminação de AU, ou ambos os quadros. Alguns fatores externos também podem contribuir para o aumento de AU sérico como: álcool, obesidade, diuréticos tiazídicos, hipertrigliceridemia e síndrome metabólica (resistência à insulina) ⁷.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A Gota ocorre devido ao aumento de AU no sangue, resultando na deposição de AU em forma de cristais nos tecidos, principalmente nas articulações, causando uma resposta inflamatória caracterizada por dor, aumento da temperatura local, edema, rubor e extrema sensibilidade ao toque nos locais afetados⁴.

A doença se caracteriza por manifestações agudas quando atinge intensidade máxima por algumas horas e desaparecendo entre 7 a 10 dias com manifestação monoarticular, afetando a primeira articulação metatarsfalangeana, onde ocorre 50% das crises, como também pode afetar tornozelos, calcanhares, dorso do pé, joelhos, cotovelos, punhos e dedos⁴.

Em outros casos, se manifesta de forma crônica, ocorre as deposições de cristais de formaperi ou intra-articulares com formação de tofos e progressiva destruição articular. Em caso de poliartrite ou quando a doença envolve grandes articulações, sintomas como febre e leucocitose são comuns, em virtude da intensidade da dor e dos sinais de uma inflamação sistêmica⁴.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico pode ser confirmado através de achados de cristais de UM no interior dos leucócitos do líquido sinovial da articulação afetada. A análise é feita em microscópio de luz polarizada, que mostra cristais típicos em forma de agulhas

ou bastonetes, com forte birrefringência negativa^{1,7,8}.

Caso não seja possível realizar a coleta do líquido sinovial, o diagnóstico pode ser considerado como provável caso o paciente apresente hiperuricemia, quadro clínico característico e resposta significativa à administração de colchicina. Além da anamnese e exame físico bem aplicado, exames de imagem podem ser úteis para avaliar a fase crônica da doença como: radiografias, ultrassonografia e tomografias computadorizadas^{7,8}.

CLASSIFICAÇÕES

O progresso natural da gota é subdividido em cinco etapas subsequentes, sendo elas^{1,7}:

I) Hiperuricemia assintomática: o indivíduo apresenta níveis elevados de AU sérico, porém não apresenta sinais e sintomas de artrite, tofos ou cálculos, podendo ocorrer por toda vida sem ocasionar problemas, porém não é possível eliminar a hipótese de risco de gota devido ao grau e à duração da hiperuricemia;

II) Artrite gotosa aguda: a principal manifestação são dores intensas de início súbito, que podem durar horas ou até dias e descamação da pele o local da articulação afetada. Pode ser classificada em monoarticular ou oligoarticular afetando, geralmente, as articulações do hálux e demais pododáctilos, as tarsometatarsianas, tíbiotársicas, joelhos, punhos, mãos e cotovelos. Podem se desencadear por acontecimento específico como cirurgia, trauma, doenças

intercorrentes, excesso de ingestão alcoólica ou drogas que alteram as taxas de AU sérico;

III) Gota intercrítica: Logo após um episódio de crise, ocorre o período intercrítico, em quem o paciente permanece assintomático. Este período é essencial na caracterização do quadro de gota e quanto mais eficiente for o tratamento, melhor será o prognóstico em relação a futuras crises;

IV) Gota tofosa crônica: caracterizada pelo surgimento de tofos como resultado dos depósitos de cristais nas articulações e, se não tratados, podem ganhar grande proporção. Os locais afetados com maior frequência são a bursa olecraneana do cotovelo, tendão de Aquiles, região dorsal dos pés e mãos, joelhos, tornozelos e pavilhões auriculares. Os tofos tendem a regredir completamente com o tratamento adequado contra a hiperuricemia;

V) Nefrolitíase por Ácido Úrico: Aproximadamente 20% dos pacientes com gota apresentam nefrolitíase devido a formação de cálculos de AU na urina. Os cálculos podem ser de AU, puro ou mistos, com o centro de ácido úrico e a periferia de oxalato de cálcio. As principais causas que contribuem para a formação de cálculos renais na gota são pH urinário ácido ($< 5,5$), aumento da eliminação urinária de ácido úrico (> 800 mg/dia para o homem e > 750 mg/dia para a mulher).

TRATAMENTO

Não existe cura definitiva para gota, entretanto, meios que

podem contribuir para o bem estar e controle da doença envolvem o tratamento de crises agudas com fármacos de primeira linha, como colchicina, anti-inflamatórios não esteroides (AINE) e corticoides. AINEs e corticoides na dose máxima e colchicina em doses baixas são eficazes na gestão terapêutica da doença. Para pacientes que apresentam doenças gastrointestinais e/ou insuficiência renal é mais indicado o uso de corticoides em relação aos AINEs por apresentarem menos efeitos adversos gastrointestinais a curto prazo^{9,10}.

Em casos de gota crônica são utilizados medicamentos hipouricemiantes, sendo de uso mais comum o alopurinol, e, em caso de intolerância ou ineficácia para o paciente, outras opções são uricosúricos e febuxostate, utilizados em monoterapia ou em terapia combinada. Durante o período de crise, é recomendado repouso de forma a evitar fatores que possam agravar a condição clínica do paciente^{5,10}.

O paciente deve manter uma dieta equilibrada para que o tratamento tenha uma melhor eficácia, controlando a ingestão de proteína animal e alimentos ricos em purina, como: carne bovina e de caça, vísceras de animais, álcool (principalmente cerveja) e bebidas açucaradas. Além disso, a prática de exercício físico para o controle de peso deve ser adotada para que o paciente ganhe melhora em sua mobilidade⁵.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS:

Entre as alterações funcionais da gota mais relevantes,

destacam-se a podagra (ataque de gota na primeira articulação metatarsofalangeana), o acometimento das articulações, o acometimento poliarticular, as deformidades e os desvios de eixo, os tofos justa-articulares, a diminuição do limiar nociceptivos, a diminuição da força muscular e a dificuldade para realizar as atividades de vida diária durante a crise^{6,7}.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pela gota^{6,7}.

Podagra
Acometimento das articulações
Acometimento poliarticular
Deformidades e desvios de eixos
Tofos justa-articulares
Diminuição da força muscular
Dificuldade em realizar as atividades de vida diária

REFERÊNCIAS

1. Heckler AM, Wust BU, Libardoni KSB, Oliveira TB. Gota: uma revisão da literatura. Revista Interdisciplinar em Ciências da Saúde e Biológicas 2017;
2. Hoss IM. Efeito da mobilização articular passiva em modelo experimental de artrite gotosa. Dissertação (Mestrado em Biociências e Saúde). Universidade Estadual do oeste do paraná – UNIOESTE. 2021.
3. Rodrigues CM, Rodrigues LP. Dosagem de ácido  rico. In Interpreta o de exames laboratoriais, pesquisas clínicas

e testes para enfermeiros. 2020.

4. Portugal FG. Fisioterapia no tratamento da patologia da gota. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas). Universidade do Algarve. 2021.

5. Janeiro FSA. Gota tofácea crônica e seu tratamento. Monografia (Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas) – Faculdade de Farmácia. Universidade de Coimbra. 2021.

6. Pradal LA. Aplicação única de crioterapia de imersão como tratamento de gota experimental em ratos wistar. Dissertação (Mestre em Biociências e Saúde) – Universidade Estadual do Oeste do Paraná. 2021.

7. MedGrupo Ciclo 1: MedCurso. Reumatologia. Volume 4: Formas Diversas de lesões reumáticas. 2019.

8. Azevedo VF, Lopes MP, Catholino NM, Paiva ES, Araújo VA, Pinheiro GRC. Revisão crítica do tratamento medicamentoso da gota no Brasil. BrasReumatol 2017;

9. Guimarães FMG. Tratamento da Gota na Atenção Primária à Saúde. Bras Med Fam Comunidade 2017;

10. Costa AM. Silva AIR. Uso de corticoides sistêmicos no tratamento da artrite gotosa aguda: qual a evidência? Rev Port Med Geral Fam 2019;

Definição e etiologia

Doença inflamatória causada pelo acúmulo de cristas de urato monossódico nas articulações em virtude da hiperuricemia.

Fisiopatologia

O aumento das taxas de ácido úrico sérico pode ocorrer por:

- Excreção diminuída (mais comum);
- Produção aumentada;
- Aumento do consumo de purinas.

Manifestações Clínicas

O paciente apresenta dor, febre, aumento da temperatura local, edema, rubor e extrema sensibilidade ao toque. Os locais mais afetados são joelhos, tornozelos, calcanhares, dorso dos pés, cotovelos, punhos e dedos.

Gota



Diagnóstico

- Achados de cristais de urato monossódico no interior dos leucócitos do líquido sinovial da articulação afetada;
- Histórico de hiperuricemia;
- Anamnese e exame físico bem aplicado;
- Exames de imagem.

Classificação

Se divide em cinco etapas subsequentes:

- Hiperuricemia assintomática
- Artrite gotosa aguda
- Gota intercrítica
- Gota tofosa crônica
- Nefrolitíase por Ácido Úrico

Tratamento

Não há cura definitiva. O tratamento é baseado em:

- Crisis agudas: fármacos de primeira linha - AINEs, corticoides e colchicina;
- Gota crônica: Alopurinol. Em caso de intolerância ou ineficácia - uricosúricos e febuxostate;
- Dieta equilibrada evitando consumo de proteína animal e alimentos ricos em purina;
- Exercício físico para o controle de peso, melhora e ganho de mobilidade.

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

Alexandra Aguiar de O. Silva

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma afecção de caráter autoimune que afeta diversos tecidos orgânicos, caracterizado por ampla heterogeneidade de fenótipos, de gravidade e de apresentação clínica, o que dificulta o reconhecimento e a detecção das suas complicações clínicas. Ocorre devido a uma hiperativação do sistema imune do indivíduo com respostas exageradas dos linfócitos B e T, originando uma perda da tolerância imunológica contra os autoantígenos e formação de imunocomplexos mediadores de lesões teciduais¹.

O LES possui uma origem multifatorial, incluindo fatores hormonais, fatores externos, genéticos e psicológicos, sendo que vários cientistas acreditam ser o fator psicológico fundamental no desenvolvimento do LES². Os fatores genéticos aliados aos ambientais e epigenéticos culminam nas repostas imunes exageradas causadas pelo LES, em que diversos genes são ativados de forma anormal devido à exposição às radiações solares, uso indiscriminado de medicamentos, tabagismo e infecções virais agudas³.

FISIOPATOLOGIA

O LES é uma condição que causa no paciente deficiências

na modulação do sistema imune. Tais desequilíbrios são provocados pela perda do mecanismo de auto tolerância, ou seja, pacientes portadores de LES não suportam seus próprios autoantígenos e, como resultado, manifestam uma resposta autoimune exacerbada⁴.

Estas respostas autoimunes têm potencial de criar o estímulo da imunidade inata (células dendríticas, monócitos/macrófagos), diminuir a ativação e/ou estimular vias atípicas de ativação das células da imunidade adaptativa (linfócitos T e B), produzir células T reguladoras CD4+ e CD 8+ ineficientes e promover limpeza diminuída dos imunocomplexos e das células apoptóticas⁵. Além disso, a exposição aumentada à luz ultravioleta amplia a quantidade de autoantígeno ampliando a imunogenicidade⁶.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas do LES são variadas devido aos acometimentos multissistêmicos originados pela doença e, por isso, pode afetar diversos órgãos e evoluir de forma inconstante e imprevisível, com períodos de maiores gravidades e intercalados com períodos de remissão⁶. Estão entre as principais manifestações clínicas dos LES: músculos-esqueléticas, cutâneas, renais, vasculares, hematológicas, neuropsiquiátricas, cardíacas e pulmonares⁵.

• Músculos-esqueléticas

Se apresentam, em suma, por mialgia e poliartrite. Essas manifestações são acompanhadas, geralmente, por dor, edema e diminuição do movimento, podendo limitar a funcionalidade do indivíduo. As principais articulações acometidas são das mãos e dos pés, podendo ser severas como a Artropatia de Jaccoud ou podem ser mais brandas⁶.

• Renais

A nefrite é a principal complicação renal do LES e quando não tratada precocemente pode ser preditora de sobrevida. Existem diversas classificações da nefrite lúpica, sendo a Glomerulonefrite Proliferativa Difusa (GNPD) a de pior prognóstico. Todo paciente com suspeita de LES deve ser solicitado o exame de urina para identificar se há proteinúria e hematuria, visto que além da nefrite também existem pacientes que podem evoluir para uma síndrome nefrótica^{5,6}.

• Cutâneas

As manifestações cutâneas podem chegar a 80% dos casos de LES. Aparecem normalmente em áreas mais expostas a radiação solar e em sua fase aguda observa-se a presença de rash malar em “asa de borboleta” como lesões eritematosas em tórax, mãos, pescoço e braços. Outras variações das formas de lesões cutâneas podem ser encontradas, como lesões papuloescamosas, bolhosas

vermelhas escamosas que se assemelham à psoríase^{1,5}.

• Hematológicas

Como alterações hematológicas observam-se as citopenias presentes na maioria dos pacientes com LES¹. A anemia é a alteração mais comum, geralmente normocrômica e normocítica, causada frequentemente por hemólise, deficiência nutricional (ferro) e doença crônica.

A leucopenia também é recorrente, marcada por uma linfopenia. Estão muito associadas a atividade inflamatória da doença e ao uso de imunossupressores como ciclofosfamida e azatioprina. Além disso, a trombocitopenia discreta é um achado em até 50% dos pacientes^{4,5}.

• Cardiovasculares

As alterações cardiovasculares no LES envolvem miocárdio, pericárdio, endocárdio, o sistema de condução elétrica e as artérias coronárias. A condição mais comum é a pericardite, que tem uma resposta satisfatória com terapias anti-inflamatórias. Outra questão que chama atenção em pacientes com LES é a presença de aterosclerose precoce, sendo a principal causa de eventos coronarianos^{4,5}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do LES é realizado diante das manifestações clínicas encontradas juntamente com a presença dos

anticorpos antinucleares específicos da doença. Os estudos revelam que são necessários alguns exames laboratoriais que contribuem para o diagnóstico, a saber: hemograma, Coombs direto (detecção de auto anticorpos), exame de urina, contagem de leucócitos, Fator Anti-núcleo (FAN) positivo em 95 % a 100% dos casos de lúpus ativo; pesquisa de células LE (Lúpus Eritematoso), anticorpo anti-DNA positivo em 50 a 70% dos pacientes, anticorpo Anti-Smith positivo, dosagem de complemento e biópsia renal⁸.

Para a determinação confirmatória do LES existem critérios classificatórios para tal. Atualmente, o diagnóstico poder ser feito de acordo com a classificação da Colégio *Americano de Reumatologia* (ACR), pelo *The SystemicLupus Internacional CollaboratingClinics* (SLICC) ou, ainda mais recente, em uma combinação dos critérios EULAR/ACR que possui cerca de 98% de sensibilidade e 96% de especificidade^{1,9}. Todos estes critérios levam em consideração as manifestações clínicas e/ou características imunológicas^{3,9}.

CLASSIFICAÇÃO

Como classificação do LES, de acordo com a Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde (CID10), tem-se o lúpus discoide (L93.0), lúpus cutâneo subagudo (L93.1), lúpus eritematoso disseminado com comprometimento de outros órgãos (M32.1) e outras formas de lúpus eritematoso disseminado (M32.8)⁷.

TRATAMENTO

Não existe um tratamento específico para o LES, entretanto existe uma série de medidas farmacológicas e não farmacológicas que podem ser adotadas a fim de que o paciente tenha uma boa qualidade de vida. Além disso, é muito importante que seja incentivada a vacinação contra agentes oportunistas, como o Pneumococo, visto que a terapia medicamentosa pode levar à imunossupressão^{4,5}.

• Tratamento não farmacológico

As medidas não farmacológicas possuem importante papel no entendimento da doença e auxilia o paciente a conviver com ela e melhorar sua qualidade de vida. Algumas dessas medidas são: oferecer informações gerais acerca da doença, os sinais e sintomas que podem aparecer durante o período ativo da doença, tanto para o paciente quanto aos familiares e oferecer suporte psicológico. É importante o uso do protetor solar e evitar grandes exposições ao sol e a radiação ultravioleta. A finalidade é deter a evolução da doença⁴.

• Tratamento farmacológico

As medidas farmacológicas do tratamento do LES envolvem medicações que ajudam a controlar os diversos sintomas da doença. As principais classes de medicamentos utilizadas para o controle de sintomas são: Antimaláricos, sendo a Hidroxicloroquina a mais indicada

para melhora dos sintomas músculo-esqueléticos e cutâneos^{3,4,6}; imunossupressores, como a Ciclofosfamida, o Micofenolato de Mofetila (MMF) e a Azatioprina (AZA) eficazes no tratamento da nefrite lúpica^{6,10,11}; corticoides (metilprednisona IV e prednisona)³; vitamina D, responsável pela melhora da microarquitetura do osso^{3,12}.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS:

Mediante as manifestações clínicas causadas pelo LES, evidencia-se a perda funcional do indivíduo em diversos sistemas do corpo (Tabela 1). Além disso, os estudos mostram que a qualidade de vida destes pacientes reduz significativamente na fase ativa da doença, trazendo limitação na execução das atividades diárias e laborais, como também influenciando em sua autoestima, autonomia e bem estar^{13,14}.

Estudos demonstraram que algumas técnicas como a cinesioterapia convencional e hidro cinesioterapia foram essenciais para melhora do quadro álgico e melhora da força muscular. Além disso, a fisioterapia contribuiu também na diminuição dos processos inflamatórios, melhorou o quadro cardiopulmonar, o equilíbrio, a propriocepção e a marcha^{13,14}

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pelo Lupus^{13,14}.

Fadiga ao esforço
Alterações respiratórias
Atrofia muscular
Dor álgica
Acometimento Neurológico
Disfunção de habilidades motoras
Acometimento articular
Alteração de mobilidade

REFERÊNCIAS

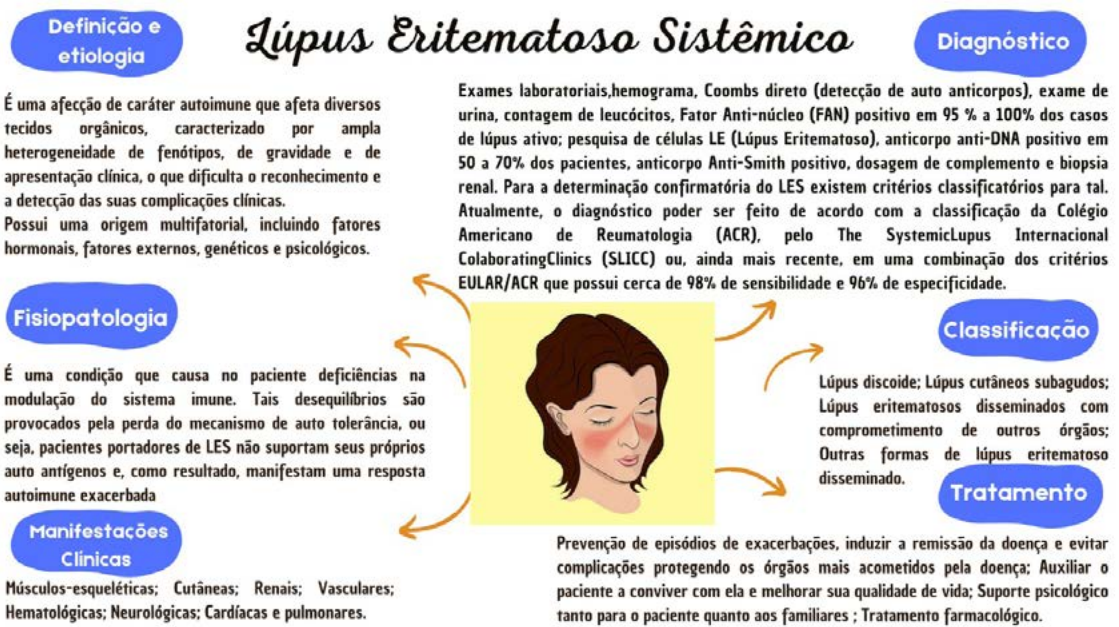
- 1- American College of Physicians. Systematic Lupus Erythematosus. Annals of Internal Medicine. 2020;
- 2- Nazaré KA, Leal WS, Fernandes EL, Silva FCS, Araújo MÊS, Melo DNA, et al. Lúpus eritematoso sistêmico: métodos de diagnóstico e estratégias de tratamento. BJSCR. 2021;
- 3- Durcan L, O'Dwyer T, Petri M. Management strategies and future directions for systemic lúpus erythematosus in adults. The Lancet. 2019 Jun 8;
- 4- Carvalho MAP, Lanna CCD, Bertolo MB, Ferreira GA. Reumatologia: Diagnóstico e Tratamento. 4a edição. São Paulo: AC Farmacêutica; 2014.

- 5- Fauci AS, Langford CA. Reumatologia de Harrison. 3a edição. Porto Alegre: AMGH; 2014.
- 6- Harry O, Yasin S, Brunner H. Childhood-Onset Systemic Lupus Erythematosus: A Review and Update. J. Pediatric. 2018;
- 7- Portaria nº 100/SAS/MS, Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Lúpus Eritematoso Sistêmico. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. 2013;
- 8- Galindo CVF, Veiga RKA. Características clínicas e diagnósticas do lúpus eritematoso sistêmico: uma revisão. Rev. Eletr. Farm. 2010;
- 9- Aringer M, Costenbader KH, Daikh DI, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 EULAR/ACR Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. Arthritis Rheumatol. 2019
- 10- Oku K, Atsumi T. Systemic lúpus erythematosus: nothing stale here in infinite variety. Modern Rheumatology. 2018;
- 11- Macedo RM, Garcia TR, Castanheira EP, Noletto DC, Freitas TVM, Freitas AA. Lúpus Eritematoso Sistêmico: relação entre os diferentes tratamentos e evolução clínica. Rev. Med. 2020;
- 12- Lima GL, Paupitz JA, Aikawa NE, Alvarenga JC, Pereira RMR. A randomized double-blind placebo-controlled trial of vitamin D supplementation in juvenile-onset

tsystemiclupuserythematosus: positive effecton trabecular microarchitectureusing HR-pQCT. Osteoporos Int. 2018;

13- Jorge MSG, Garbin K, Muller PL, Wibelinger LM. Atuação fisioterapêutica em um indivíduo com lúpus eritematoso sistêmico associado à artrite reumatoide e à fibromialgia. ABCS Health Sci. 2017;

14- Sousa GA, Lima EC. Complicações do Lúpus Eritematoso Sistêmico e o comprometimento da qualidade de vida. REFACI. 2018;



OSTEOPOROSE

Laila Soares Viana

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A osteoporose é uma doença osteo metabólica que resulta na perda de massa óssea e alterações na microarquitetura do osso ocasionando fragilidade óssea, com o consequente aumento no risco de fraturas, até mesmo aos mínimos traumas. O processo de remodelação óssea realiza-se com células depositando matriz óssea e células absorvendo osso. Esse processo pode ter influências positivas ou negativas no decorrer da vida. Para um adulto, quando esse pico de massa óssea é atingido a formação de osteoclastos, célula responsável pela reabsorção, e osteoblasto, célula responsável pela produção tem um equilíbrio, mantendo a integridade correta do osso.¹

Estando associada ao envelhecimento das pessoas, a partir de 30 anos de idade e nos idosos esse processo vai se modificando e alterando a produção dessas duas células, e há mais prevalência de osteoclastos em relação aos osteoblastos, provocando assim a degeneração da matriz óssea, predominando a reabsorção em relação à formação.²

Podendo ser dividida entre duas etapas, o processo da degeneração óssea, na primeira etapa há a chamada **osteopenia**, com o desequilíbrio entre as células de absorção e de regeneração. Ou seja, os osteoclastos

passam a agir mais rapidamente, degradando osso com maior velocidade do que os osteoblastos são capazes de repor. Ainda nessa fase ela pode ser reversível e tem menos incidências de fraturas. Na segunda etapa, sucedem a osteoporose, comprometendo a força e a resistência óssea ocasionando maiores riscos de fraturas. ³

Nas mulheres, as mudanças hormonais que acompanham a menopausa interferem de forma decisiva na perda e ganha de massa óssea. Prevalecendo maior incidência de casos em mulheres na menopausa e pós-menopausa. Nos homens a testosterona barra o desgaste ósseo e, ao contrário da mulher, essa degradação acontece de pouco em pouco. ^{1,2,4}

FISIOPATOLOGIA

Os pontos que podem acelerar essa perda de massa óssea são a predisposição genética, falta de cálcio na dieta, vitamina D, tabagismo, distúrbios de absorção, alterações hormonais no climatério, doenças sistêmicas, alcoolismo, uso de esteroides, perda delineada de peso. Com a baixa densidade óssea, aumentam, por consequência, os riscos de fraturas e o rebaixamento da resistência do osso. Os indivíduos que chegam a atingir 25% ou menos de mineral ósseo ficam mais propensos a fraturas espontâneas até mesmo sem um mínimo trauma. ⁴

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Podendo ser chamada de “Epidemia silenciosa” geralmente a osteoporose é assintomática, ela evolui durante anos sem ocorrer nenhum sintoma por ter esse caráter silencioso. A suspeita da doença ocorre com fraturas típicas, são elas de mínimo esforço e por fragilidade. As fraturas osteoporóticas ocorrem predominantemente nas vértebras, no colo do fêmur e no radio distal. ^{4,5}

Pode ser detectada pelo exame de densitometria óssea que mede a densidade de minerais nos ossos (DMO). Também pode ser descoberta pelas fraturas na coluna, punho e quadril, decorrentes de um mínimo trauma como cair acidentalmente. ^{6,7}

A cifose e a perda de altura são sinais de exame físico e da história clínica que podem sugerir a presença de fratura vertebral, que na maioria dos casos é assintomática. Em geral, o problema só é detectado em estado avançado, com a deformação de ossos que provoca **dor crônica** ou quando aparece uma **fratura**. ^{4,5}

DIAGNÓSTICO

Inicia-se a investigação levando em conta dados como idade, peso, altura, histórico de fraturas na família, uso de cortisona e hábitos como tabagismo e alcoolismo. ⁶

O diagnóstico clínico da osteoporose é observado nos

casos de indivíduos com fatores de risco que apresentam fratura osteoporótica. Análise laboratorial (sangue e urina), também pode ser estabelecida com base na medida de baixa densidade mineral óssea por DMO por área (areal) pela técnica de absorciometria por raios-X com dupla energia. ^{5,8,9}

O exame realizado pelo aparelho raio-X move sobre os ossos analisados. Essa avaliação permite ver o osso por dentro e medir sua densidade mineral comparando os valores encontrados em uma pessoa normal com o mesmo peso, sexo, altura e idade, prevendo até o risco de fraturas. Esses valores são estabelecidos pela Classificação de um Critério densitométrico definido pela organização mundial da saúde (OMS). “Critérios de diagnóstico: Classificação $T \geq -1$ Normal - $2,5 < T < -1$ Osteopenia (baixa massa óssea) $T \leq -2,5$ Osteoporose $T \leq -2,5$ + fratura de fragilidade Osteoporose grave”. ¹⁰

CLASSIFICAÇÃO

- Osteoporose pós-menopausa: Atinge mulheres após a menopausa. Fratura de coluna pode ocorrer. ³
- Osteoporose senil: Atinge pessoas com mais de 65 anos. Tanto a fratura de coluna quanto a de quadril podem ocorrer. ³
- Osteoporose secundária: Atinge pessoas com doença renal hepática, endócrina, hematológica ou que usam alguns medicamentos, por exemplo, corticoides. ³

A osteoporose pode classificar-se em:

Tipo I, a pós-menopausa: Tem alta reabsorção óssea, decorrente de uma atividade osteoclastica acelerada. Isso porque há uma queda acentuada do estrogênio, hormônio importante na fixação do cálcio no osso. Ocasionalmente ocasionando a diminuição da atividade dos osteoblastos. ^{3,4,8}

Tipo II, a senil ou de involução: A reabsorção óssea normal ou relativamente aumentada associada a uma atividade osteoblastica diminuída. Acomete homens e mulheres acima de 65 anos e ambos os tipos de osso, trabecular e cortical, decorrente do que podem ser fraturas. Existem vários fatores que levam a esse acometimento, como a genética, raça, estilo de vida socioeconômico, dieta. A carência de absorção de cálcio, por exemplo, é um fator observado em idosos seja por intolerância a lactose ou por absorção intestinal reduzida. ⁸

A osteoporose secundária: Está associada a uma grande variedade de condições mórbidas primárias como drogas, doenças ou alguma deficiência, que podem resultar em distúrbios de absorção intestinal de cálcio precoce. Sabendo disso, relacionam-se as enfermidades endócrinas, câncer, doenças inflamatórias crônicas intestinais, gastrectomias, sedentarismo, ingestão de fármacos, doenças renais crônicas. As patologias mais comuns que interferem são Hipertireoidismo; Hipogonadismo; Hiperparatireoidismo; Patologias mielo e linfoproliferativas; Metástases ósseas líticas; Síndromes de má absorção intestinal; Patologias

reumáticas crônicas; Deficiência de cálcio e de vitamina D; Alcoolismo. Dos fármacos são eles Inibidores da bomba de prótons; Glicocorticóides; Anticoagulantes; Anticonvulsivantes; Antiandrogênios.⁹

TRATAMENTO

O tratamento da osteoporose consiste de medidas não medicamentosas e medicamentosas. A principal forma de tratamento da osteoporose é a prevenção de elementos críticos, o pico de massa óssea e a prevenção da reabsorção pós-menopausa.^{10,11}

O pico de massa óssea é dependente do aporte calórico, da ingestão de cálcio e vitamina D, da função menstrual normal e da atividade física; a maioria dos agentes terapêuticos atua na reabsorção óssea, como antirreabsortivos. Mas, uma vez que a osteoporose está instalada, essas substâncias são insuficientes.¹¹

Os remédios podem melhorar a resistência do osso ao impedir a degeneração e incentivar a reconstrução. A suplementação de cálcio e vitamina D é o tratamento padrão na prevenção de fraturas, devendo ser garantida a ingestão diária mínima em todos os casos. Uma das classes mais utilizadas é a dos bifosfatos, que constata aumento da massa óssea da coluna e do quadril. Outro fármaco capaz de inibir a degradação óssea é a calcitonina, utilizada via injeção ou por meio de nebulizador.¹¹

Tratamentos para a amenização dos sintomas é importante para qualquer fase da doença, exercícios físicos ajustados de acordo com a necessidade de cada paciente interferem positivamente na sua qualidade de vida. ¹²

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS:

As alterações funcionais esperadas são as fraturas relacionadas à osteoporose que ocorrem com mais frequência.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pela osteoporose. ¹²

Perda da independência funcional
Incapacidade de deambular
Limitação Funcional
Diminuição da amplitude
Perda da Força parcial
Retração

REFERÊNCIAS

1. Bastos RM, Nero DSM. Efeito do exercício físico no tratamento da osteoporose. Encontro Internacional Jovens Investigadores 2019;
2. Brito BB, Tribess S, Júnior JSV, Damião R. Fatores associados à osteoporose em idosos: um estudo transversal. Conjecturas 2022;

3. Carvalho AM, Carvalho AM, Linard CFBM, Carneiro C. Osteoporose: uma doença a ser prevenida em todas as fases da vida. Research, SocietyandDevelopment 2020;
4. Carvalho AM. Linard CFBM, Carvalho AM, Rabelo CNJ, Morais JB, Lourinho LMA. Composição corporal e prevenção da osteoporose – Revisão integrativa. Braz J ofDevelop 2020;
5. Carvalho LC, Caiado NBDBC, Mendes AV, Souza AB, Formiga JAJ, Franzoni I, et al. As principais considerações clínicas da osteoporose para a saúde pública. Research, SocietyandDevelopment 2022;
6. Costa AMO, Paz BA, Almeida MAR. Avaliação do conhecimento sobre a osteoporose entre estudantes de graduação da área da saúde. RevInicCient e Ext 2020;
7. Franco GO, Sestini G, Dumba GAC, Conte MS, Pacca FC, Roma DVP, et al. Ações de prevenção primária e secundária relacionadas aos fatores de risco para a osteoporose. Ver BrasPromoç Saúde 2020;
8. Hipólito VRF, Formiga LMF, Araújo AKS, Feitosa LMH, Carvalho KJS, Carvalho VP, et al. Riscos para o desencadeamento da osteoporose em idosos. Revenferm UFPE online. 2019;
9. Marques JCA. A osteoporose e os efeitos do exercício físico na densidade mineral óssea em mulheres: uma

revisão de literatura. Monografia (Curso de Fisioterapia). Centro Universitário Toledo de Araçatuba, Araçatuba – São Paulo 2019.

10. Pires ACL, Moraes ES, Rodrigues IFR, Mota JVC, Freitas MLC, Silva RQ, et al. Prevenção à osteoporose em mulheres na pós-menopausa: uma revisão sistemática. Research, SocietyandDevelopment 2022;

11. Ramos FEM, Henriques PKBR, Vieira DSLC, Pinheiro EFL, Reis ERS, Pimentel EAS. A cinesioterapia na prevenção de quedas em idosos com osteoporose: uma revisão de literatura. Revista Eletrônica Estácio Recife 2021;

12. Santos ML, Borges GF. Exercício físico no tratamento e prevenção de idosos com osteoporose: uma revisão sistemática. FisioterMov Curitiba 2010;

Definição e etiologia

A osteoporose é uma doença osteometabólica que resulta na perda de massa óssea e alterações na microarquitetura do osso ocasionando fragilidade óssea, com o conseqüente aumento no risco de fraturas, até mesmo aos mínimos traumas.

Fisiopatologia

Os pontos que podem acelerar essa perda de massa óssea são a predisposição genética, falta de cálcio na dieta, vitamina D, tabagismo, distúrbios de absorção, alterações hormonais no climatério, doenças sistêmicas, alcoolismo, uso de esteróides, perda delineada de peso.

Manifestações Clínicas

Podendo ser chamada de "Epidemia silenciosa" geralmente a osteoporose é assintomática, ela evolui durante anos sem ocorrer nenhum sintoma por ter esse caráter silencioso. A suspeita da doença ocorre com fraturas típicas, são elas de mínimo esforço e por fragilidade.

Osteoporose



Diagnóstico

Idade, peso, altura, histórico de fraturas na família, uso de cortisona e hábitos como tabagismo e alcoolismo;
Análise laboratorial (sangue e urina);
Raio-X.

Classificação

Osteoporose pós-menopausa: Atinge mulheres após a menopausa. Fratura de coluna pode ocorrer;
Osteoporose senil: Atinge pessoas com mais de 65 anos. Tanto a fratura de coluna quanto a de quadril podem ocorrer;
-Osteoporose secundária: Atinge pessoas com doença renal hepática, endócrina, hematológica ou que usam alguns medicamentos, por exemplo, corticóides.

Tratamento

Não medicamentoso: exercícios físicos ajustados de acordo com a necessidade de cada paciente interferem positivamente na sua qualidade de vida.

Medicamentoso: A suplementação de cálcio e vitamina D; bifosfonatos e calcitonina.

Patologias do
Sistema
Endócrino



OBESIDADE

Amanda Dornelas Fortes Leite

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A obesidade é conceituada, atualmente, como um acúmulo excessivo de gordura corporal, definido por meio de parâmetros do Índice de Massa Corporal (IMC), sendo considerada uma doença na área da saúde, pela Organização Mundial da Saúde (OMS).¹

Conceituada como um distúrbio crônico, em razão alterações existentes no sistema nervoso central, sendo indispensável tratamento específico e de tempo prolongado. Caracterizada como epidêmica por afetar pessoas de diferente sexo, etnia, idade e cultura. A mesma é considerada a doença do século XXI visto que sua prevalência vem se mostrando cada vez maior.^{2,3}

A etiologia da obesidade é multifatorial, podendo estar relacionada ao ambiente social e hábitos de vida diária, fatores ligados ao gene sendo considerados fatores genéticos, culturais pertinente ao comportamento de um grupo de pessoas e metabólicos atinente ao metabolismo basal.⁴

A obesidade pode ser classificada como sindrômicas e não sindrômicas. Sindrômica quando está associada às alterações cromossômicas estruturais ou numéricas, não sindrômica, quando relacionada, principalmente, com os

polimorfismos de nucleotídeos simples (SNPs) em alelos que atuam como herança monogênica, ou ainda com a interação vários genes (poligênica multifatorial).⁴

Portanto a obesidade é gerada por uma resultante do balanço energético e causada por uma complexa interação de genes específicos, com fatores ambientais e comportamento.^{4,5}

Outro fator desencadeador da obesidade podem ser as modificações epigenéticas dos ácidos nucléicos, mas as modificações epigenéticas são mais complexas, podendo ocorrer em algum tempo, ou passadas de geração em geração causando obesidade.^{6,7,8}

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da obesidade se refere ao papel endócrino do tecido adiposo, onde é armazenada a energia, se um indivíduo ao ingerir as calorias diárias exceder o gasto, o excedente é transformado em triglicérides e armazenado nos adipócitos. Portanto a fisiopatologia da obesidade passa por diferentes sistemas, sendo complexa e multifatorial, resultante do controle inapropriado do balanço energético em que o organismo ingere mais calorias do que gasta, com esse saldo positivo de calorias com o decorrer do tempo o aumento do peso se torna progressivo.^{4,9}

Desequilíbrios dos hormônios grelina inteiramente relacionado com a percepção da fome, leptina hormônio que controla e limita o apetite. Controle da glicose que é

desempenhado pela insulina e a alteração neural através do hipotálamo que pode sofrer alterações no controle hormonal efetuando alterações nos estímulos enviados ao sistema gástrico, intestinal e adiposo.^{4,9}

Embora ainda pouco esclarecidos, os estudos revelam que os efeitos das substâncias relacionadas ao tecido adiposo (as adipocinas) são mediadores de “reações” que promovem adaptações deletérias desde a concepção, relacionando-se à infertilidade do casal e desencadeiam alterações genéticas com maior risco de malformações em filhos de obesos.¹⁰

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Entre os principais sintomas físicos da obesidade, além de psicológicos e metabólicos, temos:

1. Falta de ar: o pulmão sofre com a pressão do peso do abdômen.
2. Dores corporais: joelhos, pernas e costas são as regiões que mais sofrem para suportar o excesso de peso.
3. Falta de condicionamento físico: o indivíduo encontra dificuldade para concluir exercícios simples, como subir escadas ou carregar as sacolas do mercado.
4. Roncos e apneia do sono: a respiração é obstruída pela gordura localizada no pescoço.
5. Manchas pelo corpo: a resistência à insulina causa

manchas escuras nas axilas, pescoço e virilha.

6. Alergias: a dermatite é causada pelo atrito da pele ou pelo calor em determinadas regiões.

7. Infecções de pele: infecções causadas por fungos podem aparecer nas regiões mais úmidas da pele, principalmente quando há “dobrinhas”.

8. Distúrbio no ciclo menstrual: alterações hormonais tendem a desregular o ciclo.

9. Impotência sexual: a deficiência no fluxo sanguíneo dificulta as ereções masculinas.

10. Varizes: alterações na circulação sanguínea provocam esse tipo de dilatação nas veias das pernas.

11. Ansiedade e depressão: a compulsão alimentar e a baixa autoestima refletem negativamente na saúde mental do indivíduo.

12. Hipertensão: a pressão arterial fica alta devido a inflamações que reduzem o diâmetro dos vasos sanguíneos.

13. Níveis anormais gorduras: colesterol e triglicérides aumentam devido ao excesso de gordura.

14. Diabetes tipo 2: ocorre porque o tecido adiposo aumenta a demanda por insulina, criando resistência ao hormônio.

15. Infertilidade: as alterações nos hormônios podem acarretar em uma redução da fertilidade. ¹¹

DIAGNÓSTICO

Para realizar o diagnóstico faz-se necessário a utilização de recursos que seja possível mensurar dados para o fechamento do diagnóstico como podemos exemplificar o cálculo de IMC, grau de gordura corpórea, visceral e nível do metabolismo basal. ¹²

O método mais utilizado para o diagnóstico de obesidade é o índice de massa corporal (IMC). Além do IMC para o diagnóstico de obesidade deve-se considerar a circunferência da cintura e a análise da composição corporal. ¹²

O nível adiposidade pode ser avaliado através da medição de pregas cutâneas capaz de evidenciar obesidade. A gordura visceral é possível ser diagnosticada através da ressonância magnética, método de imagem capaz de visualizar anormalidades, para também analisar a adiposidade visceral é utilizado a referência de medida da circunferência do abdômen. ¹³

CLASSIFICAÇÃO

Para a classificação do estado nutricional, o principal método utilizado é o IMC (Índice de Massa Corporal), categorizando os indivíduos em baixo peso, eutrofia, sobrepeso e obesidade, amplamente utilizado em

pesquisas populacionais por ser um método simples, e está associado a morbidade e mortalidade para realização do cálculo é necessário peso em quilogramas e altura ao quadrado, dessa forma realizando a divisão utilizando a seguinte regra ($IMC = \frac{kg}{h^2_{(m)}}$).^{3,14}

Pacientes que apresentam resultado IMC menor que 18,5 revelam que estão inferiores ao peso predito e a probabilidade de evolução de comorbidades apresenta-se baixo. Resultado 18,5 a 24,9, peso considerado normal apresenta risco médio de comorbidade. Os resultados 25,0 até 29,9 denominados como sobrepeso apresentam risco de comorbidade aumentado.¹⁴

Obesidade é determinada quando o resultado está acima de 30,00 a 34,9.¹⁵

IMC (kg/m²):

- < 18,5 – peso subnormal - risco baixo
- 18,5–24,9 – Normal – risco médio
- 25,0–29,9 – Sobrepeso- risco aumentado
- 30,0–34,9 – Obesidade grau I - risco moderado
- 35,0–39,9 – Obesidade grau II - risco grave
- > 40,0 – Obesidade grau III – risco muito grave¹⁵

TRATAMENTO

Para o tratamento da obesidade é necessário um atendimento multidisciplinar, exigindo um trabalho integral, e para isto é preciso garantir o adequado funcionamento das Redes de Atenção à saúde. ¹⁶

Entre os tratamentos incluem-se: tratamento dietético, atividade física, intervenções comportamentais, fármacos e cirurgia bariátrica. ¹⁶

Dietas de baixa caloria e ricas em fibras, que restringem pouco as calorias (em 600 cal/dia) e incorporam gordura magra parecem ter o melhor resultado em longo prazo. ¹⁶A atividade física aumenta o gasto de energia, a taxa metabólica basal e a termogênese induzida por dieta. Também parece regular melhor o apetite às necessidades calóricas. ¹⁶

As várias intervenções comportamentais incluem: suporte, automonitoramento, monitoramento do estresse, manejo de contingências, resolução de problemas e controle de estímulos. ¹⁶

Os fármacos mais comuns são orlistate, fentermina, fentermina/topiramato, liraglutida, semaglutida. Importante salientar que os fármacos não devem ser ingeridos sem o acompanhamento de um profissional adequado. ¹⁶A cirurgia bariátrica é o tratamento mais eficaz para pacientes com obesidade grave. ¹⁶

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

Estudos comprovam que diversos problemas de saúde estão associados à obesidade: doenças secundárias a obesidade acarretam dano ao funcionamento do organismo tais como alterações funcionais relacionadas ao sistema cardiovasculares, aparelho geniturinário, função de movimento e locomoção, função musculoesquelética, função da pele e sono. A obesidade diminui a função pulmonar, podendo ter efeitos negativos sobre a força e a resistência da mecânica respiratória.^{17, 18,19, 20}

Aparelho cardiovascular;	Supressão de condicionamento físico e fadiga.
Aparelho respiratório;	Dispneia, ritmo e frequência respiratória alterada.
Aparelho geniturinário;	Funções miccionais e sexuais.
Função do movimento e locomoção;	Padrão de marcha, reações e controle do movimento.
Função musculoesquelética;	Redução da força e resistência muscular.
Função da pele;	Alteração da proteção da pele.
Sono;	Ronco e apneia do sono.
Hipertensão arterial.	Aumento.

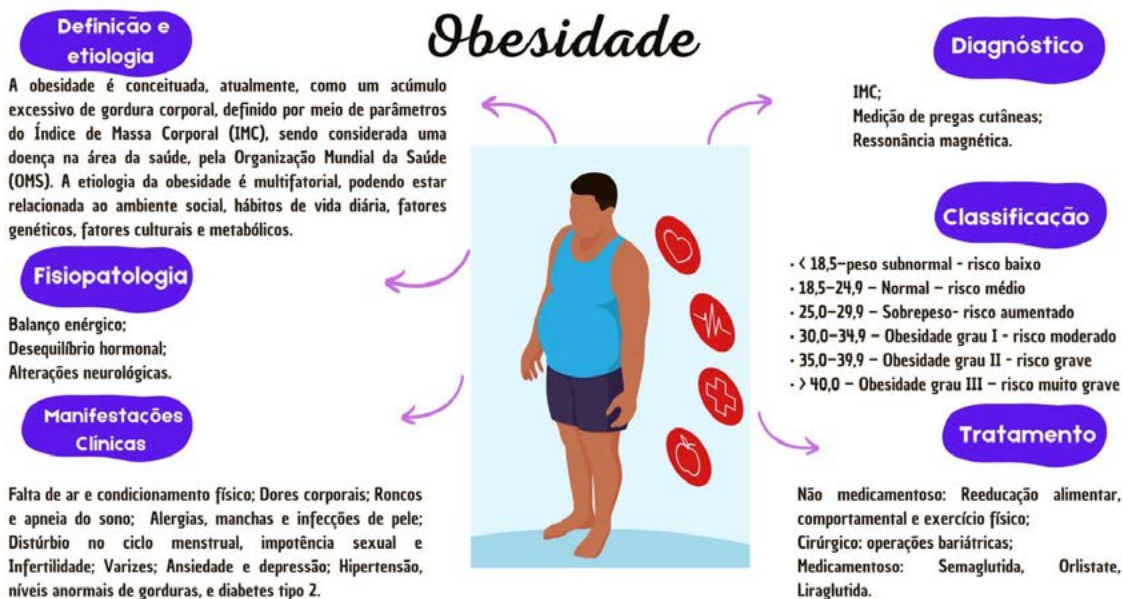
REFERÊNCIAS

1. Santolin, C. B. História da obesidade na classificação internacional de doenças (cid): de 1900 a 2018. *Arq. ciências saúde UNIPAR*, 167-172., 2021.
2. Augusto, N. A., Loch, M. R., Dias, D. F., & Silva, A. M. R. Incidence of increase and decrease in Body Mass Index in middle-aged men and women: four-year follow-up. *Ciência & Saúde Coletiva*, 27, 1455-1468, 2022.
3. Ferreira, A. P. D. S., Szwarcwald, C. L., & Damacena, G. N. Prevalência e fatores associados da obesidade na população brasileira: estudo com dados aferidos da Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. *Revista brasileira de epidemiologia*, 22, 2019.
4. Gasques, L. S., Abrão, R. M., Diegues, M. E. M., & Gonçalves, T. S. A. Obesidade genética não sindrômica: histórico, fisiopatologia e principais genes. *Arquivos ciências saúde UNIPAR*, 26(2), 159-174, 2022.
5. Mărginean, C. O., Mărginean, C., & Meliț, L. E. New insights regarding genetic aspects of childhood obesity: a minireview. *Frontiers in pediatrics*, 6, 271, 2018.
6. Chauhdary, Z., Rehman, K., & Akash, M. S. H. The composite alliance of FTO locus with obesity-related genetic variants. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 48(7), 954-965, 2021.

7. Pereira, V., Rodrigues, C., & Cortez, F. Fatores genéticos, epigenômicos, metagenômicos e cronobiológicos da obesidade. *Acta Portuguesa de Nutrição* N.º 17, 17, 22-26, 2019.
8. Tirthan, E.; SAID, M. S. Rehman, A. Genetics and Obesity. *StatPearls Publishing*, 2021.
9. Lima, R. C. A., Júnior, L. C. C., Ferreira, L. L. R., Bezerra, L. T. L., Bezerra, T. T. L., & da Conceição Lima, B. Principais alterações fisiológicas decorrentes da obesidade: um estudo teórico. *SANARE-Revista de Políticas Públicas*, 17(2), 2018.
10. Farias, L. T., de Sabóia, R. C. B., & Lima, C. H. R. (2017). Obesidade e infertilidade: uma revisão sistemática da literatura. *Revista interdisciplinar*, 10(3), 141-149, 2017.
11. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. *Prevalence of Obesity Among Adults and Youth: United States, 2015-2016*. NCHS Data Brief. Oct;(288):1-8, 2017.
12. Kowalski, V. H., & Silva, F. M. *Avaliação antropométrica. Avaliação Nutricional do Adulto/Idoso Hospitalizado*, 2021.
13. Santos, C. R. P. D. *Estudo da medida antropométrica do diâmetro abdominal sagital de adolescentes obesos em tratamento ambulatorial e sua associação com os critérios da síndrome metabólica* (Doctoral dissertation, Universidade de São Paulo), 2018.

14. Westphalen, R. B., & Della Mea, C. Esquemas iniciais desadaptativos em indivíduos com diagnóstico de obesidade. In *XII Mostra de Iniciação Científica e Extensão Comunitária e XI Mostra de Pesquisa de Pós-Graduação IMED, 2018*.
15. de Sousa Oliveira, A. P., & dos Santos, W. L. O conhecimento do enfermeiro sobre a obesidade-revisão de literatura. *Revista de Divulgação Científica Sena Aires*, 7(2), 141-147, 2018.
16. de Almeida, L. M., Campos, K. F. C., Randow, R., & de Almeida Guerra, V. obesidade. *Revista Eletrônica Gestão e Saúde*, 8(1), 114-139, 2017.
17. França, N. A. G. D. *Obesidade associada às reduzidas massa magra e massa óssea: uma emergente e complexa relação envolvendo alterações bioquímicas, metabólicas e funcionais* (Doctoral dissertation, Universidade de São Paulo), 2019.
18. Wilding, J. P., Batterham, R. L., Calanna, S., Davies, M., Van Gaal, L. F., Lingvay, I., ... & Kushner, R. F. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. *New England Journal of Medicine*, 2021.
19. Schleder, J. C., Simões, F. V., Barbosa, F. B., Suzumura, D. N., de Paiva, T. M., & Fernandes, L. C. Obesidade grau II leva a importantes alterações na capacidade cardiorrespiratória. *Fisioterapia Brasil*, 18(3), 276-283, 2017.

20. dos Santos, T. F., & Mejia, D. P. M. *Aplicação da fisioterapia dermatofuncional nas principais alterações dermatológicas em pacientes obesos*, 2021.



SÍNDROME DE CUSHING

Isabela Cristina Roberto Ferreira

DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

A síndrome de Cushing é definida como um conjunto de anormalidades clínicas causadas por concentrações crônicas de cortisol causadas pela exposição crônica a glicocorticoides – artificiais ou não – que podem estar contidos em medicamentos orais ou esteroides tópicos e, muitas vezes, ocultos em suplementos nutricionais ou medicamentos naturopáticos ¹.

Essa disfunção pode ser interpretada como uma doença neuroendocrinológica, sendo causada pela interrupção do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal que leva à exposição crônica a glicocorticoides, cuja fonte tanto pode ser endógena quanto exógena, resultando em aspectos clínicos de distribuição anormal de gordura (obesidade centrípeta), disfunção gonadal, hipertensão, dentre outros ².

A doença de Cushing é a síndrome de Cushing causada pela superprodução do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), que geralmente ocorre após o adenoma hipofisário, incluindo sintomas de características faciais e de peso corporal, de arranhões fáceis e de pernas e braços pequenos. A hiperfunção do córtex adrenal pode ser dependente ou independente do hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), sendo a hiperfunção dependente de ACTH causada por ¹:

- i) Hipersecreção de ACTH pela hipófise;
- ii) Acupuntura de ACTH por tumor não hipofisário, como carcinoma de pulmão de pequenas células ou tumor carcinoide (produção ectópica de ACTH);
- iii) Gerenciamento externo de ACTH;
- iv) Tratamento de corticosteróides;
- v) Adenomas ou carcinomas adrenais.

Dentre essas diversas etiologias, as mais comuns são as ACTH dependentes, como a causada por um tumor hipofisário que aumenta a secreção do ACTH, precursor do hormônio cortisol, resultando no hipercortisolismo ou em uma neoplasia extra hipofisária que gera uma fonte ectópica de ACTH que resulta no excesso de cortisol. Além das causas dependentes, existem as causas independentes como causas adrenais primárias ³.

As causas mais comuns de hiperfunção independente de ACTH são a displasia nodular pigmentada primária das adrenais e a hiperplasia macronodular bilateral. O termo síndrome de Cushing descreve um quadro clínico que é resultado de cortisol elevado como resultado de qualquer causa, enquanto a doença de Cushing refere-se a uma atividade hiperativa do córtex adrenal devido à overdose de ACTH pituitária¹.

FISIOPATOLOGIA

A forma dependente, em que se tem o tumor produtor de ACTH, existe a perda da sensibilidade à inibição que ocorreria por feedback negativo na hipófise, levando, conseqüentemente, a perda da capacidade de auto regulação e a exposição do organismo a elevados níveis de cortisol. Apesar de não ser totalmente conhecida, a fisiopatologia também envolve a ocorrência de fenômenos hemorrágicos ou fases alternadas deproliferação/morte de células tumorais ACTH ou cortisol-secretas, além de anormalidades na regulação hipotalâmica de secreção ACTH e alterações em dopaminérgicos^{1,4}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas da Síndrome de Cushing mais comuns incluem a obesidade central devido ao acúmulo de gordura visceral, o desenvolvimento e desencadeamento da síndrome metabólica, a obesidade visceral, a hipertensão, a intolerância à lactose e as dislipidemias. Outras características típicas incluem face em lua cheia, pescoço de búfalo devido à deposição de gordura nessa região, pletora facial e equimoses faciais devido a efeito catabólico do excesso de glicocorticoides que torna a epiderme atrofiada, estrias purpúricas na região lateral do abdome axilar e região medial das coxas e disfunção gonadal em mais de 75% dos pacientes manifestado no homem por diminuição da libido e disfunção estéril e na mulher irregularidades menstruais³.

DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico da Síndrome de Cushing, apesar de desafiador por requerer uma maior conscientização da doença para evitar sobreposições clínicas de sintomas de Síndrome de Cushing e de obesidade, existem várias estratégias de diagnósticos a serem utilizados, como o uso da medição o cortisol salivar tardio, o exame urinário de 24 horas para análise do cortisol livre e os testes de supressão com dexametasona. Os exames laboratoriais costumam empregar a dosagem de ACTH, de TRH (hormônio liberador de tireotropina) e o teste de supressão com dexametasona com mais frequência ^{5,6}.

Os diagnósticos são feitos concomitantemente, necessitando de mais de uma fonte de alteração, em que, determinado o estado de hipercortisolismo e perda de ritmo circadiano na secreção do cortisol, devem ser realizados os exames de supressão com dexametasona 1-2mg, de medida do cortisol salivar à meia noite e de medida de cortisol urinário de 24 horas para confirmar o diagnóstico ⁷.

Posteriormente é verificado a dependência da Síndrome de Cushing com a de ACTH, utilizando-se, para isso, duas amostras de ACTH plasmático, considerado positivo quando a medida for maior que 20pg/dL e, para diferenciar a doença de Cushing com o ACTH ectópico, é feito o teste com 8mg de dexametasona, em que a queda do cortisol sérico ou urinário para níveis inferiores a 50% dos valores basais indica que a síndrome de Cushing é de origem hipofisária⁷.

CLASSIFICAÇÃO

A classificação da Síndrome de Cushing pode ser ⁸:

- ACTH dependente

- i. Tumor pituitário (doença de Cushing);
- ii. Secreção ectópica de ACTH.

- ACTH independente

- i. Tumor adrenal – adenoma ou carcinoma;
- ii. Hiperplasia adrenal bilateral;
 - a. Displasia adrenal primeira pigmentosa.

TRATAMENTO

O tratamento deve ser realizado conforme o local afetado, podendo ser as glândulas suprarrenais ou a glândula pituitária, e de acordo com a origem da síndrome, em que, nos casos de origem medicamentosa, o médico é responsável por avaliar os benefícios do medicamento com a probabilidade de desenvolver a síndrome de Cushing ⁸.

Ainda assim, o primeiro passo é seguir uma terapia nutricional, com a ingestão de alimentos ricos em proteínas e potássio e, se necessário, uso de medicamentos que aumentem os níveis de potássio no sangue ou que reduzam os níveis de glicose. Ademais, esses pacientes possuem

maior propensão no desenvolvimento de coágulos e, por isso, o uso de anticoagulantes também pode ser indicado e, em casos mais extremos, pode ser necessário intervenção cirúrgica ou radioterapia para remoção da glândula pituitária⁸.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

O excesso de cortisol causado pela síndrome de Cushing pode levar a distintas complicações sistêmicas, como aumento do risco cardiovascular devido à hipertensão, à obesidade, ao metabolismo diminuído da glicose e à dislipidemia, podendo levar a insuficiências cardíacas, trombooses e alterações funcionais que vão desde o mau condicionamento físico, falta de ar e desempenho em atividades a más circulações periféricas e edemas⁹.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pela Síndrome de Cushing.

Dispneia
Mal condicionamento físico
Não realiza AVD's
Má circulação periférica
Edemas

Fonte: o autor, 2022.

REFERÊNCIAS

1 Velasco LA, Crespo LR, Peres DT, Lemos MN, Teixeira NA. Síndrome de Cushing: uma revisão narrativa. Revista

Científica da FMC 2021; 16(1): 74-78.

2 Damasceno SAN, Freitas EPP, Silva JM, Pereira TMA, Orsini M, Bastos VHV. Doença de Cushing: Revisão integrativa. Revista de Saúde jul/dez 2019; 10(2): 76-81.

3 Carvalho LAN, Cruz MDM, Santos JPLC, Barbosa IR, Oliveira PHF, Carvalho NO, et al. Brazilian Journal of Development jun 2021; 7(6): 61473-61484.

4 Ferraù F, Cannavò S. Non abbassare la guardiã nel sospetto di Sindrome di Cushing cíclica. L'Endocrinologo 2018; 19:153–154.

5 Galm BP, Qiao N, Klibanski A, Biller BMK, Tritos NA. Accuracy of Laboratory Tests for the Diagnosis os Cushing Syndrome. J Clin Endocrinol Metab Jun 2020; 105(6): 2081-2094.

6 Silva SC. Disfunção pituitária da pars intermedia (síndrome de Cushing) em equinos: importância do diagnóstico e tratamento precoces. Monografia (Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia- Residência em Clínica Médica e Cirurgia de Equinos). Universidade de São Paulo. São Paulo. 2018.

7 Salomé DGM, Silva NG, Orsini M, Trajano ETL, Dusek PM, Seixas JTF. Semioses: inovação, Desenvolvimento e Sustentabilidade jul/set 2018; 12(3): 93-102.

8 Liberman B. Papel da terapia medicamentosa na síndrome de Cushing. Arq Bras Endocrinol Metab ago 2003; 47(4): 381-387.

9 Sokmen G, Sahin M, Tuzun D, Sokmen A, Bolat H, Oguz A, et al. Avaliação de alterações cardíacas subclínicas e atraso eletromecânico atrial por ecocardiografia com doppler tecidual em pacientes com incidentaloma adrenal não funcionante. Arq Bras Cardiol 2018; 111(5): 656-663.

SÍNDROME DE CUSHING

Definição e etiologia

Anormalidades clínicas causadas por concentrações crônicas de cortisol devido à exposição crônica a glicocorticoides – artificiais ou não.

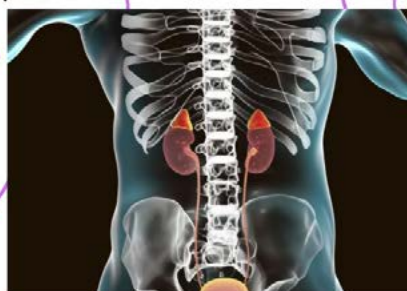
A hiperfunção do córtex adrenal pode ser dependente ou independente causadas por hipersecreção de hormônio adrenocorticotrófico pela hipófise; Por gerenciamento externo de hormônio adrenocorticotrófico; Por tratamento de corticosteróides ou por tumor hipofisário.

Fisiopatologia

Envolve a ocorrência de fenômenos hemorrágicos ou fases alternadas de proliferação/morte de células tumorais cortisol-secretoras.

Manifestações Clínicas

Face em lua cheia, pescoço de búfalo, plethora facial e equimoses faciais, epiderme atrofiada, estrias purpúricas, diminuição da libido e disfunção estéril e na mulher irregularidades menstruais.



Diagnóstico

Dosagem de hormônio adrenocorticotrófico, de hormônio liberador de tireotropina e teste de supressão com dexametasona.

Classificação

A classificação da Síndrome de Cushing pode ser dependente de hormônio adrenocorticotrófico (tumor pituitário - doença de Cushing; secreção ectópica de hormônio adrenocorticotrófico) ou independente de hormônio adrenocorticotrófico (tumor adrenal - adenoma ou carcinoma; hiperplasia adrenal bilateral).

Tratamento

Terapia nutricional e uso de medicamentos que aumentem os níveis de potássio no sangue ou que reduzam os níveis de glicose. Anticoagulantes e intervenção cirúrgica ou radioterapia para remoção da glândula pituitária em casos mais extremos.

DOENÇAS DA TIROIDE

Julia Eva Frade

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

Os distúrbios tireoidianos são problemas que afetam a glândula tireoide e causam diversas alterações no organismo. A glândula tireoide é uma das maiores glândulas do sistema endócrino humano, localizada na região anterior do pescoço responsável pela produção de dois hormônios reguladores do metabolismo basal do organismo, a triiodotironina (T3) e a tiroxina (T4)¹. A função da tireoide é regulada pela hipófise, responsável por produzir o hormônio tireoestimulante (TSH), o qual induz a tireoide a sintetizar T3 e T4, tais hormônios tem influência sobre órgãos como o coração, cérebro, fígado e os rins; ajuda na regulação do crescimento e desenvolvimento do corpo; dos ciclos menstruais e da fertilidade das meninas; é importante para a memória, a concentração, o humor e o controle das emoções. As disfunções na secreção e produção desses hormônios ocasionam determinadas patologias incluindo o Hipotireoidismo e o Hipertireoidismo.

FISIOPATOLOGIA

As doenças da tireoide podem ocorrer desde o nascimento até a vida adulta, sendo mais comum em mulheres. Aproximadamente 95% dos casos decorrem da própria glândula, e boa parte de origem autoimune. A tireoide é um dos maiores órgãos endócrinos pesando cerca de 15

a 20g. Única entre as glândulas endócrinas em virtude do grande estoque de hormônio que ele armazena. O distúrbio clínico da glândula que ocorre com mais frequência é o hipotireoidismo. O hipotireoidismo tem diversas origens, sendo elas, primária, secundária e terciária. A primária ou tireoidiana está relacionada a alterações funcionais na própria tireoide, ao passo que a secundária ou hipofisária é originada de alterações na hipófise, resultando na diminuição do TSH. A causa terciária ou hipotalâmica advém das células do hipotálamo causando diminuição do Hormônio Liberador de Tireotrofina (TRH). Essas alterações resultam em patologias como obesidade, artralguas, neuropatias, dislipidemia, depressão e infertilidade. ⁴

Também se faz de grande importância citar outro distúrbio clínico muito comumente observado nas glândulas tireóideas, o hipertireoidismo. As causas do hipertireoidismo são diversas, tais como, a Doença de Graves, uma patologia autoimune que produz anticorpos que diminuem o efeito do TSH. A segunda causa é o bócio multinodular tóxico com presença de nódulos hiperfuncionantes, que induzem à glândula tireoide a produzir uma quantidade excessiva de hormônios que provocam desde alterações no ritmo cardíaco até alguns sintomas como repentina perda de peso, sudorese, irritabilidade, ansiedade, tremores e insônia. ⁵

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os pacientes com doenças da tireoide geralmente queixam-se de um ou mais dos seguintes sintomas: (1)

aumento das dimensões da tireoide, o qual pode ser difuso ou nodular; (2) sintomas de deficiência de hormônio tireóideo ou hipotireoidismo; (3) sintomas de excesso de hormônio tireóideo ou hipertireoidismo; ou (4) complicações de uma forma específica de hipertireoidismo - doença de Graves - que pode estar presente com uma protrusão acentuada dos olhos (exoftalmia) e, raramente, espessamento da pele na região inferior das pernas (dermopatia tireóidea ou mixedema pré-tibial). Pacientes com nódulos de tireoide, sejam eles benignos ou malignos, frequentemente não apresentam sintomas, assim como pessoas com leves perturbações da função da tireoide. ⁶

A tireoidite de Hashimoto começa como um alargamento gradual da glândula tireoide (bócio difuso) e com o desenvolvimento gradativo do hipotireoidismo. Muitas vezes, é descoberto pelo paciente, que encontra no pescoço uma nova massa, enquanto faz o autoexame por causa de um vago desconforto nesta região. Em alguns casos mais raros, a glândula tireoide pode aumentar rapidamente e está associada com dispneia ou disfagia de pressão sobre as estruturas do pescoço, ou com dor leve e sensibilidade. Raramente, a dor é persistente e não responde ao tratamento médico requerendo de uma intervenção cirúrgica. ⁷

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das doenças tireoidianas baseia-se no estudo clínico e em exames complementares. Entre estes, destacam-se a ultrassonografia e a cintigrafia; o iodo

radioativo é útil não só no diagnóstico como também no tratamento de lesões tireoidianas, pelo fato de o radioisótopo ser captado por células neoplásicas, sobretudo em metástases pulmonares ou no esqueleto, principalmente nos casos de carcinomas foliculares diferenciados. Vários exames laboratoriais mostram-se úteis na avaliação inicial de pacientes com suspeita de disfunção tireoidiana.⁸ O primeiro é a determinação do nível plasmático de TSH por um ensaio sensível (geralmente definido por um limite de detecção mais baixo de 0,1 mU/L ou menos). O TSH está abaixo do normal no hipertireoidismo e acima do normal no hipotireoidismo (exceto nos raros casos de doença hipofisária ou hipotalâmica). O segundo exame laboratorial útil é a medição da tiroxina não ligada às proteínas. Atualmente, a maioria dos laboratórios clínicos é capaz de medir de maneira acurada a tiroxina livre (FT 4) diretamente. Para determinar o tipo de hipertireoidismo se solicita exame de captação de iodo radioativo para medir quanto iodo sua tireoide absorve do sangue.⁸ A presença de tumor hipofisário é confirmada por meio de procedimentos neurorradiológicos, como tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética nuclear (RMN) da sela turcica.⁹

CLASSIFICAÇÃO

Hipertireoidismo: O excesso de hormônio da tireoide leva à aceleração do metabolismo, com aumento do consumo de energia pelo corpo. Como resultado, a pessoa fica mais acelerada.

Hipotireoidismo: Adiminuição da produção de hormônio causa uma redução do metabolismo, que muitas vezes se manifesta com sintomas vagos.

Tireoidite de Hashimoto: É uma doença autoimune em que o organismo fabrica anticorpos contra as células da tireoide.

Bócio Atóxico: Quando ocorre o bócio, o aumento da tireoide se torna palpável e, muitas vezes, visível. ¹⁰

Tratamento

O tratamento de patologias tireoidianas é realizado de maneira específica para cada doença, levantado esse fato, vamos ressaltar alguns tratamentos para as patologias mais comuns. ¹¹

Hipertireoidismo: incluem medicações múltiplas, cada qual com um mecanismo diferente de ação. Tipicamente, esses mecanismos incluem um betabloqueador para controlar os sintomas induzidos pelo tônus adrenérgico aumentado, uma tionamida para bloquear a síntese de novos hormônios, uma solução de iodo para bloquear a liberação do hormônio tireoidiano e agentes que inibam a conversão periférica de T4 em T3. O radioiodo, que é incorporado em tecidos tireoidianos, resultando em ablação da função tireoidiana por um período de 6 a 18 semanas, também pode ser usado. ¹²

Hipotireoidismo: é feito com o uso diário de levotiroxina,

na quantidade prescrita pelo médico. Para reproduzir o funcionamento normal da tireoide, a levotiroxina deve ser tomada todos os dias, em jejum (no mínimo meia hora antes do café da manhã), para que a ingestão de alimentos não diminua a sua absorção pelo intestino. ¹³

Tireoidite de Hashimoto: A indicação para o tratamento da tireoidite de Hashimoto é a presença de bócio ou de hipotireoidismo clínico; um paciente com testes positivos para anticorpos tireóideos isoladamente não necessita tratamento. A cirurgia raramente está indicada para a tireoidite de Hashimoto, porém, ocasionalmente, ela é realizada caso um bócio não regrida e continue a causar sintomas compressivos.

Bócio atóxico: Com exceção daqueles ocasionados por uma neoplasia, o manejo atual dos bócios atóxicos consiste em uma simples observação, sem qualquer terapia específica. ¹⁴

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

Os hormônios produzidos pela tireoide são os T3 (triiodotironina) e T4 (tiroxina) - agem na função de órgãos vitais como coração, cérebro, fígado e rins. Interfere, também, no crescimento e desenvolvimento das crianças e adolescentes, na regulação dos ciclos menstruais, na fertilidade, no peso, na memória, na concentração, no humor e no controle emocional, garantindo o equilíbrio do organismo.

A assistência da fisioterapia no tratamento da Tireoide pode ajudar na recuperação funcional da região cervical, do ombro, da articulação temporomandibular, dos músculos da face e da mastigação. Assim, caso ocorra edema, alterações de sensibilidade, limitação de movimentos ou perda de força muscular, o fisioterapeuta especialista nesta área, por meio de uma avaliação específica, poderá identificar e tratar as sequelas comuns aos cânceres dessa região anatômica e do seu tratamento.¹⁵

Hipertireoidismo	Hipotireoidismo	Hashimoto	B.Atóxico
Aumento da taxa metabólica basal, podendo causar perda de peso	Edema facial, periorbitário e de membros inferiores (retenção hídrica e acúmulo de ácido hialurônico)	Diminuição da frequência cardíaca;	Dispneia por compressão
Insuficiência cardíaca congestiva (ICC)	Dispneia e derrame pleural	Falta de coordenação de movimentos musculares voluntários e de equilíbrio;	Dificuldade de deglutição
Edema de membros Inferiores, fadiga, dispneia	Apneia do sono	Dor nas articulações e câimbras musculares;	Desconforto na região do pescoço;

Fraqueza muscular proximal e hiper-reflexia	Síndrome de túnel do carpo	Sonolência e apneia durante o sono	
---	----------------------------	------------------------------------	--

REFERÊNCIAS

¹ Garcia AC, Graf H. Boas práticas laboratoriais em biologia molecular em tireoide [Internet]. [local desconhecido]: Atena Editora; 2022 [citado 27 jul 2022].

² Barros AC, Xavier ÉM, Reis IS, Carvalho PR, Oliveira RS, Pacheco FK, Queissada DD. Farmacêutico bioquímico: uma abordagem voltada para o TSH e doenças da tireoide. Saúde e Desenvolvimento Humano [Internet]. 1 mar 2018 [citado 27 jul 2022];6(1):67.

³ Silva AS da, Maciel LMZ, Mello LM de, Magalhães PKR, Nunes AA. Principais distúrbios tireoidianos e suas abordagens na atenção primária à saúde. Revista da AMRIGS. 2011; 55(4): 380-388. [citado 2022 jul. 18]

⁴ Distúrbios da tireoide: causas, sintomas e tratamento. Distúrbios da tireoide: causas, sintomas e tratamento; [citado 21 jul 2022].

⁵ Silva HM, Abrantes PG, Jabour FG, NETTO GD, Resende ÁM, Figueiredo RM et al. Endocrinologia e Imunologia Barroso G, Moreira LJ, editores. [local desconhecido]: Editora Pasteur; 2021 [citado 21 jul 2022].

⁶ Carvalho GA, Czepielewski M, Meirelles R.

PROENDOCRINO: PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO EM ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA: Ciclo13: Volume2 [local desconhecido]: 10.5935; 2021 [citado 21 jul 2022].

⁷ Plataforma Espaço Digital [local desconhecido: editor desconhecido; data desconhecida]. HIPOTIREOIDISMO E HIPERTIREOIDISMO - UMA BREVE REVISÃO SOBRE OS DISTÚRBIOS DA TIREOIDE; [citado 21 jul 2022].

⁸ CREFITO14 - Conselho Regional de Fisioterapia e Terapia Ocupacional da 14^a Região [Internet]. CREFITO14 - Conselho Regional de Fisioterapia e Terapia Ocupacional da 14^a Região; [citado 21 jul 2022].

⁹ Aster, KA. Patologia: Bases Patológicas das doenças. 9^o ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016. 1218 p.

¹⁰ Diehl LA. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia [Internet]. Manejo do Bócio Multinodular Atóxico na America Latina - SBEM; [citado 8 jul 2022].

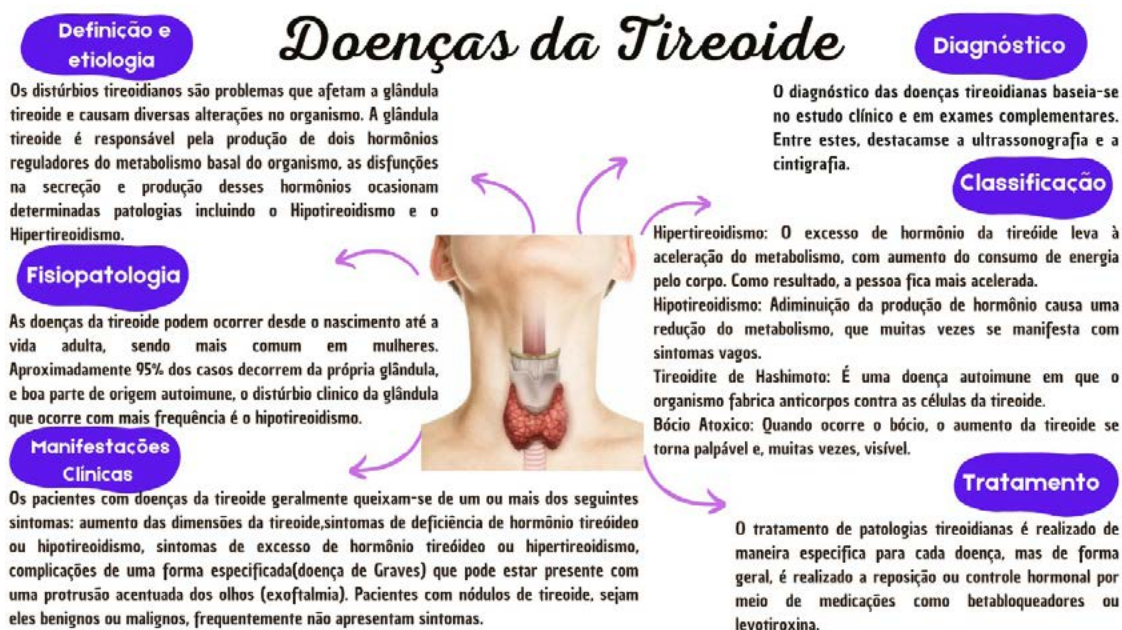
¹¹ SciELO - Brasil [Internet]. Consenso brasileiro para o diagnóstico e tratamento do hipertireoidismo: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia; [citado 13 jul 2022].

¹² Hammer, GD. Fisiopatologia da doença: Uma introdução à Medicina clínica, 7^o ed. Porto Alegre: Lange; 2016. 236-239 p.

¹³ MAIA, Ana Luiza et al. Consenso brasileiro para o diagnóstico e tratamento do hipotireoidismo: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, v. 57, n. 3, p. 205-232, abr. 2013.

¹⁴ Hershman JM. Manuais MSD edição para profissionais [Internet]. Tireoidite de Hashimoto - Distúrbios endócrinos e metabólicos - Manuais MSD edição para profissionais; 1 set 2020 [citado 11 jul 2022].

¹⁵ SILVA, Catarina Correia. Alterações do funcionamento da glândula da tireoide. 2013. MasterThesis — [s.n., s. l.], 2018.



DISLIPIDEMIA

Maria Luiza Duarte Moreira

DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

A dislipidemia, caracterizada por alterações nos níveis séricos de lipídios, é, dentre as causas relacionadas às doenças cardíacas, uma das principais e de importante fator de risco para o desenvolvimento de aterosclerose, uma vez que o aumento plasmático de triglicerídeos, lipoproteínas de baixa densidade (LDL-c) e colesterol total são fatores preliminares e de forte correlação com a doença arterial coronariana (CAD) ^{1,2}.

A relação entre colesterol total e a CAD é refletida pela relação LDL-c, responsável pela maior parte da composição do colesterol total, assim, altos níveis de colesterol podem levar ao desenvolvimento de CAD. Por outro lado, existem fortes evidências epidemiológicas que ligam baixos níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL-c) a um risco aumentado de morbidade e mortalidade².

Além da relação de altos níveis de LDL-c com DAC – que estão diretamente relacionados ao risco de eventos cardiovasculares, o aumento dos níveis de triglicerídeos também foi associado a um risco aumentado de doença coronariana. Por outro lado, os níveis elevados de HDL-C, estão associados ao menor risco de desenvolvimento de DAC ².

No que diz respeito à classificação etiológica, segundo autores, as dislipidemias podem ser classificadas em (i) primárias – de origem genética, em (ii) secundárias, quando originada pelo uso de medicamentos, por fatores ambientais ou pela preexistência de outra comorbidade, como obesidade, resistência à insulina e/ou alterações hormonais³.

FISIOPATOLOGIA

As alterações fisiopatológicas das dislipidemias podem ser percebidas no comprometimento da metabolização de lipídios, em que, neste contexto, existe a alteração no perfil lipídico visualizadas pelo aumento do colesterol total (CT), dos triglicerídeos (TGs), de LDL-c e na diminuição de HDL-c. Com as taxas elevadas, o LDL-c circulante na corrente sanguínea pode ser retido na parede do endotélio durante o transporte para a matriz extracelular e estar vinculado ao aparecimento de lesões ateroscleróticas^{4,5}.

O transporte dos lipídeos ocorre na forma de complexos lipoproteicos e, quando em excesso se retêm no endotélio e, uma vez na parede arterial, as moléculas de LDL-c são quimicamente modificadas por oxidação, levando a respostas inflamatórias repetidas mediadas por imunomoduladores e citocinas, resultando na formação de tecido fibroso⁵.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Apesar de muitas vezes assintomática e nem sempre

possuir sinais clínicos, a dislipidemia pode causar doenças vasculares, como DAC, e, em algumas situações de complicações, pancreatite, pode ser identificada, em alguns casos, pela presença de xantomias nas pálpebras, de xantomias eruptivos e tuberosos, de arco corneado, de tendíneos, de alterações retinianas e de estrias de cor alaranjada nas palmas das mãos⁵.

DIAGNÓSTICO

Baseado em níveis de CT, HDL-c e triglicérides, o diagnóstico da dislipidemia é realizado, em uma primeira instância, pela identificação de pacientes com risco de desenvolver eventos cardiovasculares que já apresentaram manifestação prévia da doença. Faz-se válido ressaltar que a dosagem direta do LDL-c não é necessária, uma vez em que se pode realizar o cálculo de Friedewald [$\text{LDL-c} = (\text{CT} - \text{HDL-c}) - (\text{TG}/5)$], quando o valor dos triglicérides for inferior a 400 mg/dL, e [$\text{HDL-c} = \text{CT} - \text{LDL-c}$], quando superior a 400mg/dL ⁶.

Essa forma de diagnóstico é uma das ferramentas mais aceitas e utilizadas pela comunidade científica médica. Ademais, autores salientam que, como a alteração lipídica geralmente está relacionada com fatores genéticos e ambientais, o diagnóstico das dislipidemias secundárias é de grande relevância clínica, uma vez que podem ser complicações de enfermidades subjacentes ^{3,6}.

CLASSIFICAÇÕES

As dislipidemias podem ser classificadas quanto à origem em (i) primárias – quando genética, como a hipercolesterolemia familiar, a dislipidemia familiar combinada, a hipercolesterolemia hereditária e a hipercolesterolemia familiar e a síndrome de quilomicronemia – e em (ii) secundárias, quando advinda de medicamentos como diuréticos, betabloqueadores e corticosteróides ou de resultado de doenças como hipertireoidismo e insuficiência renal crônica⁵.

No que diz respeito às classificações laboratoriais que levam em consideração a fração lipídica alterada, as dislipidemias podem ser denominadas quanto à alteração em⁷:

I) Hipercolesterolemia isolada, em que há o aumento isolado do LDL-c (LDL-c \geq 160 mg/dL);

II) Hipertrigliceridemia isolada, em que existe o aumento isolado dos TG (TG \geq 150 mg/dL ou \geq 175 mg/dL, se a amostra for obtida sem jejum);

III) Hiperlipidemia mista, com o aumento do LDL-c (LDL-c \geq 160 mg/dL) e dos TG (TG \geq 150 mg/dL ou \geq 175 mg/dL, se a amostra for obtida sem jejum).

IV) HDL-c baixo: redução do HDL-c (sexo masculino $<$ 40 mg/dL e sexo feminino $<$ 50 mg/dL) isolada ou em associação ao aumento de LDL-c ou de TG.

TRATAMENTO

O tratamento das dislipidemias envolve o controle e redução do colesterol total e do LDL-c, buscando tanto atingir níveis de 100 mg/dL de LDL-c e/ou de 150 mg/dL de TGs quanto a redução do risco cardiovascular do paciente e, após a determinação do tipo de risco em que o paciente se encontra, é possível propor o tipo de tratamento que o paciente deve ser submetido, podendo este ser medicamentoso ou não medicamentoso^{2,8}.

a. Tratamento não medicamentoso

Um aspecto fundamental no tratamento da dislipidemia são as medidas não farmacológicas que visam não apenas a redução dos níveis séricos de lipídios, mas também outros fatores de risco cardiovascular, sendo o manejo não farmacológico recomendado para todos os pacientes com dislipidemia, incluindo, no mínimo, terapia nutricional e exercícios^{2,8}.

A terapia nutricional envolve o controle da ingestão de gordura total, a qual está associada ao aumento na concentração de LDL-c no plasma e a maior incidência de CAD e, com isso, existe a redução de produtos de origem animal, de leite integral e derivados, de embutidos, além de alguns óleos vegetais que contêm quantidades significativas de ácidos graxos saturados².

Já com os exercícios físicos leves a moderados feitos de três a seis vezes por semana e em uma média de 150

minutos de exercício por semana, combatendo o estresse o sedentarismo, fatores importantes para o acúmulo de colesterol nas paredes endoteliais^{2,9}.

b. Tratamento medicamentoso

O fármaco escolhido deve considerar o efeito dislipidêmico e o efeito sobre a morbimortalidade cardiovascular, sendo as classes mais utilizadas são as estatinas, fibratos e ácido nicotínico. A terapia com estatinas é recomendada para atingir as metas de colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-C), enquanto que os fibratos podem melhorar os resultados da doença CV aterosclerótica (ASCVD) na prevenção primária e secundária obtendo-se as concentrações de TGs maiores que 200 mg/dL e de HDL-C maiores de 40 mg/dL ^{10,11}.

As estatinas são inibidores competitivos da HMG-CoA Redutase, limitando a biossíntese de colesterol e reduzindo os níveis plasmáticos de LDL. Já os fibratos atuam como ligantes do receptor de transcrição nuclear PPAR- α , diminuindo a expressão de apo C-III e aumentando a expressão de apo A-I, apo A-II e lipoproteína lipase, que degrada os TGs, apresentando benefícios na redução de eventos cardiovasculares ^{2,10}.

Já o ácido nicotínico, também conhecido como niacina e vitamina B3, é uma droga responsável pelo aumento de HDL-c visto que, ao ser usado 2-3 g por dia, dependendo do efeito ou tolerância, atuam sobre receptores específicos, diminuindo a liberação de ácidos graxos do tecido adiposo

e reduzindo os níveis de triglicérides e LDL-c ¹².

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

Como patologia, o desenvolvimento da dislipidemia pode levar a outras alterações patológicas, como CAD, acidente vascular cerebral (AVC), dentre outras problemáticas, como a baixa concentração dos níveis de HDL com altos níveis de LDL-c oxidado é ineficaz na inibição do fator de agregação plaquetária. Assim, o fisioterapeuta possui importante e fundamental papel na reabilitação de pacientes após acidente cardiovascular ou vascular cerebral, de forma a garantir melhor desempenho nas atividades de vida diária^{13,14,15}.

As doenças cardiovasculares causam alterações significativas que afetam o dia a dia do paciente, levando à fraqueza nos músculos periféricos e na menor expansibilidade pulmonar devido aos outros grupos musculares que são afetados, assim, um paciente que sofreu um acidente vascular cerebral (AVC), pode apresentar perda de equilíbrio e coordenação, modificando assim sua marcha e também apresenta sequelas sensoriais¹⁶.

Quadro 1. Alterações funcionais causadas por dislipidemias e por patologias secundárias relacionadas às dislipidemias¹⁶.

Aterosclerose
Ataques cardíacos
Acidente vascular cerebral e problemas coagulatórios
Menor desempenho de músculos periféricos e respiratórios

Redução da expansibilidade pulmonar
Sequelas sensoriais
Redução do controle motor

REFERÊNCIAS

1 Borges ACS, Rodrigues BF, Pires LS, Rodrigues GSR, Santos ICG, Santos GB, et al. Dislipidemia mista e o risco da evolução de doenças cardiovasculares em idosos. *Research, Society and Development* 2021; 10(3):e38310313416-e38310313416.

2 Ministério da Saúde (Brasil). A coleção institucional do Ministério da Saúde pode ser acessada, na íntegra, na Biblioteca Virtual em Saúde do Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde. Departamento de Gestão e Incorporação de Tecnologias e Inovação em Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Dislipidemia: prevenção de eventos cardiovasculares e Pancreatite. 1ª edição. Brasília; 2020.

3 Estébanez BC, Mieras MP, Román CR, Ramírez JCVR, Salán ME, Castro MJC, et al. Estrategia para el diagnóstico de las dislipidemias. Recomendación. *Revista del Laboratorio Clínico* 2019; 12(4): e21-e33.

4 Oliveira LS, Oliveira DG, Vale ES, Silva GFS, Menezes LAF, Freitas LS, et al. Dislipidemia como fator de risco para aterosclerose e infarto agudo do miocárdio. *Brazilian Journal of Health Review* 2021; 4(6): 24126-24138.

5 Sanchez BMM. ESTRATÉGIAS PARA A PREVENÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS NA COMUNIDADE DO CARVALHO NO MUNICÍPIO TAMBORIL/CEARÁ. Monografia (Especialização em Saúde da Família). Fortaleza. Universidade Federal do Ceará (Universidade aberta do SUS). 2018.

6 Secretaria de Atenção à Saúde/Ministério da Saúde (Brasil). Portaria SAS/MS nº 200, de 25 de fevereiro de 2013. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas. DISLIPIDEMIA: PREVENÇÃO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES E PANCREATITE.

7 Faludi AA, Izar COM, Saraiva JFK, Chacra APC, Bianco HT, Afiune NA, et al. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017. Arq Bras Cardiol 2017; 109(2Supl.1):1-76.

8 Picnin AA, Lopes GC. Nutracêuticos no Manejo das Dislipidemias: terapia baseada em evidência. Uningá Review jan-mar 2017; 29(1): 132-137.

9 Silva KSPS, Andrade FPJ, Souza, JBP. Principais fármacos utilizados no tratamento de dislipidemias: uma atualização. Educação, Ciência e Saúde jan-jun 2020; 7(1) 251-267.

10 Cabral MC, Pires MS, Bahia CP, Rinaldi ML, Ribeiro PHDC, Xavier RF, et al. Farmacologia da dislipidemia e aterosclerose. Revista Científica Fagoc Saúde 2017; 2: 73-79.

11 Santos VHLD, Cavalcante EDHM, Cândido RSG, Sousa SMAF, Faria TBC, Sousa MNA. Frequência de rabdomiólise em pacientes com dislipidemia em uso de estatina e fibrato. Brazilian Journal of Development 2021; 7(7): 75411-75425.

12 Pires MAA. SÍNTESE, CARACTERIZAÇÃO E ESTUDO TERMOANALÍTICO DE NICOTINATO DE URANILA E PICOLINATO DE URANILA NO ESTADO SÓLIDO. Dissertação (Mestrado em Química). Universidade Federal da Grande Dourados, 2021.

13 Gondim TM, Moraes LEP, Fehlberg I, Brito VS. Aspectos fisiopatológicos da dislipidemia aterogênica e impactos na homeostasia. RBAC 2017; 49(2): 120-126.

14 Vargas MHM, Vieira R, Balbuena RC. Atuação da fisioterapia na reabilitação cardíaca durante as fases I e II: uma revisão de literatura. REVISTA CONTEXTO & SAÚDE 2016; 16(30): 85-91.

15 Secretaria de Atenção à Saúde/ Ministério da Saúde (Brasil). Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Diretrizes de atenção à reabilitação da pessoa com acidente vascular cerebral. Brasília, 2013.

16 Secretaria de ciência, tecnologia, inovação e insumos estratégicos em saúde. Ministério da Saúde (Brasil). Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Acidente Vascular Cerebral Isquêmico Agudo. Dez 2021.

Definição e etiologia

A dislipidemia é um importante fator de risco cardiovascular para arteriosclerose.

De acordo com a etiologia, as dislipidemias podem ser divididas em:

Primário: É o resultado de alterações genéticas.

Secundário: Quando outras doenças ocorrem.

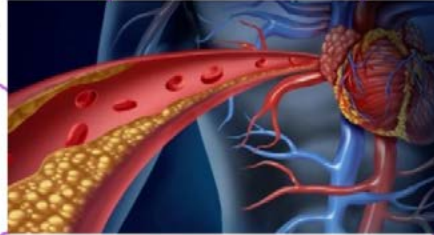
Fisiopatologia

Em sua fisiopatologia o colesterol, triglicerídeos e fosfolípidios são despachados na corrente sanguínea como complexos de lipoproteínas chamados lipoproteínas.

Manifestações Clínicas

A dislipidemia não apresenta sintomas. Mas pode levar a doença vascular incluindo doença cardíaca coronária e doença arterial periférica.

Dislipidemia



Diagnóstico

O diagnóstico de dislipidemia é baseado em medidas dos níveis de gordura no sangue incluindo colesterol total, HDL-C e triglicerídeos.

Classificação

As dislipidemias podem ser classificadas com base na fração lipídica mudada da hipercolesterolemia isolada, no aumento isolado do LDL-c.

Tratamento

Na dislipidemia temos dois tipos de tratamento não medicamentoso é medicamentoso.

Não medicamentoso: é feito com terapia nutricional e exercícios físicos

Medicamentoso: faz uso de estatinas, fibratos e ácido nicotínico.

DIABETES MELLITUS

Thamara Dornelas Castro

DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

O Diabetes Mellitus é considerado uma patologia crônica mundialmente conhecida caracterizada por transtornos metabólicos em que a concentração sérica de glicose se encontra alterada, normalmente elevada, causada pela produção insuficiente do hormônio regulador da glicose insulina pelo pâncreas ou pela má utilização da glicose pelas células ^{1,2}.

O diabetes mellitus pode ser classificado quanto à etiologia em dois tipos, tipo 1 e tipo 2, sendo ³:

I) Diabetes tipo 1: destruição das células beta produtoras de insulina, levando à deficiência completa de insulina.

II) Diabetes tipo 2: graus variados de diminuição da secreção e resistência à insulina.

FISIOPATOLOGIA

A diabetes mellitus pode ser apresentada em diversas formas, principalmente quando associada a desordens genéticas, a infecções, a doenças pancreáticas ou a outras doenças endócrinas; entretanto, as fisiopatologias mais comumente observadas são ⁴:

I) Diabetes Mellitus tipo 1, que envolve pacientes insulino-dependentes, quadro ocasionado pela destruição das células beta pancreáticas responsáveis pela produção do hormônio;

II) Diabetes Mellitus tipo 2, que envolve pacientes não dependentes de insulina, quadro ocasionado por um estado de resistência a ação da insulina com relativa deficiência de sua secreção;

III) Diabetes Gestacional, que envolve pacientes do gênero feminino e que estejam gestantes, cujo quadro é ocasionado por uma resistência da insulina no período de gestação.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As principais manifestações clínicas presentes em pacientes com diabetes mellitus variam desde alteração na visão e sede frequente, com micção frequente, formigamento dos pés, com infecções frequentes e dificuldade de cicatrização até polidipsia crônica, poliúria e perda de peso com hiperglicemia e cetoanemia ou cetoacidose diabética. Faz-se válido ressaltar que esses sintomas podem resultar em distúrbios eletrolíticos graves e alterações no estado mental e lesões cerebrais, principalmente em casos de perda de peso, letargia e acidose metabólica ^{5,6}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico laboratorial para diabetes mellitus é feito

pela avaliação da glicose circulando no sangue, a qual pode ser feita pelos exames de glicemia em jejum, teste de glicemia capilar, teste de tolerância à glicose e exame da hemoglobina glicada (HbA1c), sendo, este último, indispensável para diagnóstico e tratamento da diabetes mellitus, visto que, diferentemente dos outros exames, é capaz de revelar uma média das concentrações de glicose no sangue durante aproximadamente sessenta a noventa dias, sendo, portanto, um parâmetro mais confiável. Ademais, quando o valor da glicemia em jejum apresenta-se acima de 125mg/dL em pelo menos duas coletas sanguíneas realizadas em momentos distintos, é possível fazer o diagnóstico fidedigno de diabetes mellitus ⁷.

CLASSIFICAÇÕES

O diabetes mellitus pode ser subdividido e classificado em diferentes grupos ^{8,9}:

I) Diabetes Mellitus tipo 1A (autoimune): é resultado da destruição imune das células beta pancreáticas, o que conseqüentemente leva à incapacidade do organismo em produzir insulina. Comumente diagnosticado na infância, compreende de 5 a 10% dos casos de diabetes;

II) Diabetes Mellitus tipo 1B (idiopático): não tem causa definida e corresponde aos casos onde não há presença de marcadores imunes;

III) Diabetes Mellitus tipo 2: existe a produção de

insulina, mas as células não a utilizam adequadamente devido à diminuição da sua ação, quadro caracterizado como resistência à insulina, resultando no aumento da produção de glicose hepática, o que colabora ainda mais com o aumento da glicemia e se associa com altos níveis de insulina no sangue;

IV) Diabetes Mellitus Gestacional: é a alteração dos níveis de glicose durante a gestação e ocorre normalmente no segundo ou terceiro trimestre, tendo a prevalência de cerca de 1 a 14% das gestações, podendo resultar em ganho excessivo de peso na gestação;

V) Outros tipos menos comuns e específicos de Diabetes Mellitus: defeitos genéticos nas células beta, na ação da insulina, no pâncreas exócrino, presença de infecções e diabetes quimicamente induzido por drogas ou outras síndromes genéticas

VI) Pré-diabetes: acontece quando a glicemia tem níveis intermediários entre os valores considerados normais e de diagnóstico da doença e, e embora o pré-diabetes não seja considerado uma classe clínica, trata-se de um fator de risco para doenças cardiovasculares.

TRATAMENTO

Ao ser estabelecido o diagnóstico do diabetes mellitus, o paciente deve iniciar o tratamento para corrigir os quadros de hiperglicemia a partir de um melhor controle metabólico, apresentando a glicemia de jejum menor que 100 mg/dL,

teste de tolerância à glicose oral <140 mg/dL e hemoglobina glicada menor que 5,7%⁸.

Para o tratamento do diabetes mellitus tipo 1, é utilizado a insulinoterapia, alimentação adequada e prática de atividades físicas, sendo, as características individuais do paciente, como idade, peso, histórico de hipoglicemias, fator econômico e presença de outras comorbidades, por exemplo, para definir o tratamento com insulina e as metas glicêmicas a serem alcançadas¹⁰.

Já para o tratamento do diabetes mellitus tipo 2, pacientes com manifestações leves de glicemia inferior a 200 mg/dL são orientados a mudanças nos hábitos de vida; enquanto que pacientes com glicemia entre 200 e 300 mg/dL são orientados a mudanças nos hábitos de vida associado a metformina; e para os pacientes com glicemia maior que 300 mg/dL, acrescenta-se também o uso imediato de outro medicamento hipoglicemiante e em casos mais graves a insulinoterapia¹⁰.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

Como uma das complicações do diabetes mellitus, a neuropatia diabética atinge cerca de 50% dos indivíduos portadores da doença, levando a perda progressiva da sensibilidade somatossensorial, distal e proximal e, diante disso, o fisioterapeuta é capaz de atuar para reduzir agravos futuros e uma melhor qualidade de vida para esses indivíduos por meio de estímulos quantificados de exercícios sob condições supervisionadas para ajudar a melhorar

a prescrição de insulina. Ademais, pode ser realizado treinamento de marcha, de equilíbrio, de relaxamento e de sensibilidade, acompanhados com exercícios respiratórios leves para maximizar o transporte de oxigênio, para otimizar a resistência física e a capacidade de exercício, além de otimizar a força muscular geralea melhora do fluxo sanguíneo periférico¹¹.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas por complicações pelo diabetes mellitus ¹¹.

Perda de sensibilidade somatossensorial distal e proximal
Comprometimento em marcha e em equilíbrio
Perda de sensibilidade e incapacidade de relaxamento

REFERÊNCIAS

1 Brutti B, Flores J, Hermes J, Martelli G, Porto D, Anversa E. Diabete Mellitus: definição, diagnóstico, tratamento e mortalidade no Brasil, Rio Grande do Sul e Santa Maria, no período de 2010-2014. Braz J Hea Rev jul/ago 2019; 2(4): 3174-3182.

2 Domingues, GASF, Moreschi C, Siqueira DF, Machado LM, Andres SC, Bedin BB. Experiência do enfermeiro com o uso da tecnologia em cuidados com o paciente com diabetes no pós-cirúrgico. Revista Eletrônica Acervo Saúde 2020; 47: 1-7.

3 Moretto LFM. Estudo comparativo entre o diagnóstico de

diabetes Tipo 1 e Tipo 2. Monografia (Academia de Ciência e Tecnologia). Bauru/SP. 2014.

4 Leite LB, Dias FB, Ravagnani JF, Rodrigues, AS, Milagres CS. Dabetes mellitus em pacientes em tratamento hemodialítico e fatores associados: revisão narrativa de literatura. Saúde (Santa Maria) 2021; 47(1): 1-11.

5 Sandri G, Manica D, Manica A, Bonadiman BSR, Bagatini MD, Benvegnú DM. Principais manifestações clínicas em pacientes diagnosticados com diabetes mellitus tipo II. II Simpósio em Saúde e Alimentação da Universidade Federal da Fronteira Sul. 2018; 2: 1-3.

6 Ferreira CMSN, Souto D, Navarro GV, Silva MTD, Rodrigues MLM, Serejo MN, et al. Brazilian Journal of Development maio 2022; 8(5): 37158-37167.

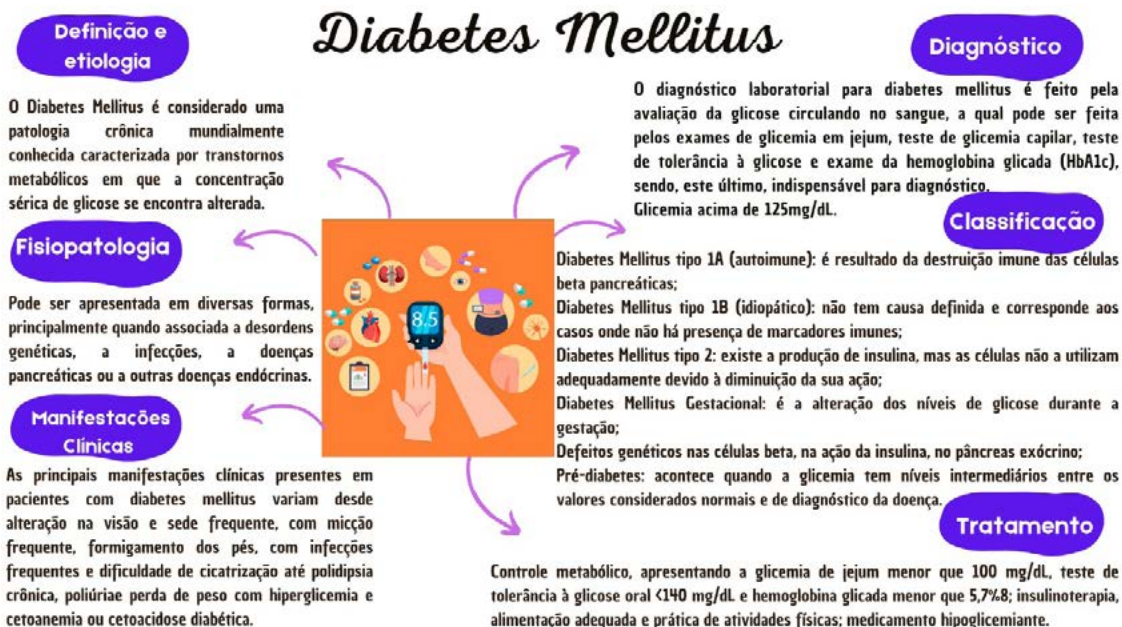
7 Oliveira EH, Silva CMSA, Verde RMC, Soares LF, Sousa FCA. Diabetes mellitus: avaliação e controle através de exames laboratoriais em um serviço privado de Teresina, Piauí, Brasil. Research, Society and Development 2020; 9(2): 1-16.

8 Antunes YR, Oliveira EM, Pereira LA, Picanço MFP. Diabetes Mellitus Tipo 2: A importância do diagnóstico precoce da diabetes. Brazilian Journal of Development dez 2021; 7(12): 116526-116551.

9 Bertonhi LG, Dias JCR. Diabetes Mellitus tipo 2: aspectos clínicos, tratamento e conduta dietoterápica. Revista

10 Ramos, OOJ. Impacto de serviços clínicos farmacêuticos para pessoas com diabetes mellitus: uma revisão integrativa. Monografia (Graduação em Farmácia). Universidade de Brasília, 2019.

11 Santos TC, Santos JC. Atuação da fisioterapia no tratamento da neuropatia diabética em pacientes com diabetes mellitus: revisão de literatura. Revisa Científica da Faculdade de Educação e Meio Ambiente fev 2022; 13: 1-4.



Patologias do
Sistema
Cardiovascular



ARRITIMIA

Rondinelle Rafael Da Silva

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A falha no ritmo cardíaco é definida como arritmia, podendo ser causada por um transtorno na formação do impulso, transtornos na condução do impulso ou até mesmo a junção dos dois fatores^{1, 2, 6}.

Ademais, a arritmia cardíaca, além de causas genéticas, pode também se manifestar por reação às medicações, drogas ou distúrbios hidroeletrólíticos. Além disso, a disfunção do nó sinusal pode ser levada devido infarto agudo do miocárdio, drogas (beta-bloqueadores, amiodarona, digoxina, bloqueadores do canal de cálcio, clonidina, lítio, fenitoína), hipotermia, hipotireoidismo, hipertensão intracraniana, colestase, envelhecimento, miocardite, fibrose idiopática, tônus vagal com aumento, doença do nó sinusal. Nesse contexto, a mesma é interpretada por meio do eletrocardiograma, e a forma mais observada no meio hospitalar é a fibrilação atrial, também mais visualizada em meio aos idosos^{2, 9}.

FISIOPATOLOGIA

A arritmia cardíaca pode ter origem de fatores hemodinâmicos, eletrofisiológicos, estruturais, autonômicos (moduladores), além de fatores desencadeantes representados pelas extrassístoles e taquicardias atriais.

O resultado disso tudo gera uma anormalidade quando entra em processo de criação e formação do impulso, da condução do impulso, ou ambas. As bradiarritmias são decorrentes de uma diminuição da função intrínseca do marcapasso ou bloqueio de sua condução, especialmente dentro do nó AV ou do sistema His-Purkinje. A maioria das taquiarritmias é causada por reentrada. No entanto, alguns são devidos ao agravamento de autômatos normais ou autômatos anormais³.

Esses eventos são marcados pela presença de focos ectópicos como deflagrações da arritmia e a reentrada como fator de manutenção, podendo possuir três tipos: o primeiro a ser citado é a taquicardia, que acelera os batimentos cardíacos, ocorre quando o coração passa a bater mais de 100 vezes por minuto. Pela realização de esforços isso acaba sendo normal, porém ao se passar alguns minutos, esse fato deve voltar ao normal com um total equivalente. Um próximo tipo a ser citado é a arritmia do tipo bradicardia, que ocorre no momento em que o coração bate mais devagar, um total de 60 vezes por minuto. Existe também a arritmia do tipo fálca. Para cada tipo deve ser feita uma abordagem diferente no tratamento^{1, 3, 4}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sinais e sintomas são adquiridos através das alterações da condução e nesses casos podem ser assintomáticas ou provocar um certo tipo de palpitação, tendo o paciente uma sensação de falha de batimento ou batimentos rápidos e violentos sintomas de hemodinâmica prejudicada, como

por exemplo, dispnéia, desconforto torácico, pré-síncope, síncope ou até mesmo levar a uma parada cardíaca. Ocasionalmente, ocorre poliúria devido à liberação de BNP durante a TSV prolongada. Algumas vezes a arritmia acontece de uma forma desorganizada e juntamente com essa desorganização o fluxo de sangue que sai do coração em direção ao cérebro e ao resto do organismo é baixo, classificado assim como baixo débito, e com isso, a pessoa entra em um quadro de desmaio^{1, 8}.

A palpação do pulso e a ausculta cardíaca podem determinar a frequência ventricular e tanto quanto sua regularidade ou irregularidade. O exame das ondas de pulso jugulares é útil no diagnóstico de BVA e taquiarritmias. Um bom exemplo a respeito, é que no BAV completo, os átrios entram em estagio de contração em formato de interrupção momentânea, assim quando as valvas atrioventriculares estão fechadas, uma onda de canhão é produzida no pulso jugular. Outro achado no exame físico de arritmias são escassos⁸.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de arritmia também é complicado, com um grau alto de complexidade. Por ser um defeito elétrico, conseqüentemente a pessoa passa a ter leves sensações de palpitação, nesse momento a estratégia é começar uma bateria de exames completos e nesse momento não encontrar algo, porque, os momentos da arritmia passam a exigir uma atenção maior, pelo fato de quando esta fora desse momento da arritmia, o coração tem comportamento

totalmente normal, dificultando o princípio do diagnóstico. Em algumas pessoas, ela pode aparecer no eletrocardiograma, sendo usado um monitor 24 horas. Na maioria das vezes, o diagnóstico é concluído documentando a crise ou por meio do que é chamado de exame monitor de eventos, em que a pessoa usa o dispositivo ao longo de sete dias. Em outros casos, o diagnóstico só pode ser feito por meio de pesquisas eletrofisiológicas, ou seja, ao mesmo tempo o médico conclui o diagnóstico, uma cura é realizada ao mesmo tempo^{5, 8,10}.

CLASSIFICAÇÃO

Sendo assim, o termo é geral para defeitos elétricos no coração, podendo ele bater muito devagar, sendo denominada bradiarritmia, ou mais rápido, chamada de taquiarritmia ou até mesmo falhar algumas batidas podendo aparecer extra-sístoles isoladas entre o átrio e o ventrículo. Todas as três condições são chamadas de arritmia, e podem ser manifestadas em indivíduos de diversas idades, com ou sem comorbidades^{1, 2}.

TRATAMENTO

O tratamento dessa patologia dependerá do tipo de arritmia, podendo haver intervenção medicamentosa imediata ou, até mesmo, ablação por cateter ou implante de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis¹.

O uso da atropina na arritmia de emergência ocorre a cada 3-5 min; dose em bolus - 0,5 mg EV dose máxima:

3mg. Caso atropina não tenha uma eficácia significativa, é necessário iniciar um processo de infusão de dopamina ou de epinefrina, ou se necessário uma estimulação transcutânea. A vida mediada da atropina é de 5 a 10 minutos, ou seja, caso o paciente mostre uma resposta à atropina, o efeito irá desaparecer mediante a essa meia vida dele. Desta forma, é importante considerar a atropina apenas como uma medida intermediária para que se coloque o marca passo transcutâneo até que prepare a instalação do marcapasso transvenoso provisório. Para a instalação do marcapasso transcutâneo é preciso providenciar analgesia e sedação, se necessário (benzodiazepínico + opioide). Na sequência é preciso aplicar derivados de estimulação conforme orientações na embalagem, próximo passo é ligar desfibrilador no modo marcapasso, FC inicial de 60 bpm. A intensidade da corrente foi 2mA maior do que a dose necessária para uma captura consistente. Procurar sempre levar em consideração a avaliação feita por um especialista e necessidade de um marcapasso transvenoso¹¹.

Tratamento definitivo em relação ao tratamento de disfunção do nó sinusal envolve iniciar a fase de tratamento apenas se houver quadro clínico francamente atribuível à bradicardia; deixar de lado causas reversíveis e bradicardia sinusal; caso haja o processo de documentação e flutter ou fibrilação atrial, iniciar anticoagulação. Indicações de marcapasso definitivo para pacientes com disfunção do nó sinusal, são relacionados a bradicardia sintomática, com relação ritmo-sintoma que foi documentada; síncope

em vigência de disfunção do nó sinusal; incompetência cronotrópica; bradicardia sintomática, sem relação ritmo-sintoma documentada, FC < 40 bpm; síncope não explicada por outras causas, em vigência de alterações eletrocardiográficas; Entrando em uma nova fase, bradicardia minimamente sintomática, FC de repouso em vigília 300 ms) e sintomático; nova fase onde pacientes portadores de doenças neuromusculares com BAV de 1º grau classe III – BAV de 1º e 2º grau (Mobitz I) assintomático; BAV com expectativas de auto-resolução. Metas e Indicadores são referentes ao marcapassotranscutâneo. O limiar de comando marcapassotransvenosodeve ser de 0,5 mV. Após o implante, é importante obter radiografia controle para avaliar complicações como pneumotórax e manter um controle¹¹.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

Como a demanda de energia relacionada ao repouso é grandemente aumentada, o progresso do exercício constitui a pressão fisiológica do organismo, que faz com que uma grande quantidade de calor seja liberada, e altera fortemente os músculos e o ambiente químico do corpo. Portanto, o exercício regular (exercício físico) ao longo do tempo irá promover uma série de adaptações morfológicas e funcionais, tornando o organismo mais capaz de enfrentar o estresse do exercício. Portanto, após fazer esses ajustes, o exercício na mesma intensidade absoluta (por exemplo, exercício em uma esteira na mesma velocidade e inclinação) terá efeitos menos agudos após o período de treinamento⁷.

Alterações funcionais esperadas
Demanda de energia
Constituição da pressão fisiológica do organismo
Grande quantidade de calor liberado
Alteração fortemente dos músculos e o ambiente químico do corpo
Promoção de uma série de adaptações morfológicas e funcionais
Organismo mais capaz de enfrentar o estresse do exercício
Menos efeitos agudos após período de treinamento em exercícios com a mesma intensidade, após ajustes.

Figura 2 – Tabela resumida sobre as alterações funcionais na Arritmia Cardíaca

Fonte: Moraes LA, 2022

REFERÊNCIAS

1 Barreta B. PERFIL DO ATENDIMENTO EMERGENCIAL DE ARRITMIAS CARDÍACAS [Projeto de pesquisa apresentado ao curso de Medicina da Universidade Federal da Fronteira Sul on the Internet]. Obtenção do título de Bacharel em Medicina; 2019 [cited 2022 Jul 21]. 74 p.

2 Araújo JS, et al. Intervenções de enfermagem no cuidado aos pacientes portadores de arritmias cardíacas. Revista Nursing [Internet]. 2022 [cited 2022 Jul 21]; 25:8183-8188.

3 Cintra FD, Figueiredo MJO. Fibrilação Atrial (Parte 1): Fisiopatologia, Fatores de Risco e Bases Terapêuticas. Arq

Bras Cardiol [Internet]. 2021 [cited 2022 Jul 21]; 116(1):129-139.

4 Duarte Ana Cláudia Mendes. Fisiopatologia da Fibrilhação Auricular [MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA on the Internet]. [placeunknown]: Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar; 2018 [cited 2022 Jul 21]. 31

5 Vale VAL, et al. Arritmias: Classificação e manejo em crianças. Brazilian Journal of Health Review [Internet]. 2021 [cited 2022 Jul 21] 4(2):4475-4492.

6 Cardozo RA. SISTEMA DE APOIO AO DIAGNÓSTICO DE ARRITMIAS CARDÍACAS [Dissertação apresentada como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Engenharia Elétrica on the Internet]. [placeunknown]: Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica, da Universidade Tecnológica Federal do Paraná 2018; 2018 [cited 2022 Jul 21]. 124 p.

7 Moraes LA, et al. A importância da fisioterapia em pacientes pré e pós-operatório de cirurgia de revascularização do miocárdio. Research, Society and Development [Internet]. 2022 [cited 2022 Jul 21]; 11(3):1-10.

8 Neves RAMS, et al. CARDIOPATIAS CONGÊNITAS: manifestações clínicas e tratamento. Revista Científica Online [Internet]. 2020 [cited 2022 Jul 21]; 12(1):1-33.

9 Daghetti G, et al. Prevalência de arritmias em estudantes da área da saúde. EspaçoSaúde [Internet]. 2021 [cited 2022 Jul 21]; 22:1-9.

10 Hungria VLR. DESENVOLVIMENTO DE UM DISPOSITIVO DETECTOR DE ARRITMIAS CARDÍACAS [Trabalho de conclusão de curso de graduação apresentado como requisito para obtenção do título de Bacharel em Engenharia eletrônica on the Internet]. [place unknown]: Universidade Tecnológica Federal do Paraná; 2020 [cited 2022 Jul 21]. 59 p.

11 Rassi DC, et al. Análise da Segurança e dos Preditores de Arritmias Durante o Ecocardiograma Sob Estresse com Dobutamina em um Ambiente Não Hospitalar. Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc [Internet]. 2018 [cited 2022 Jul 21]; 32:168-174.

Arritmia Cardíaca

Definição e etiologia

A falha no ritmo cardíaco, podendo ser causada por um transtorno na formação do impulso, transtornos na condução do impulso ou até mesmo a junção dos dois fatores. Causas genéticas, podem também se manifestar por reação a medicações, drogas ou distúrbios hidroeletrólíticos.

Fisiopatologia

A arritmia cardíaca pode ter origem de fatores hemodinâmicos, eletrofisiológicos, estruturais, autonômicos (moduladores), além de fatores desencadeantes representados pelas extrasístoles e taquicardias atriais. Decorrentes da diminuição da função intrínseca do marca-passo ou bloqueio de sua condução.

Manifestações Clínicas

Os sinais e sintomas são adquiridos através das alterações da condução e nesses casos podem ser assintomáticas ou provocar um tipo de palpitação, tendo o paciente uma sensação de falha de batimento ou batimentos rápidos e violentos sintomas de hemodinâmica prejudicada, como por exemplo, dispnéia, desconforto torácico, pré-síncope, síncope ou até mesmo levar a uma parada cardíaca. Ocorre poliúria devido à liberação de BNP durante TSV prolongada. A palpação do pulso e a ausculta cardíaca podem determinar a frequência ventricular e sua regularidade ou irregularidade.

Diagnóstico

Defeito elétrico; Leves sensações de palpitação; Bateria de exames completos; Eletrocardiograma (monitor 24 horas); Documentação da crise por meio chamado de exame monitor de eventos (ao longo de sete dias); Pesquisas eletrofisiológicas.

Classificação

Todas as três condições são chamadas de arritmia, e podem ser manifestadas em indivíduos de diversas idades, com ou sem comorbidades. Defeitos elétricos no coração; Bater muito devagar, denominada bradiarritmia; Bater muito forte, denominada taquiarritmia; Extra-sístoles isoladas entre o átrio e o ventrículo.

Tratamento

O tratamento dessa patologia dependerá do tipo de arritmia, podendo haver intervenção medicamentosa imediata ou, até mesmo, ablação por cateter ou implante de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis. Uso de atropina em emergência ocorre a cada 3-5 min; dose em bolus - 0,5 mg EV dose máxima: 3mg; Atropina apenas como uma medida intermediária para que se coloque o marcapasso transcutâneo até que prepare a instalação do marcapasso transvenoso provisório; Caso haja o processo de documentação e flutter ou fibrilação atrial, iniciar anticoagulação; Após o implante, é importante obter radiografia controle para avaliar complicações como pneumotórax e manter um controle.

Figura 2 – Mapa resumido Arritmia Cardíaca

Fonte: Autoria própria, 2021

CARDIOPATIA ISQUÊMICA

Isabela Gomes Bebiano

DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

A cardiopatia isquêmica é considerada um grande problema de saúde mundial e, hodiernamente, é responsável por uma proporção significativa da mortalidade geral, além de representar a principal causa de óbito em idosos. Acredita-se que a incidência de doença isquêmica do coração seja o resultado de uma combinação de fatores genéticos, socioeconômicos e ambientais que representam o estilo de vida do adulto^{1,2,3}.

A intervenção precoce no estilo de vida pode ter um impacto no comportamento de vida adulta, o que acabará por reduzir a incidência de doenças coronárias – que geralmente se manifestam em indivíduos adultos com mais de 40 anos de idade. A doença isquêmica do coração engloba um grupo de síndromes intimamente relacionadas que resultam da isquemia do miocárdio, podendo ser causada pela obstrução nas artérias coronárias (vasos que levam sangue para o coração) devido ao acúmulo de placas de colesterol, o que, conseqüentemente, pode levar ao infarto do miocárdio ou até insuficiência cardíaca^{1,2,3}.

Divididas em duas origens, sendo pelo fornecimento reduzido de oxigênio (aterosclerose, trombose e espasmo da artéria coronária) ou consumo excessivo de oxigênio (hipertrofia do músculo cardíaco, tireotoxicose), a principal

causa da cardiopatia isquêmica é a aterosclerose coronariana, que pode ou não estar relacionada à trombose, resultando em na doença arterial coronariana (DAC). A isquemia por outras causas (como estenose aórtica) é considerada uma manifestação dessas doenças^{1,2,3}.

FISIOPATOLOGIA

A principal característica fisiopatológica da cardiopatia isquêmica é a diminuição do fluxo sanguíneo, fator observado em 90% dos casos devido à aterosclerose das artérias coronárias (responsáveis pela nutrição e irrigação do coração), fazendo com que haja um desequilíbrio entre a oferta e demanda de oxigênio. A adesão do excesso de colesterol na parede dos vasos forma placas ateroscleróticas que diminuem a luz do vaso coronário, obstruindo a passagem do fluxo sanguíneo até o tecido cardíaco, reduzindo os níveis de oxigênio na região e fazendo com que ocorra a necrose e perda do miocárdio^{4,5}.

Como forma de compensar os danos, o organismo tende a promover uma vasodilatação para que o sangue possa circular, e, caso esse recurso não seja eficaz, o corpo tende a formar vasos colaterais, vasos estes que vão irrigar o coração. Caso as demandas por parte do coração aumentem devido a algum fator estimulante, como a prática de exercícios físicos, a vasodilatação já existente e os vasos colaterais tendem a reagir com manifestações, sendo mais comum a angina pectoris^{4,5}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Dentre os sintomas mais comuns da cardiopatia isquêmica é possível destacar a angina pectoris, em que o paciente apresenta desconforto precordial que pode durar alguns minutos, sendo mais prolongada no primeiro tempo (mais de 30 minutos) e mais curta no segundo tempo (até 15 minutos). A dor precordial persistente que dura alguns segundos ou ao longo do dia ou semanas não é a causa da isquemia^{6,7}.

Estudos epidemiológicos demonstraram que quase metade dos episódios são assintomáticos, considerando, ainda, que em pacientes idosos e diabéticos sintomas podem ser mais atípicos, e a dor é substituída por sintomas como dispneia aos esforços ou mesmo repouso, fadiga, tontura, náuseas e vômitos e sudorese. Ademais, a dor isquêmica pode irradiar-se para os dois membros superiores, (mais comum para o esquerdo), região epigástrica, mandíbula, pescoço e garganta^{6,7}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da doença isquêmica do coração é baseado na história clínica, sintomatologia em esforço ou repouso, na presença de fatores de risco coronariano e em exames complementares e, de acordo com a situação, esse diagnóstico costuma ser desafiador. A angiografia coronária é o padrão ouro para o diagnóstico e tem sido indicado como procedimento inicial para investigar pacientes com dor precordial em alguns casos, apesar de ser um teste

invasivo e relativamente caro⁸.

A história clínica e o exame físico são importantes na avaliação do grau de comprometimento da função ventricular (terceira e quarta bulhas) e para o diagnóstico diferencial de outras condições, como a miocardiopatia hipertrófica ou doenças orovalvulares, juntamente com o eletrocardiograma e a radiografia de tórax, exames estes o suficiente para diagnosticar a maioria dos casos de dor torácica e necessidade de exames complementares⁸.

CLASSIFICAÇÕES

As cardiopatias podem ser classificadas em anginas e infarto agudo do miocárdio, podendo haver morte súbita, sendo que ⁹:

I) Se o grau de oclusão arterial for parcial e sem necrose, ocorre a angina de peito, angina estável, quando sua duração é menor que 15 minutos e é gerada por estresse físico ou emocional, e a angina instável, quando a isquemia é prolongada, porém sem necrose do miocárdio.

II) Se a oclusão for total e com necrose, ocorre o infarto agudo do miocárdio causado por desequilíbrio isquêmico, resultando em morte dos biomarcadores coletados, podendo gerar uma insuficiência cardíaca isquêmica crônica, onde o coração se torna incapaz de bombear sangue na quantidade necessária para fornecer oxigênio ao corpo, e em alguns casos, a morte súbita.

TRATAMENTO

O tratamento da cardiopatia isquêmica é baseado no combate e diminuição dos fatores de risco da doença, incentivando exercícios e mudanças do estilo de vida acompanhados do uso de medicamentos antianginosos e antiplaquetários que melhoram o suprimento do miocárdio com oxigênio promovendo a vaso dilatação. As estatinas também podem ser utilizadas, agindo de forma sistêmica com o intuito de diminuir os níveis séricos de colesterol com inibição da progressão do ateroma. Outras formas de tratamento envolve a diminuição das necessidades de oxigênio por parte do miocárdio, com o uso de beta-bloqueantes e, em último caso, recomenda-se o tratamento invasivo. Ademais, *stents* farmacológicos são alternativas seguras e eficazes para evitar eventos cardíacos adversos maiores ¹⁰.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

A fisioterapia pode ser dividida em fase hospitalar, cujo foco é evitar complicações mantendo amplitude de movimento e força muscular; ambulatorial com objetivo de melhorar a qualidade de vida e funcionalidade, trabalhando condicionamento cardiorrespiratório, força e flexibilidade, evitando compensações; e em fase de manutenção, em que ocorre a continuidade do programa orientado pelo fisioterapeuta proporcionando melhor sobrevida do paciente e melhor qualidade de vida. Dentre as condições mais manifestadas que demandam de intervenções fisioterapêuticas, é possível destacar a intolerância a

exercícios, dispneia, alteração na contratilidade cardíaca, descondicionamento físico, fraqueza de músculos respiratórios e baixa capacidade funcional que geram alterações significativas no dia a dia do paciente^{10,11}.

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pela cardiopatia isquêmica ^{10,11}.

Intolerância a exercícios
Dispneia
Alteração na contratilidade cardíaca
Descondicionamento físico
Fraqueza de músculos respiratórios
Baixa capacidade funcional

REFERÊNCIAS

1 Pellanda LC, Echenique L, Barcellos LMA, Maccari J, Borges FK, Zen BL. Doença cardíaca isquêmica: a prevenção inicia durante a infância. *Jornal de Pediatria* 2022; 78(2): 91-96.

2 Alfonso YA, Pérez LR, Pérez DC, Fierro MP, Mestre IB, Águilla HRD. Caracterización de los factores de riesgo em pacientes com cardiopatia isquêmica Hospital Mártires del 9 de abril, período 2016-2017. *Revista Médica Electrónica* 2019; 41(4): 862-878.

3 Jaramillo-Jaramillo M, Zambrano-Chaves JM. Diagnóstico y tratamiento de la cardiopatia isquêmica em mujeres.

Revista Colombiana de Cardiología 2018; 25(S1): 84-90.

4 Barrilana-Dhoedt JÁ, Italiano CC, Gómez N, Centurión AO. Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapêutico em el síndrome coronário agudo. Mem InstInvestigCiencSalud 2020; 18(1): 84-96.

5 FlórezJMV, RivasSG, GómesJLZ. Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, medidas preventivas y tratamiento no farmacológico. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado 2021; 13(37): 2119-2124.

6 Silva JM, Fioresi M, Sipolatti GR, Zerbinato VAS, Bringunte MEO, Primo CC. Sinais, sintomas e indicadores prevalentes em pacientes cardiopatas e suas implicações para o cuidado de enfermagem. Research, Society andDevelopment 2021; 10(2): e18110211979.

7 Cristóbal JBB, Steeven IVS. Prevalencia de cardiopatía isquémica em adultos mayores ingressados em el área de hospitalización del hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil. Monografía (Licenciatura em Enfermagem). Faculdade de Ciências Médicas. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. 2022.

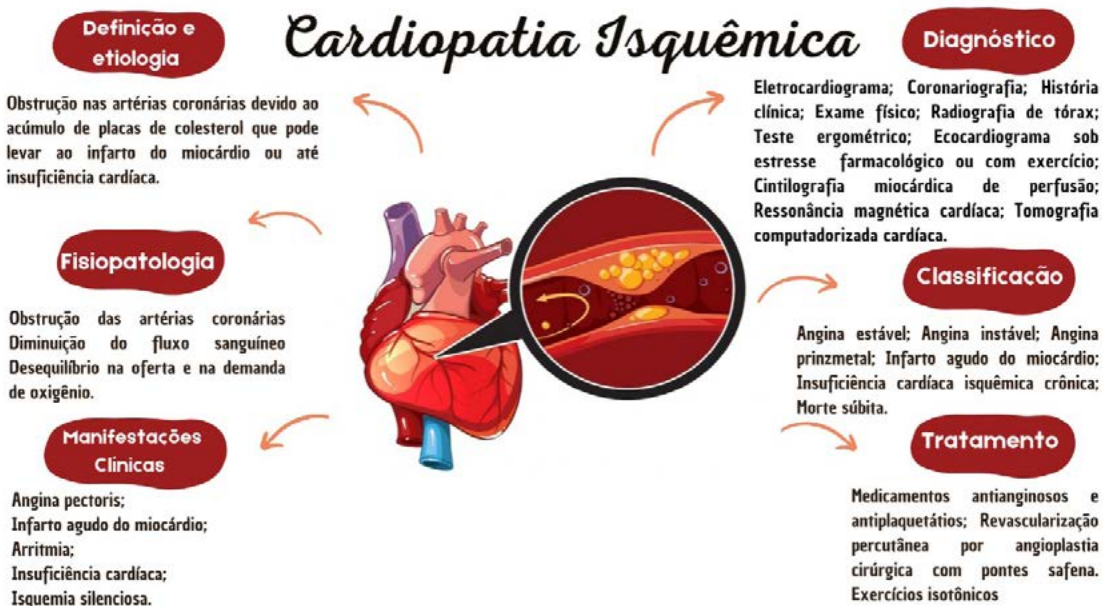
8 Gonzabay SIS, Moreno RVR, Molina HJV, Lino MVL, Gordillo VMS, Saguy LIP. Relación de ecocardiograma y electrocardiograma em diagnóstico de cardiopatía isquémica em el Centro Médico SemedicSur. Revista

Científica Salowi 2021; 5(2): 10-17.

9 Vasconcelos HG, Brasil YS, Dantas ALL, Silva MCO, NevesACC, PaulaACN, et al. Síndrome Coronariana Aguda: relato de caso e atualizações do manejo. Brazilian Applied Science Revier 2021; 5(3): 1693-1703.

10 Ferreira BWRC, Gusmão AB, Duarte LSM, Coutinho MB, Wanderley KG, Macedo CL. Geração de stents no tratamento da cardiopatia isquêmica. Research, Society and Development 2020; 9(9): e89997049.

11 Santos EB, Bianco HT. Atualizações em doença cardíaca isquêmica aguda e crônica. Ver Soc Bras Clin Med 2018; 16(1): 52-58.



HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Fabiany Souza Siqueira Viggiano

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A Hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma das mais graves doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), presente em praticamente todos os estados sócio econômicos do mundo, é uma das doenças crônicas responsáveis por expressivas taxas de internação, custos elevados com a morbimortalidade associada à doença e comprometimento da qualidade de vida para os portadores^{2, 5}.

É uma condição clínica multifatorial caracterizada por elevação sustentada dos níveis pressóricos, a pressão arterial sistólica e/ou pressão arterial diastólica. A pressão arterial representa a força exercida pelo sangue contra as paredes arteriais durante um ciclo cardíaco e é determinada por uma combinação de processos ligados ao débito cardíaco e à resistência vascular periférica. O controle da pressão é complexo e envolve mecanismos hemodinâmicos, neurais e hormonais que interagem para regular a pressão quando ocorrem variações devidas a vários estímulos^{1, 2, 5, 7}.

FISIOPATOLOGIA

Existem dois tipos de hipertensão arterial, classificadas como primária e secundária. A primária, não apresenta

causa conhecida, já na secundária é possível identificar uma causa para a hipertensão, por exemplo, tumores (feocromocitoma), problemas renais, problemas na artéria aorta e algumas doenças endócrinas⁴.

Esse processo de alteração dos níveis pressóricos é acarretado por influência direta do sistema nervoso central e do renina-angiotensina aldosterona. São sistemas que estimulam citocinas inflamatórias, como por exemplo a interleucina-6 e o fator de necrose tumoral¹⁴. Nesse contexto, o sistema renina-angiotensina-aldosterona, por meio dessas citocinas inflamatórias, gera lesão na parede vascular induzida pela angiotensina II, a qual induz a vasoconstrição, multiplicação e hipertrofia de células musculares lisas, gerando assim um processo inflamatório e uma degradação da matriz extracelular da vascularização. Ademais, tal processo facilita o mecanismo de aumento da contratilidade miocárdica, retenção de sódio e água, o que promove o aumento dessa pressão arterial sistêmica¹³.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

São sinais e sintomas que surgem em fases avançadas ou quando a pressão arterial aumenta de forma brupta e exagerada. O sintoma mais frequente e específico observado num indivíduo hipertenso é a cefaleia, que ocorre nas primeiras horas do dia e vai desaparecendo com o passar do tempo. A hipertensão arterial de evolução acelerada que está associada com sonolência, confusão mental, distúrbio visual, náusea e vômito (vasoconstrição arteriolar e edema cerebral), caracterizando a encefalopatia

hipertensiva. Outros sintomas, tais como epistaxe e escotomas cintilantes, zumbidos e fadiga, também são inespecíficos, não sendo mais considerados para o diagnóstico de hipertensão arterial⁶.

DIAGNÓSTICO

A aferição da pressão arterial deve ser executada em todas as avaliações por qualquer profissional de saúde, por meio de esfigmomanômetros auscultatórios ou oscilométricos, que são os métodos preferidos para essa medição⁵.

O diagnóstico depende de medidas de pressão arterial, que apresentam uma variabilidade, estas são consideradas elevadas com relação a um determinado padrão de normalidade. Sendo assim, a técnica desse procedimento deve ser executado da forma correta, para que ocorra efetividade no rastreio e no diagnóstico da doença. Esse diagnóstico só é definido por meio de duas ou mais aferições em duas ou mais consultas com a pressão arterial maior ou igual a 140/90mmHg ou em apenas uma aferição com pressão arterial maior ou igual a 180/110mmHg. Além disso, pode ser realizado também por meio da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial em 24 horas (MAPA) - 24h \geq 130/80mmHg; Vigília \geq 135/85mmHg; Sono \geq 120/70mmHg – e da Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA) se mantendo maior ou igual a 130/80mmHg⁹.

CLASSIFICAÇÃO

Sendo assim a HAS tem relação direta com o risco de morte e de eventos mórbidos. Os limites de pressão arterial considerados normais são arbitrários e, na avaliação dos pacientes, deve-se considerar também a presença de fatores de risco, lesões de órgãos-alvo e doenças associadas. A precisão do diagnóstico de hipertensão arterial depende dos cuidados dispendidos nas medidas da pressão arterial, evitando assim, os riscos de falsos diagnósticos, tanto da hipertensão arterial quanto da normotensão, e suas repercussões na saúde dos indivíduos e no custo social envolvido⁸.

Os valores que permitem classificar os indivíduos adultos acima de 18 anos, de acordo com os níveis de pressão arterial estão na Tabela 1.

CLASSIFICAÇÃO	PRESSÃO SISTÓLICA (mmHg)		PRESSÃO DIASTÓLICA (mmHg)
PA ÓTIMA	< 120	E	< 80
PA NORMAL	120 – 129	E/OU	80 – 84
PRÉ-HIPERTENSÃO	130 – 139	E/OU	85 – 89
HIPERTENSÃO ARTERIAL ESTÁGIO 1	140 – 159	E/OU	90 – 99
HIPERTENSÃO ARTERIAL ESTÁGIO 2	160 – 179	E/OU	100 – 109
HIPERTENSÃO ARTERIAL ESTÁGIO 3	> ou = 180	E/OU	> ou = 110

Tabela 1 – Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (>18 anos)

Fonte: Barroso et al., 2021.

TRATAMENTO

No controle da hipertensão arterial além da utilização de medicamentos, inclui-se no tratamento a modificação de hábitos de vida. Os profissionais de saúde têm importância nas estratégias de controle da hipertensão arterial, na definição do diagnóstico clínico e da conduta terapêutica, nos esforços requeridos para informar e educar o paciente hipertenso como de fazê-lo seguir o tratamento. É preciso que o paciente tenha uma manutenção e motivação para não abandonar o tratamento, pois uma grande quantidade de pacientes hipertensos também apresenta outras comorbidades, como diabetes, dislipidemia e obesidade, o que traz implicações importantes ações terapêuticas necessárias para o controle de um aglomerado de condições crônicas⁷.

O tratamento não medicamentoso é a adoção de um estilo saudável de vida é fundamental no tratamento de hipertensos, quando há síndrome metabólica. Os principais fatores modificáveis da hipertensão arterial são os hábitos alimentares inadequados, principalmente ingestão excessiva de sal e baixo consumo de vegetais, sedentarismo, obesidade e consumo exagerado de álcool, podendo-se obter redução da pressão arterial e diminuição do risco cardiovascular controlando esses fatores que são o controle de peso, padrão alimentar, redução do consumo de sal, moderação no consumo de álcool, exercício físico, entre outros⁸.

A associação do tratamento medicamentoso ao não-

medicamentoso objetiva a redução da pressão arterial para valores inferiores a 140 mmHg de pressão sistólica e 90 mmHg de pressão diastólica⁶, respeitando-se as características individuais, a presença de doenças ou condições associadas e a qualidade de vida dos pacientes. Reduções da pressão arterial para níveis inferiores a 130/80 mmHg podem ser úteis em situações específicas, como em pacientes de alto risco cardiovascular diabéticos, insuficiência cardíaca, com comprometimento renal e na prevenção de acidente vascular cerebral⁸.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

As patologias são associadas frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não-fatais^{2,3}.

A fisioterapia junto com os programas de resistência e treino de força não tem apenas um papel de prevenção primária, mas também beneficia aos pacientes de forma ativa no tratamento de HAS ou como melhora da qualidade de vida diminuindo assim os níveis pressóricos em repouso consequentemente o tratamento farmacológico e em real importância pode se chegar ao tratamento apenas com exercícios físicos^{10,11,12}.

NÓ CRÍTICO	ATIVIDADES	AÇÕES ESPERADAS	PLANOS NECESSÁRIOS	RESULTADOS A SEREM OBTIDOS
Estilo de vida não adequado	Mudança de estilo e hábitos de vida.	Atividades físicas em grupo, juntamente com campanhas educativas na UBS.	ORGANIZACIONAL: desenvolver atividades físicas em grupo. COGNITIVO: presença de profissionais que acompanhem as atividades para melhor efetividade do assunto abordado. FINANCEIRO: obtenção de recursos para a realização de todas as atividades propostas.	Ocupar o tempo da população com atividades que reduza o sedentarismo, promovendo hábitos saudáveis.
Baixo acesso às informações	Aperfeiçoar o nível de conhecimento acerca do assunto.	Campanhas educativas na UBS.	ORGANIZACIONAL: profissionais dispostos à promoção das atividades. COGNITIVO: profissionais para a divulgação do conhecimentos à população. FINANCEIRO: obtenção de recursos para a realização de todas as atividades propostas.	População com conhecimento acerca do uso adequado das medicações
Infraestrutura Inadequada da UBS	Desenvolver e aprimorar a infraestrutura do local trabalhado.	Melhoria do espaço físico para a realização das atividades propostas.	FINANCEIRO: obtenção de recursos para a realização das reformas necessárias para a melhoria de infraestrutura na unidade de atendimento.	Assegurar o acolhimento e a troca de conhecimento entre os usuários.

Tabela2 – Planos necessários e resultados a serem obtidos

Fonte: Pereira IMO, 2015.

REFERÊNCIAS

1 Dias GS, *et al.* Fatores de risco associados à Hipertensão Arterial entre adultos no Brasil: uma revisão integrativa. *Brazilian Journal of Development* [Internet]. 2021 [cited 2022 Jul 15];7(1):963-978.

2 Ferreira PAA, *et al.* CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS ASSOCIADAS À PREVALÊNCIA DE HIPERTE. *Revista da Universidade Vale do Rio Verde* [Internet]. 2019 [cited 2022 Jul 15];17(1):1 - 11.

3 Malta DC, *et al.* Prevalência da hipertensão arterial segundo diferentes critérios diagnósticos, Pesquisa Nacional de Saúde. Revista de Epidemiologia [Internet]. 2018 [cited 2022 Jul 15];21(1):1 - 15.

4 Custódio PLSC. Hipertensão primária: abordagem terapêutica [Monografia de Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas apresentada à Universidade de Lisboa através da Faculdade de Farmácia onthe Internet]. [placeunknown]: Mestrado; 2020 [cited 2022 Jul 15]. 46 p.

5 Barroso WKS, *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. ArqBrasCardiol [Internet]. 2021 [cited 2022 Jul 15];116(3):516-658.

6 Silva JM, Fioresi M, Sipolatti GR, Zerbinato VAS, Bringuento MEO, Primo CC. Sinais, sintomas e indicadores prevalentes em pacientes cardiopatas e suas implicações para o cuidado de enfermagem. Research, Society and Development 2021; 10(2): e18110211979.

7 KubotaniKPS, Fernandes DR. UTILIZAÇÃO DE FÁRMACOS VASODILADORES DE AÇÃO DIRETA E INDIRETA NO TRATAMENTO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL: ARTIGO DE REVISÃO. Revista Científica da Faculdade de Educação e Meio Ambiente [Internet]. 2019 [cited 2022 Jul 15];10(1):150-157.

8 Falcão AS, *et al.* ESTILO DE VIDA E ADESÃO AO TRATAMENTO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA EM HOMENS IDOSOS. Revista Brasileira em Promoção

da Saúde [Internet]. 2018 [cited 2022 Jul 18];31(2):1-10.

9 CavassinBL, Júnior EL. O ESSENCIAL DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL. Revista Brasileira Hipertensão [Internet]. 2021 [cited 2022 Jul 18];28(4):293-296.

10 Hack Bruna Evlyn, et al. A PRAXIS DA FISIOTERAPIA NO PROGRAMAHIPERDIA: CONCEITOS E DIRETRIZES. FAG Journalof Health [Internet]. 2020 [cited 2022 Jul 18];2(1):117-126.

11 Lima MF. ANÁLISE DOS EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO APLICADO AOS PACIENTES COM HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA E DIABETES DE MELLITUS ASSISTIDOS PELA EQUIPE DE ESTRATÉGIA SAÚDE E FAMÍLIA DA CIDADE DE PARACATU- MG. Revista Multidisciplinar [Internet]. 2019 [cited 2022 Jul 18];16(1):474-493.

12 Pereira IMO. Proposta de intervenção interdisciplinar para a adesão dos pacientes ao tratamento da hipertensão arterial sistêmica. Liph Science [Internet]. 2015 [cited 2022 Jul 18];2(2):21-40.

13 CalzerraNTM. Aspectos fisiopatológicos da hipertensão arterial dependente de angiotensina II: revisão integrada da literatura. Acta Brasiliensis [Internet]. 2018 [cited 2022 Jul 19];2(2):69-73.

14 Leno HF. Novas Perspectivas no Tratamento da Hipertensão. Sociedade Brasileira de Cardiologia [Internet].

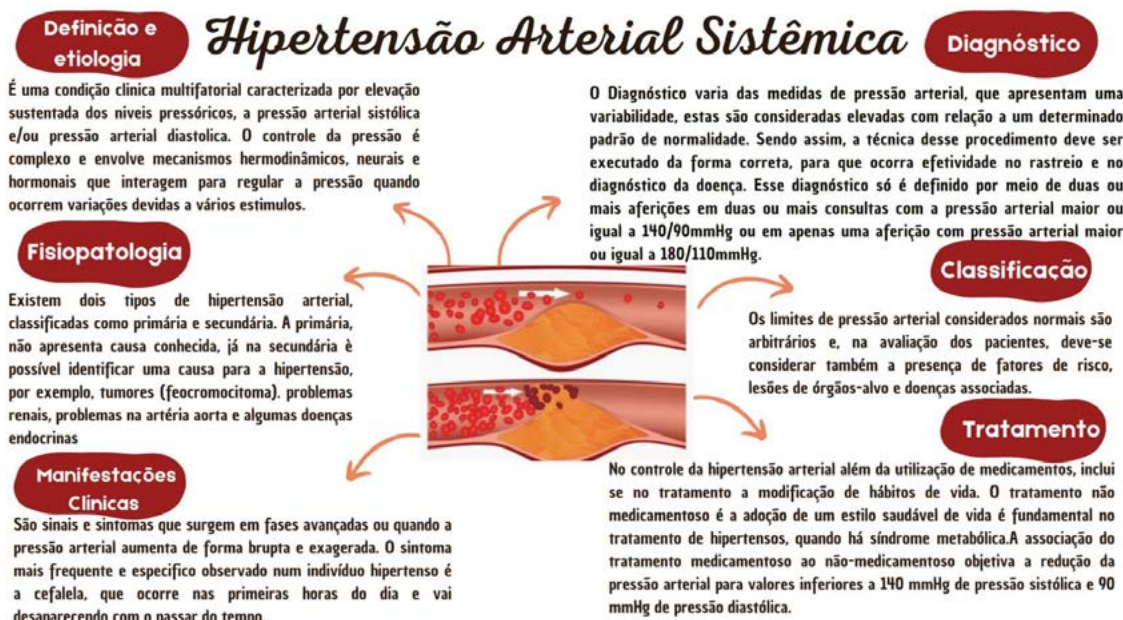


Figura 1 – Mapa resumido da pressão arterial

Fonte: Autoria própria, 2021

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA (IC)

Ana Carolina Barros Ribeiro

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome de disfunção ventricular impedindo o bombeamento de sangue necessário para atender às demandas metabólicas e teciduais do organismo, ou pode fazê-lo somente com elevadas pressões de enchimento ^{1,2}.

A insuficiência cardíaca é o desfecho final de várias doenças que acometem o coração causadas pelo estilo de vida e dieta inadequados como obesidade, falta de atividade física, ingestão excessiva de sódio, gorduras e açúcares, tabagismo, etilismo e estresse. Em menor proporção, a IC aparece como consequência de cardiomiopatias, hipertensão e valvopatias. De maneira geral, qualquer condição capaz de causar alterações na estrutura ou na função do coração pode predispor ao desenvolvimento de IC e não é incomum que haja uma sobreposição de mecanismos responsáveis pela falência do coração ^{3,4}.

FISIOPATOLOGIA

A síndrome de IC desenvolve-se após a ocorrência de uma agressão inicial ao coração (evento índice), resultante de inúmeras causas. Esse evento inicial, dependendo da causa, pode ser de instalação aguda (infarto do miocárdio, miocardite viral) ou gradual (hipertensão

arterial [HA], diabetes mellitus [DM], cardiomiopatias genéticas), e provoca o desenvolvimento de mecanismos compensatórios para fazer frente à disfunção cardíaca. Esses mecanismos incluem a ativação de uma série de sistemas hormonais, sendo os mais importantes o sistema nervoso simpático (SNS) e o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) ⁵.

Essa hiperativação ajuda o coração agudamente, mas em longo prazo é deletéria. Como resultado da ativação neuro-hormonal ocorre taquicardia e aumento da resistência arterial periférica, causando aumento do consumo de oxigênio e aumento da pós-carga. A angiotensina II e também a consequente liberação de aldosterona juntamente com a hiperatividade simpática levam ao remodelamento cardíaco (dilatação) e à fibrose miocárdica ⁵.

Em resumo, a síndrome de IC resulta de alterações hemodinâmicas consequentes a alterações na pré e pós-carga e contratilidade miocárdica (modelo hemodinâmico) e do desequilíbrio neurohormonal (modelo neurohormonal), que levam ao desenvolvimento de sintomas e à perpetuação da doença ⁵.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sinais e sintomas da IC não são específicos e variam de acordo com a fisiopatologia responsável pela manifestação clínica, portanto, não são capazes de discriminar IC de outros problemas ³.

Os sintomas mais frequentes são dispneia aos esforços, dispneia paroxística noturna, ortopneia, tosse, chieira torácica, hemoptise, edema periférico, fraqueza muscular e fadiga. Dentre todos os sintomas, a fadiga é o sintoma mais limitante, pois influencia diretamente a intolerância ao exercício ⁴.

As pesquisas que abordam a IC ressaltam que a dispneia é o sintoma mais relatado pelos portadores. A dispneia (que só era constatada quando o paciente fazia alguma atividade física mais intensa), com a piora da doença, passa a ser observada durante a execução de esforços moderados, depois aos mínimos esforços e, por fim, mesmo ao repouso. O surgimento da dispneia na ICC é mais comumente relacionado a insuficiência do ventrículo esquerdo, que pode prejudicar a oxigenação dos músculos em trabalho tanto pela redução ou inadequação do débito cardíaco (DC) a demanda muscular quanto pela redução da área de troca gasosa. Da mesma forma os pacientes com predomínio da IC direita também podem desenvolver dispneia, porém de menor magnitude, que surge como decorrência da evolução de uma IC esquerda ⁶.

Outras manifestações clínicas como a fadiga e a fraqueza muscular, especialmente nos membros, são associados, pois, com a sensação de dispneia; o paciente tende a, cada vez mais, reduzir sua atividade física e, com isso, a musculatura esquelética sofre adaptações pelo desuso, as quais levam a fraqueza, fadiga muscular e realização de esforços cada vez menores ⁶.

Embora não sejam exclusivos dessa condição, a ortopneia, trepopneia e dispneia paroxística noturna são alguns dos sintomas mais confiáveis para o diagnóstico de IC. Congestão pulmonar pode se manifestar como dispneia aos esforços, ortopneia, dispneia paroxística noturna, tosse, taquipneia, estertores pulmonares ou terceira bulha; enquanto na congestão sistêmica podem estar presentes saciedade precoce, ganho de peso, edema periférico, elevação da pressão venosa jugular, hepatomegalia dolorosa, refluxo hepatojugular, derrame pleural e ascite ³.

Já em pacientes com redução do débito cardíaco podem ocorrer hipotensão, pulso alternante, tempo de enchimento capilar lentificado, extremidades frias, cianose, palidez cutânea, oligúria, síncope e alteração do nível de consciência ³.

DIAGNOSTICO

Como na maioria das doenças, o diagnóstico da insuficiência cardíaca é clínico, através da história médica completa contada pelo paciente de intolerância aos esforços, falta de ar ao deitar e inchaço nos membros inferiores ou abdome, aliado aos achados do exame físico de acúmulo de sangue nos pulmões e no organismo como um todo ^{3,7}.

O exame geral pode detectar sinais de doenças sistêmicas ou cardíacas que podem causar ou agravar a insuficiência cardíaca (p. ex., anemia, [hipertireoidismo](#), alcoolismo, [hemocromatose](#), [fibrilação atrial](#) com frequência

rápida, [insuficiência mitral](#)). Os exames complementares que auxiliam no diagnóstico da IC são a Radiografia de torax, o Ecocardiograma, o Holter e o Eletrocardiograma ^{4,8}.

Os achados radiográficos que sugerem insuficiência cardíaca envolvem aumento da silhueta cardíaca, derrame pleural, líquido na fissura principal e linhas horizontais na periferia dos campos pulmonares posteroinferiores (linhas B de Kerley) ⁸.

Achados no ECG não são diagnósticos, mas ECG anormal, especialmente se revelar infarto do miocárdio prévio, hipertrofia ventricular esquerda, BRE ou taquiarritmia (p. ex., [fibrilação atrial](#) com alta resposta ventricular), aumenta a suspeita de insuficiência cardíaca e pode ajudar a identificar a causa. Um ECG completamente normal não é comum em insuficiência cardíaca crônica ⁸.

Os achados cardíacos na IC de fração de ejeção reduzida são, o Impulso apical difuso, sustentado e deslocamento lateralmente, terceira e quarta bulhas cardíacas audíveis (B3, B4) e ocasionalmente palpáveis, componente pulmonar acentuado (P2) da 2.^a bulha cardíaca (B2). Essas bulhas cardíacas anormais também podem ocorrer na IC de fração de ejeção preservada. Pode-se auscultar sopro pansistólico da regurgitação mitral no ápice tanto na IC fração de ejeção reduzida como na regurgitação cardíaca esquerda com fração de ejeção preservada ⁸.

Os achados pulmonares incluem estertores inspiratórios

basais precoces que não desaparecem com a tosse e, se houver derrame pleural, macicez à percussão e atenuação dos sons respiratórios nas bases pulmonares ⁸.

Os achados de insuficiência do VD são, edema periférico não doloroso depressível (a pressão digital deixa marcas visíveis e palpáveis, às vezes bastante profundas) nos pés e tornozelos, palpação de um fígado dilatado e, às vezes, pulsátil, abaixo da margem costal direita, edema abdominal e ascite, elevação visível da pressão venosa jugular, algumas vezes com ondas *a* ou *v* amplas que são visíveis mesmo quando o paciente está sentado ou em pé ⁸.

CLASSIFICAÇÃO

A insuficiência cardíaca é considerada sistólica, quando existe déficit de contração e/ou diastólica, na presença de alteração de relaxamento das câmaras cardíacas, além disso, pode acometer os ventrículos esquerdo e/ou direito ⁷.

A IC pode ser determinada de acordo com a fração de ejeção (preservada, intermediária e reduzida) (Quadro 1), a gravidade dos sintomas (classificação funcional da New York Heart Association - NYHA) (Quadro 2) e o tempo e progressão da doença (diferentes estágios) (Quadro 3) ².

Quadro 1 – Definição de insuficiência cardíaca, de acordo com a fração de ejeção de ventrículo esquerdo

Tipo	ICFEr	ICFEi	ICFEp
Função ventricular	FEVE < 40%	FEVE 40 – 49%	FEVE ≥ 50%
Biomarcadores	BNP e NT-proBNP elevados*	BNP e NT-proBNP elevados*	BNP e NT-proBNP elevados*
Ecodopplercardiograma	Alteração estrutural e disfunção sistólica	Alteração estrutural e/ou disfunção diastólica	Alteração estrutural e/ou disfunção diastólica

* BNP > 35-50 pg/mL ou NT-proBNP > 125 pg/mL. BNP: peptídeo natriurético do tipo B; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; ICFEr: insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; ICFEi: insuficiência cardíaca com fração de ejeção intermediária; ICFEp: insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada; NT-proBNP: fração N-terminal do peptídeo natriurético do tipo B.

Quadro 2 – Classificação funcional, segundo a New York Heart Association

Classe	Definição	Descrição geral
I	Ausência de sintomas	Assintomático
II	Atividades físicas habituais causam sintomas. Limitação leve	Sintomas leves

III	Atividades físicas menos intensas que as habituais causam sintomas. Limitação importante, porém, confortável no repouso	Sintomas moderados
IV	Incapacidade para realizar qualquer atividade sem apresentar desconforto. Sintomas no repouso	Sintomas graves

Fonte: Adaptado de “The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9th Ed. Boston: Little, Brown, 1994”.

Quadro 3 – Estágios da insuficiência cardíaca (IC), segundo American College of Cardiology/American Heart Association

Estágio	Descrição	Abordagens possíveis
A	Risco de desenvolver IC. Sem doença estrutural ou sintomas de IC	Controle de fatores de risco para IC: tabagismo, dislipidemia, hipertensão, etilismo, diabetes e obesidade. Monitorar cardiotoxicidade
B	Doença estrutural cardíaca presente. Sem sintomas de IC	Considerar IECA, betabloqueador e antagonistas mineralocorticoides

C	Doença estrutural cardíaca presente. Sintomas prévios ou atuais de IC	Tratamento clínico otimizado* Medidas adicionais * Considerar TRC, CDI e tratamento cirúrgico Considerar manejo por equipe multidisciplinar
	IC refratária ao tratamento clínico. Requer intervenção especializada	Todas medidas acima Considerar transplante cardíaco e dispositivos de assistência ventricular

*CDI: cardiodesfibrilador implantável; IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina; TRC: terapia de ressincronização cardíaca. Fonte: Adaptado de “Hunt SA et al.,⁸ 2009 focusedupdateincorporatedintothe ACC/AHA 2005 guidelines. J Am Coll Cardiol. 2009;53:e1–90.

TRATAMENTO

O tratamento da IC pode ser farmacológico ou não farmacológico. O tratamento não farmacológico se baseia em estilo de vida adequado, incluindo dieta e prevenção de fatores agravantes, por meio da vacinação, cessação de tabagismo, abstinência total de drogas ilícitas, exercício físico e restrição ao uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) ^{6,9}.

Já o tratamento farmacológico baseia-se principalmente em bloquear os sistemas que ficam ativados na IC, o simpático e o SRAA. Como são muitos os mecanismos

envolvidos na fisiopatologia da IC, também são muitas as classes farmacológicas disponíveis para o seu tratamento. O tratamento farmacológico consiste na utilização de várias classes medicamentosas, tais como inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), betabloqueadores (BB), bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA), antagonistas de aldosterona e diuréticos como mais frequentes ⁹.

O uso de IECA em pacientes com insuficiência cardíaca de todas as etiologias é fundamental, salvo naqueles que possuem algum tipo de contraindicação. Associados a IECA ou BRA, os betabloqueadores aumentam a sobrevida por redução da mortalidade global e cardiovascular, portanto, essa também é uma classe fundamental. Já os BRA têm sua indicação em pacientes com fração de ejeção reduzida, intolerantes aos IECA ⁹.

Na classe dos antagonistas de aldosterona, existem a espironolactona e a eplerenona. A espironolactona tem eficácia comprovada na redução da mortalidade de pacientes com classe funcional III-IV com fração de ejeção menor que 35%. Já a eplerenona é eficaz em pacientes assintomáticos após infarto agudo do miocárdio (IAM) com fração de ejeção < 40% ⁹.

Enfim, o tratamento farmacológico é de fundamental importância na insuficiência cardíaca e existem indícios de que a baixa adesão ao tratamento medicamentoso é a razão principal para o fracasso terapêutico, contribuindo para o aumento da morbidade, da mortalidade e da frequência

de hospitalização, não só na insuficiência cardíaca, mas também de uma forma geral ⁹.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

Na IC ocorre redução do débito cardíaco (DC), da oferta de oxigênio e da perfusão tecidual. No início, os pacientes apresentaram manifestações clínicas frente ao esforço físico e, com a progressão e agravamento da doença, essas manifestações também ocorrem no repouso caracterizando perda progressiva da capacidade funcional e da Qualidade de vida (QV) desses indivíduos ¹⁰.

A intolerância ao esforço físico deve-se, em grande parte, às alterações musculares específicas, tais como: diminuição de fibras musculares oxidativas do tipo I, aumento das fibras glicolíticas do tipo IIb, diminuição do número de mitocôndrias e perda de massa muscular. Ocorre um desequilíbrio entre síntese e degradação proteica que pode resultar em caquexia cardíaca. A consequência disso é uma redução da capacidade funcional ¹⁰.

Os pacientes com IC frequentemente apresentam função pulmonar anormal, caracterizada por padrão ventilatório restritivo. A presença de cardiomegalia é um dos fatores que contribui para esse achado devido à restrição que o coração aumentado impõe à expansão dos pulmões. A redução da capacidade pulmonar total e da pressão inspiratória (PI_{máx}) e expiratória máxima (PE_{máx}) são proporcionais à gravidade e evolução da doença ¹⁰.

Os pacientes ficam cada vez mais hipoativos, levando a um maior desuso da musculatura esquelética e à perda de força e de massa muscular, causando redução da mobilidade geral. Essas complicações podem contribuir para o aumento da intolerância ao esforço físico, diminuição da QV e aumento da morbidade e mortalidade dessa população, assim como aumento dos custos de saúde ¹⁰.

Em resumo as alterações funcionais encontradas na IC são: Dispneia, intolerância ao exercício, fraqueza nos músculos respiratórios e periféricos, diminuição da complacência pulmonar, perda progressiva da capacidade funcional e da qualidade de vida (Quadro 4) ¹⁰.

Quadro 4 – Alterações Funcionais Encontradas na IC

Dispneia

Intolerância ao exercício

Fraqueza nos músculos respiratórios e periféricos

Diminuição da complacência pulmonar

Perda progressiva da capacidade funcional

Perda progressiva da qualidade de vida

REFERÊNCIAS

1 Sousa MM de, Oliveira J dos S, Soares MJGO, Bezerra SMM da S, Araújo AA de, Oliveira SH dos S. Associação das condições sociais e clínicas à qualidade de vida de pacientes com insuficiência cardíaca. Revista Gaúcha de Enfermagem. 2017;38(2).

2 Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell NO, Albuquerque DC de, Rassi S, et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2018;

Freitas AKE de, Cirino RHD. MANEJO AMBULATORIAL DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA. Revista Médica da UFPR [Internet]. 2017 Nov 19 [cited 2022 Jul 28];4(3):123–36.

4 Ribeiro Fonseca Franco De Macedo J. FISIOTERAPIA CARDIOVASCULAR [Internet]. Estácio, editor. Rio de Janeiro; 2018 [cited 2022 Jul].

5 De M. Editores Ricardo Mourilhe Rocha Wolney de Andrade Martins [Internet].

Mário Augusto Paschoal. Fisioterapia cardiovascular: avaliação e conduta na reabilitação cardíaca. Barueri: Manole; 2010.

7 Einstein.br. 2020. Availablefrom: <https://www.einstein.br/especialidades/cardiologia/doencas-sintomas/insuficiencia-cardiaca>

8 Howlett JG. Insuficiência cardíaca (IC) [Internet]. Manuais MSD edição para profissionais. Manuais MSD; 2020.

9 Freitas EM da M. Adesão ao tratamento medicamentoso em insuficiência cardíaca. repositoriobcufgbr [Internet]. 2018 Mar 9 [cited 2022 Jul 28];

10 Scariot FF, Rodrigues MM, Souza BGG, Lima FC, Nunes KC de F, Braga LM. Avaliação da qualidade de vida, capacidade funcional e força da musculatura respiratória em pacientes com insuficiência cardíaca. *Fisioterapia Brasil* [Internet]. 2020 Nov 19;21(5):483–91

Insuficiência Cardíaca

Definição e etiologia

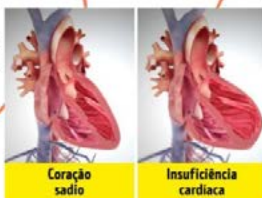
A insuficiência cardíaca é uma síndrome de disfunção ventricular impedindo o bombeamento de sangue necessário para atender as demandas metabólicas e tecidos do organismo, ou pode fazer somente com elevadas pressões de enchimento. De maneira geral qualquer condição capaz de causar alterações na estrutura ou na função do coração pode predispor ao desenvolvimento da insuficiência cardíaca.

Fisiopatologia

Resulta na alterações hemodinâmicas consequente a alterações na pré e pós-carga e contratilidade miocárdica, desequilíbrio neurohormonal, que levam ao desenvolvimento de sintomas e a perpetuação da doença.

Manifestações Clínicas

Dispneia aos esforços, dispneia paroxística noturna, ortopnéia, tosse, chiadeira torácica, hemoptise, edema periférico, fraqueza muscular, fadiga e redução do débito cardíaco.



Diagnóstico

É feito através da história médica completa contada pelo paciente, com ênfase na intolerância aos esforços, falta de ar ao deitar e inchaço nos membros inferiores ou abdômen. Exame geral e exames complementares.

Classificação

Existem três classificações, a mais usada é a classificação funcional da New York Heart Association - NYHA.

- Classe I - Assintomático
- Classe II - Sintomas leves
- Classe III - Sintomas moderados
- Classe IV - Sintomas Graves

Tratamento

O farmacológico: IECA, BB, BRA, antagonistas de aldosterona e diuréticos.

O não farmacológico: estilo de vida adequado incluindo dieta e prevenção de fatores agravantes por meio da vacinação, cessão de tabagismo, abstinência total de drogas ilícitas, exercício físico e restrição ao uso de AINES.

VALVULOPATIAS

Késsia Soares Vieira

DEFINIÇÕES E ETIOLOGIA

As valvulopatias são doenças que causam alteração em uma ou mais válvulas do coração, sendo definidas como anormalidades estruturais e funcionais das válvulas cardíacas, causando uma sobrecarga hemodinâmica que altera o funcionamento cardiovascular e, geralmente, tem origem congênita, o que significa que a pessoa já nasce com a doença, ou pode ser de origem adquirida, envolvendo, processos e mecanismos patofisiológicos e históricos pessoais, como febre reumática, processos degenerativos devido à idade e também anomalias congênitas que provocam alterações na formação das válvulas no período embrionário ^{1,2}.

FISIOPATOLOGIA

As valvulopatias podem ser divididas em estenose valvular e insuficiência valvular. Por meio de lesões nas válvulas (tricúspide, mitral, pulmonar e aórtica), as estenoses caracterizam-se pelo aumento da rigidez das cúspides, fazendo com que o lúmen da válvula diminua seu diâmetro e comprometa o fluxo sanguíneo entre as duas cavidades cardíacas e as artérias aorta ou pulmonar. Por outro lado, a insuficiência valvular, ou regurgitação, ocorre com a deficiência no encerramento das cúspides, permitindo o transvasamento do sangue (fluxo regurgitante). O

espessamentodos folhetos da válvula está associado à calcificação e à fusão de comissuras, podendo associar também o encurtamento das cordoalhas tendíneas^{3,4}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sinais e sintomas mais recorrentes entre os pacientes cardiopatas são dispneia, fadiga, síncope, arritmias, dor cardíaca, insuficiência cardíaca com frequências e intensidades alteradas. Também são relatados casos de fibrilação atrial, hipertensão pulmonar e, apesar de em casos mais raros, acidente vascular cerebral cardioembólico^{5,6}.

DIAGNÓSTICO

A maior parte das valvulopatias conseguem ser detectadas pela auscultação médica, entretanto, para diagnosticar exatamente o tipo de valvulopatia e o grau de severidade, é recomendado o uso de ecocardiogramas, como transtorácicae transesofágica. Exames como eletrocardiogramas, raio-x ao tórax e cateterismo cardíaco também podem ser recorridos em diagnósticos duvidosos. No caso da estenose valvular, o diagnóstico pode ser feito por ecocardiografia bidimensional com análise Doppler, de forma a obter o grau de obstrução das válvulas, a funcionalidade dos ventrículos, a morfologia das válvulas e o grau de regurgitação ^{3,7,8}.

CLASSIFICAÇÕES

As valvulopatias são classificadas conforme a gravidade

e área valvar acometida, sendo classificadas em:

I) Valvulopatias leves: quando a área se encontra entre 2,0 e 1,5 cm²;

II) Valvulopatias moderadas: quando a área se encontra entre 1,5 e 1,0 cm²;

III) Valvulopatias graves: quando a área valvar é inferior a 1,0 cm².

Outros parâmetros que indicam o estágio da gravidade da doença são envolvem o gradiente transvalvar aórtico médio maior ou igual a 40 mmHg, a velocidade do jato transvalvar no pico da sístole superior a 4 m/s e a presença de sintomas⁹.

TRATAMENTO

Independentemente da etiologia, conforme a evolução da doença, em alguns casos é necessário tratamento invasivo, contando com cirurgias na válvula acometida, consistindo na reparação ou substituição da mesma por uma artificial. O tempo determinado de indicação e o tipo de tratamento intervencionista estão relacionados a um preciso diagnóstico anatômico e funcional da valvulopatia, e à avaliação abrangente do paciente. As técnicas recorrentemente utilizadas são a valvuloplastia aórtica de balão, a implantação de válvula aórtica transcater e a substituição valvular cirúrgica aórtica. Os procedimentos invasivos são aconselhados para doentes severos com

área valvular menor que 1 cm² ou 0,6 cm² por m² de área da superfície corporal (valor de referência da área valvular é de 3 cm² por m²)^{3,10,11}.

ALTERAÇÕES FUNCIONAIS ESPERADAS

O portador de cardiopatias encontra diversas alterações no cotidiano, uma vez que os sinais e sintomas envolvem desconfortos, dispneia, ortopneia, taquicardia, síncope, fadiga e também edemas, dificultando na realização das atividades de vida diária. A reabilitação cardíaca permite aos cardiopatas retornar o quanto antes à suas atividades de vida diária, com efeitos favoráveis na melhora da capacidade cardiorrespiratória, redução da mortalidade e impacto nas internações, e conseqüentemente auxilia no aumento da qualidade de vida¹².

Quadro 1. Alterações funcionais esperadas pelas valvulopatias¹².

Dispneia
Alteração na contratilidade cardíaca
Descondicionamento físico
Taquicardia
Dificuldade na realização de exercícios
Dificuldade na realização de atividades de vida diária

REFERÊNCIAS

1 Sacoto AEA. Prevalencia de valculopatías em pacientes

maiores de 18 años atendidos em el Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, período julio 2013 – junio 2018. Monografía (Medicina). Faculdade de Ciências Médicas. Universidade de Cueca. 2020.

2 Pantaleón AJV. Características epidemiológicas y ecocardiografías de lasvalvulopatías em el hospital Dr. Salvador BienvenidoGautier em el período enero-julio 2019. Tese (Especialização em Cardiologia). Facultad de Ciencias de laSalud – Universidad Nacional Pedro HenríquezUreña. 2021.

3 Ramos BRS. Terapêutica com anticoagulantes orais em crianças com substituição de válvula aórtica. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas). Faculdade de Ciências e Tecnologia – Universidade do Algarve. 2020.

4 Viana LPF, Apolinário JPC, Silva JLN, Passos LMS, Marson MFC, Alves MS, Pacheco MA, Ferreira SVM. Prognóstico e complicações da estenose mitral na gestação: uma revisão narrativa. *ElectronicJournalCollection Health* 2020; 57: e4000.

5 Martins LM, Kazitani BS, Bolela F, Maier SRO, Dessotte CAM. Sintomas de ansiedade, depressão e ansiedade cardíaca pré-operatórios segundo o tipo de cirurgia cardíaca. *Ver Min Enferm* 2021; 25: e-1354.

6 Lemos CCD, Christo SC. Estenose mitral de etiologia reumática e suas complicações. *Ver Cientlamspe* 2022; 11(1): 102-108.

7 Carrão A, Pereira S. Ecocardiografia transtorácica e transesofágica no peri-operatório em cirurgia não-cardíaca. Revista da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia 2019; 28(2): 110-118.

8 Sánchez DM, Gallardo MJM, Linares AR, Vicente G. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de lavalvulopatía mitral. Medicine 2017; 12(40): 2396-2399.

9 Rebellato G, Rissato T. Implante transcater da valva aórtica (TAVI – transcatheteraorticvalveimplantation) como tratamento da estenose aórtica grave. Monografia (Medicina). Universidade Cesumar – UNICESUMAR. 2020.

10 Bauer PS. Fatores preditivos de limitação funcional após cirurgia cardíaca. Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação). UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE PORTO ALEGRE. 2020.

11 Falk V, Baumgartner H, Bax JJ, BonisM, Hamm C, Holm PJ, et al. Guidelines for the management of valvular heartdisease. EuropeanJournalofCardio-ThoracicSurgery 2017; 52(4): 616-664.

12 Silva JPP, Maciel IMC, Ribeiro TG. Análise da capacidade funcional de pacientes cardiopatas na fase I da reabilitação em um hospital público terciário do Distrito Federal. ASSOBRAFIR Ciênc 2021; 11: e42183.

Definição e etiologia

As valvulopatias são doenças que atingem as válvulas cardíacas, fazendo com que não funcionem corretamente. E provocam alterações na circulação sanguínea. Existem diferentes tipos de valvulopatias de acordo com a válvula que apresenta defeito, pois existem válvulas cardíacas, mitral, tricúspide, pulmonar e aórtica.

Fisiopatologia

As valvulopatias podem se desenvolver antes do nascimento (congenita), ser adquirida durante a vida ou como resultado de uma infecção. A valvulopatia adquirida é o tipo mais comum. Às vezes, a causa é desconhecida, mas envolve mudanças na estrutura das válvulas cardíacas como resultado de depósitos de minerais na válvula ou tecido circundante.

Manifestações Clínicas

Os sinais e sintomas mais recorrentes entre os pacientes cardiopatas são dispnéia, fadiga, síncope, arritmias, dor cardíaca, insuficiência cardíaca com frequências e intensidades alteradas. Também são relatados casos de fibrilação atrial, hipertensão pulmonar e, apesar de em casos mais raros, acidente vascular cerebral cardioembólico.

Valvulopatias



Diagnóstico

Realizar um ecodardiograma (ultrassom); Auscultar seu coração; Solicitar uma ressonância magnética; Usar um ECG para medir os impulsos elétricos emitidos pelo seu coração; Fazer uma radiografia do tórax verificando o coração, os principais vasos e pulmões quando a anormalidades.

Classificação

As valvulopatias são classificadas conforme a gravidade e área valvar acometida em leves, moderadas e graves.

Tratamento

Não existe nenhum medicamento que possa tratar uma valvulopatia. Contudo, a adoção de um estilo de vida saudável e o uso de alguns fármacos podem aliviar os sintomas e prevenir complicações. Já o tratamento cirúrgico consiste na reparação da válvula ou na sua substituição por uma prótese valvular (sintética ou biológica). A anticoagulação é necessária para os pacientes com válvula cardíaca protética para prevenir tromboembolismo.

ORGANIZADORA:

Micheli Aparecida Couto Costa

Fisioterapeuta pelo Centro Universitário de Caratinga –
UNEC

Mestre em Ciências da Reabilitação pelo Centro
Universitário de Caratinga – UNEC

Especialista em Fisioterapia Respiratória pela FCMMG

Especialista em Fisioterapia Neurofuncional da Criança e
do Adolescente pelo COFFITO

Docente do curso de Fisioterapia do Centro Universitário
de Caratinga – UNEC

AUTORES:

Acadêmico do 10º período do curso de Fisioterapia do
Centro Universitário de Caratinga – UNEC



Avenida Moacyr de Mattos, 271 - Centro - Caratinga-MG

CEP 35300-047 | editorafunec2020@gmail.com

CLÍNICA MÉDICA PARA
FISIOTERAPEUTAS

GUIA PRÁTICO



www.unec.edu.br



Avenida Moacyr de Mattos, 271 - Centro - Caratinga-MG
CEP 35300-047 | editorafunec2020@gmail.com

