



SINAIS E SINTOMAS NA CLÍNICA MÉDICA

Organização
Adriana dos Santos Oliveira

615 Sinais e sintomas na clínica médica (livro eletrônico)/ Organizado por: Adriana dos Santos Oliveira, Carlos Daniel Dutra Lopes, Ellen Mendes Azevedo, Gabriela Moreira da Silva, Nadia Regina Stefanine, Mariana Gomes Pereira, Mariel Henrique da Costa Garcia, Sara Batista Andrade Dias, Tony Souza Queiroz –
Palmas TO: Unitins, 2024.
23p.; color.
4,36Kb; ePUB
ISBN: 978-85-5554-339-5
DOI: 10.36725/978-85-5554-339-51
1. Sinais. 2. Sintomas. 3. Clínica médica. I. Oliveira, Adriana dos Santos.

CDD 610

Reitor

Augusto de Rezende Campos

Vice-Reitora

Darlene Teixeira Castro

Pró-Reitora de Graduação

Alessandra Ruita Santos Czapski

Pró-Reitora de Pesquisa e Pós-Graduação

Ana Flávia Gouveia de Faria

Pró-Reitora de Extensão, Cultura e Assuntos Comunitários

Kyldes Batista Vicente

Pró-Reitor de Administração e Finanças

Ricardo de Oliveira Carvalho

Equipe Editorial

Editora Chefe

Liliane Scarpin Storniolo

Projeto Gráfico e Diagramação

Joelma Feitosa Modesto

Leandro Dias de Oliveira

Apoio Técnico

Leonardo Lamim Furtado

Revisão

Flávia Passos Rodrigues Hawat

Marina Ruskaia Ferreira Bucar

Lilian Mara Nogueira Dias

Rubens Martins Da Silva

Capa

Leandro Dias de Oliveira

Conselho Editorial

Alessandra Ruita Santos Czapski

<http://lattes.cnpq.br/1441323064488073>

Eliene Rodrigues Sousa

<http://lattes.cnpq.br/5857623231904159>

Kyldes Batista Vicente

<http://lattes.cnpq.br/1249709305972671>

Mariany Almeida Montino

<http://lattes.cnpq.br/3117524559575296>

Rodrigo Vieira do Nascimento

<http://lattes.cnpq.br/8227728628110178>

Darlene Teixeira Castro

<http://lattes.cnpq.br/8766578585291045>

Jeferson Moraes da Costa

<http://lattes.cnpq.br/8929854109676237>

Lilian Natália Ferreira de Lima

<http://lattes.cnpq.br/6290282911607995>

Michele Ribeiro Ramos

<http://lattes.cnpq.br/1032124853688980>

Vinícius Pinheiro Marques

<http://lattes.cnpq.br/7300803447800440>

Contato

Editora Unitins

(63) 3218-4911

108 Sul, Alameda 11, Lote 03

CEP.: 77.020-122 - Palmas - Tocantins

Os autores são responsáveis por todo o conteúdo publicado, estando sob a responsabilidade da legislação de Direitos Autorais 9.610/1998 e Código Penal 2.848/1940.

Autores:

Adriana dos Santos Oliveira

Carlos Daniel Dutra Lopes

Ellen Mendes Azevedo

Gabriela Moreira da Silva

Nadia Regina Stefanine

Mariana Gomes Pereira

Mariel Henrique da Costa Garcia

Sara Batista Andrade Dias

Tony Souza Queiroz

SUMÁRIO

Prefácio	7
Apresentação	8
Capítulo 1: Dor Aguda, Dor Crônica e Cefaleia	9
1.1 Características gerais da dor	9
1.2 Vias da dor	10
1.3 O sistema de analgesia	12
1.4 Dor crônica e dor aguda	13
1.5 Cefaleia	14
Capítulo 2: Síncope, Tonturas e Desmaio.....	17
2.1 Síncope	17
2.1.1 Síncopes cardiovasculares	17
2.1.2 Síncopes não cardiovasculares	18
2.1.3 Síncopes inexplicáveis.....	18
2.1.4 Avaliação e tratamento.....	18
2.2 Tontura	20
2.2.1 Vertigem posicional paroxística benigna (VPPB).....	22
2.2.2 Neurite vestibular	22
2.2.3 Síndrome de Ménière	22
2.2.4 Avaliação e tratamento da tontura ou vertigem.....	23
Capítulo 3: Linfadenomegalias – Fadiga e Perda De Peso	24
3.1 Sistema linfático	24
3.1.1 Correlação clínica – aumento de tamanho de linfonodos.....	25
3.1.2 Cadeias ganglionares e drenagem	29
3.1.3 Linfonodomegalia localizada e generalizada	30
3.1.4 Aspectos morfológicos das linfadenopatias	30
3.1.4.1 Linfadenopatias reacionais	30
3.1.4.2 Linfadenopatias necrosantes	32
3.1.4.3 Linfadenopatias granulomatosas	32
3.2 Fadiga	32
3.2.1 Achados Clínicos	33
3.2.2 Emagrecimento involuntário	34
3.2.2.1 Achados clínicos e diagnóstico diferencial.....	34
3.2.2.2 Tratamento.....	35
Capítulo 4: Edema nos Membros Inferiores. Tosse	36
4.1 Edema nos membros inferiores	36
4.1.1 Fluxo Sanguíneo nos membros inferiores	36
4.1.2 Edema.....	37
4.1.3 Edema nos membros inferiores.....	37
4.1.4 Apresentação clínica dos tipos de edema dos membros inferiores.....	38

4.1.5 Avaliação.....	39
4.1.6 Exame físico	39
4.1.7 Diagnóstico complementar	40
4.1.8 Tratamento.....	40
4.2 TOSSE.....	41
4.2.1 O Reflexo da Tosse.....	41
4.2.2 A tosse	41
4.2.3 Etiologia	41
4.2.4 Avaliação.....	42
4.2.5 Tratamento.....	44
Capítulo 5: Náuseas e Vômitos, Dispepsia, Refluxo e Constipação Intestinal: Sintomas Digestivos Baixos.....	45
5.1 Aspectos estruturais do sistema digestório.....	45
5.2 Etiologia dos vômitos e náuseas e mecanismos fisiopatológicos.....	49
5.3 Dispepsia e refluxo	52
5.3.1 Avaliação e Tratamento de DRGE	54
5.4 Constipação intestinal.....	54
5.4.1 Avaliação e tratamento de constipação Intestinal.....	55
Capítulo 6: Infecção do Trato Urinário Baixo e Febre.....	57
6.1. Infecção do trato urinário baixo.....	57
6.1.1 Classificação	57
6.1.2 Etiopatogenia	57
6.1.3 Fatores complicadores.....	59
6.1.4 Tratamento.....	59
6.2 Febre.....	60
6.2.1 Fatores Etiológicos	61
6.2.2 Fisiopatologia.....	62
6.2.3 Sinais de alerta para doenças graves em pacientes com febre	64
6.2.4 Tratamento.....	64
REFERÊNCIAS	66

PREFÁCIO

Honra-nos sermos prefaciadores da obra SINAIS E SINTOMAS NA CLÍNICA MÉDICA do curso de Medicina da Universidade Estadual do Tocantins – Unitins. Como autores deste livro, sentimos imensa satisfação pela oportunidade de fazermos parte da elaboração e da construção do primeiro livro de abordagem clínica do curso desta instituição, o qual surge com grande significado de contribuição tanto para o âmbito acadêmico quanto para a comunidade externa.

A construção deste livro desperta em nós, autores, a reflexão do alto potencial coletivo para a promoção de conhecimentos, o que fortalece não somente o espírito profissional, mas também a compreensão pessoal de que o trabalho em conjunto se torna importante fonte produtiva no decorrer das convivências.

Assim, tendo em vista a realidade socioeconômica da região na qual se encontra o curso de Medicina da Unitins, estabelecido no município de Augustinópolis - TO, na região do Bico do Papagaio, este livro reúne em suas páginas um conjunto de conhecimentos baseados em referências de renome e devidamente atualizadas, capazes de fornecer apoio teórico-prático para a execução da clínica médica, visto que a conjuntura atual de municípios menores, distantes dos grandes centros urbanos, exige do profissional o desenvolvimento de habilidades que possam atender adequadamente às particularidades das demandas de saúde, suprimindo a carência da atenção especializada.

Nesse contexto, considerando que a soberania da clínica na prática médica urge do profissional a capacidade de tornar o conhecimento exequível, espera-se que este material possa guiar os estudantes e os profissionais das ciências médicas na consolidação do conhecimento, a fim de que atuem com qualidade e capacidade técnica nos mais diversos cenários, superando obstáculos que possam surgir e promovendo o cuidado integral ao paciente, a partir de um diagnóstico correto e manejo adequado para sinais e sintomas recorrentes na atenção ambulatorial/hospitalar.

Gabriela Moreira da Silva
Mariel Henrique da Costa Garcia

APRESENTAÇÃO

Esta obra, busca apresentar os principais aspectos de sinais e sintomas de distúrbios específicos e inespecíficos relacionados às principais patologias responsáveis por acometer as populações humanas. Visa, portanto, funcionar substancialmente como um aparato médico, científico e tecnológico de consulta, responsável por coordenar e direcionar a prática da oferta à saúde. Dessa maneira, seguirá os princípios de uma medicina sustentada no escopo atualizado da literatura, principalmente por tratar das principais ocorrências em todos os níveis de atenção à saúde – desde o primário até o terciário.

Nessa linha, todas as informações aqui divulgadas estão, de modo criterioso, sustentadas na literatura recente acerca dos respectivos tópicos, assim como nas principais obras referenciadas para o estudo da Anatomia, Histologia, Fisiologia, Patologia, Semiologia e Fisiopatologia Humana. Por isso, considera-se essencial o pleno domínio desses sustentáculos propedêuticos para, a partir de então, adentrar na prática clínica e exercer, com pleno conhecimento, uma medicina baseada em evidências. Além disso, com essas informações elementares, pretende-se auxiliar na formação de médicos e outros profissionais da saúde conhecedores da etiologia, fisiopatologia, desenvolvimento, avaliação (exame clínico e diagnósticos complementares) e tratamento das principais manifestações materiais, sejam eles sinais e/ou sintomas, das diversas patologias encontradas no dia a dia de trabalho.

Sendo assim, reconhece-se que a presente tarefa demanda extrema complexidade e acurácia no processo de pesquisa, classificação, seleção e estruturação dos conhecimentos aqui registrados e elaborados. A partir desse ponto, foram organizados os capítulos com os principais tópicos – como já descritos: cefaleia, dor aguda e dor crônica; tonturas, síncope e desmaio; linfonomegalias, fadiga e perda de peso, cansaço; tosse e edema nos membros inferiores; náuseas, vômito, dispepsia, refluxo, sintomas digestivos baixos; febre e sintomas do aparelho urinário baixo.

Nesse sentido, a partir da plenitude da descrição das temáticas supracitadas, espera-se que seja facilitado o acesso ao conhecimento básico dessas manifestações com o intuito de auxiliar no diagnóstico e no tratamento dessas mazelas. Tal qual, busca-se favorecer o processo de prevenção de agravos e de resolução de situações que sejam potenciais casuística de óbito e/ou decréscimo na qualidade de vida de pacientes, com ênfase para aqueles atendidos no cotidiano do Sistema Único de Saúde (SUS).

Portanto, aqui, manifestamos a alegria de poder contribuir na construção do presente texto e desejamos, com profunda sinceridade, uma leitura embebida de aperfeiçoamento do arcabouço de conhecimento do leitor. Por conseguinte, como suprassumo da cidadania médica, almejamos a melhoria prática da atenção à saúde, de forma a abarcar toda a escala profissional ligada direta ou indiretamente ao atendimento médico, assim como as ações de prevenção e promoção em saúde.

Tony Souza Queiroz
Ellen Mendes Azevedo

CAPÍTULO 1: DOR AGUDA, DOR CRÔNICA E CEFALEIA

O sistema nervoso é responsável pela regulação de diversas funções e órgãos do corpo humano, além de possibilitar integração entre as suas partes. Por meio da excitação de seus componentes, possibilita a transmissão de impulsos nervosos que carregam sinais ou estímulos gerados para serem processados e garantirem a homeostasia e funcionamento geral. Esse sistema se subdivide em sistema nervoso central e periférico e conta com bilhões de células funcionais, chamadas de neurônios, responsáveis por darem progressão às informações. Dessa forma, ocorrem as percepções sensoriais, as memórias, os movimentos voluntários e involuntários e uma série de outras funcionalidades que mantêm as condições vitais para os seres humanos (Tortora; Derrickson, 2016).

As vias sensitivas e motoras transmitem e integram as informações pelo encéfalo, pela medula, pelo córtex e em diversas outras partes dos centros superiores do sistema nervoso central, gerando respostas para os órgãos ou para a periferia do organismo. As sensações detectam alterações no ambiente interno e externo e são classificadas em modalidades sensitivas. Tais modalidades são subdivididas em gerais – quando se trata de pressão, tato, dor, prurido, cócegas e de sensações térmicas de quente e frio – e especiais, que são as de visão, audição, paladar, equilíbrio e olfato (Tortora; Derrickson, 2016). Neste capítulo, serão discutidas as características e definições gerais sobre a dor e sua classificação em dor aguda, crônica e cefaleia.

1.1 Características gerais da dor

A modalidade sensorial referente à dor é um mecanismo variável nos seres humanos e depende de fatores como idade, sexo, cultura, ansiedade; o sistema de analgesia altera a percepção da sensação no indivíduo. A tolerância também é uma experiência que alterna conforme fatores psicológicos, ambientais e culturais (Grossman; Porth, 2016).

A dor é a reação fisiológica do sistema nervoso a uma lesão tecidual, para que ocorra a eliminação do agente causador da dor, que podem ser estímulos mecânicos, térmicos, químicos, dentre outros. Nesse contexto, subdivide-se em dor rápida, que também pode ser denominada dor pontual, dor em agulhada ou dor aguda, e, ainda, a dor lenta, também chamada de dor latejante, dor nauseante ou dor crônica (Hall; Hall, 2021).

Os estímulos que desencadeiam a resposta fisiológica da dor são comumente conhecidos como estímulos nociceptivos e são percebidos como dolorosos a partir do momento que geram dano tecidual. Esses estímulos possuem diferentes origens e, em geral, se enquadram nas categorias de estímulos térmicos, mecânicos ou químicos e estimulam os receptores da dor, chamados de nociceptores, que podem responder a somente um estímulo ou a mais de um. Os estímulos nociceptivos são mecânicos quando surgem de um estiramento ou contração extrema de um músculo ou de uma pressão intensa sobre a pele, são térmicos quando extremos de frio e calor começam a lesionar o tecido, e são químicos quando surgem a partir de traumas, inflamação ou isquemia (Grossman; Porth, 2016).

Mediadores liberados de tecidos lesionados, como bradicinina, serotonina, leucotrienos, histamina, prostaglandinas, agem sobre nociceptores, estimulando diretamente ou sensibilizando-os, e, assim, aumentam suas respostas. As vias da dor possuem neurônios de primeira, segunda e ter-

ceira ordem. Os de primeira ordem percebem os estímulos nos tecidos inervados e constituem as terminações nervosas livres que conduzem os sinais para os neurônios de segunda ordem. Estes se encontram na medula, na qual processam e conduzem esses sinais para os neurônios de terceira ordem – presentes no tálamo e no córtex somatossensorial – que também processam e integram essas informações, modulando a dor e sua reação (Grossman; Porth, 2016).

A informação sensorial da dor é traduzida pelas terminações nervosas livres em potenciais de ação que são conduzidos até o corno dorsal da medula espinhal por meio de fibras nervosas aferentes. As de dor aguda/rápida são do tipo A δ , fibras mielinizadas de maior diâmetro e com velocidade de transmissão de 6 a 30 m/s. Já as fibras de dor lenta/crônica são do tipo C amielínicas: possuem menor diâmetro e uma velocidade de 0,5 a 2,0 m/s. Após adentrar na medula pelo corno dorsal, as duas vias da informação sobre a dor são os tratos neoespinotalâmico e paleoespinotalâmico que seguem em direção ao encéfalo (Hall; Hall, 2021).

1.2 Vias da dor

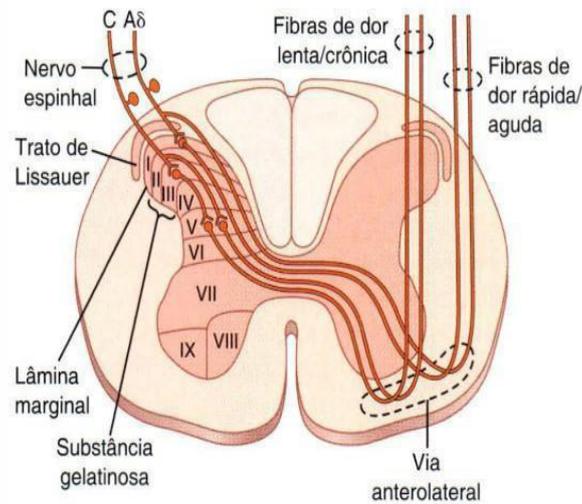
O trato neoespinotalâmico transmite a dor rápida/aguda, por meio de fibras que cruzam para o lado oposto da medula pela comissura anterior e vão para o encéfalo pelas colunas anterolaterais; elas podem ir direto para o complexo ventrobasal do tálamo ou passar ainda pelas áreas reticulares do tronco ou pelo núcleo posterior do tálamo. Quando ocorre estimulação simultânea de receptores da dor e táteis, a dor rápida pode ser bem localizada; entretanto, se houver estímulos somente para nociceptores, a localização é imprecisa. As fibras da dor rápida transmitidas pelas fibras A δ secretam o neurotransmissor glutamato para transmissão da informação sensorial e produção dos potenciais de ação, que por esse neurotransmissor duram milissegundos (Hall; Hall, 2021).

Já o trato paleoespinotalâmico transmite principalmente sinais de dor lenta/crônica, mas também alguns sinais de fibras A δ , que adentram no corno dorsal e terminam nas lâminas II e III que formam a substância gelatinosa. Alguns sinais também passam pela lâmina V, onde se unem às fibras de dor rápida e vão para o lado oposto por meio da comissura anterior, e, a partir desse ponto, os dois tipos de tratos seguem para o encéfalo pelas colunas anterolaterais. Fibras do tipo C de dor lenta liberam dois tipos de neurotransmissores que causam um efeito de dor dupla. Um é o glutamato, o qual possui ação rápida; outro é a substância P, que possui um efeito mais duradouro, por ser liberado lentamente e acumular-se nas fendas sinápticas da transmissão nervosa (Hall; Hall, 2021).

Por meio do trato paleoespinotalâmico, a informação de dor lenta segue direto para os núcleos intralaminares e ventrolaterais do tálamo, ou indiretamente passam primeiro por áreas do tronco como os núcleos reticulares, a área tectal do mesencéfalo ou pela substância cinzenta periaquedutal, ao redor do Arqueduto de Sylvius, e a partir daí seguem para as áreas do tálamo ou podem ir também para o hipotálamo e outras regiões cerebrais. A informação da dor lenta tem localização imprecisa. No tálamo e nas áreas do tronco, ocorre a percepção da dor, assim como também no córtex, embora seja o local que tenha a maior função de interpretação da qualidade da dor (Hall; Hall, 2021).

Nesse sentido, o trajeto aferente da informação dolorosa segue por vias bem definidas, a depender da característica intrínseca da dor, ao adentrarem na medula e seguirem para o encéfalo, situação demonstrada pela figura 1 a seguir.

Figura 1. Fibras A δ e C da dor e tratos ascendentes neoespinotalâmico e paleoespinotalâmico.



Fonte: Hall e Hall (2021).

A cordotomia é a secção cirúrgica de vias da dor no sistema nervoso para alívio em pacientes de dor grave, como os que possuem câncer. Entretanto, algumas vezes a cordotomia pode não funcionar, porque muitas fibras superiores que ainda não cruzaram para o lado oposto não são alcançadas, ou porque pode ocorrer sensibilização de outras vias para causarem o efeito da dor (Hall; Hall, 2021).

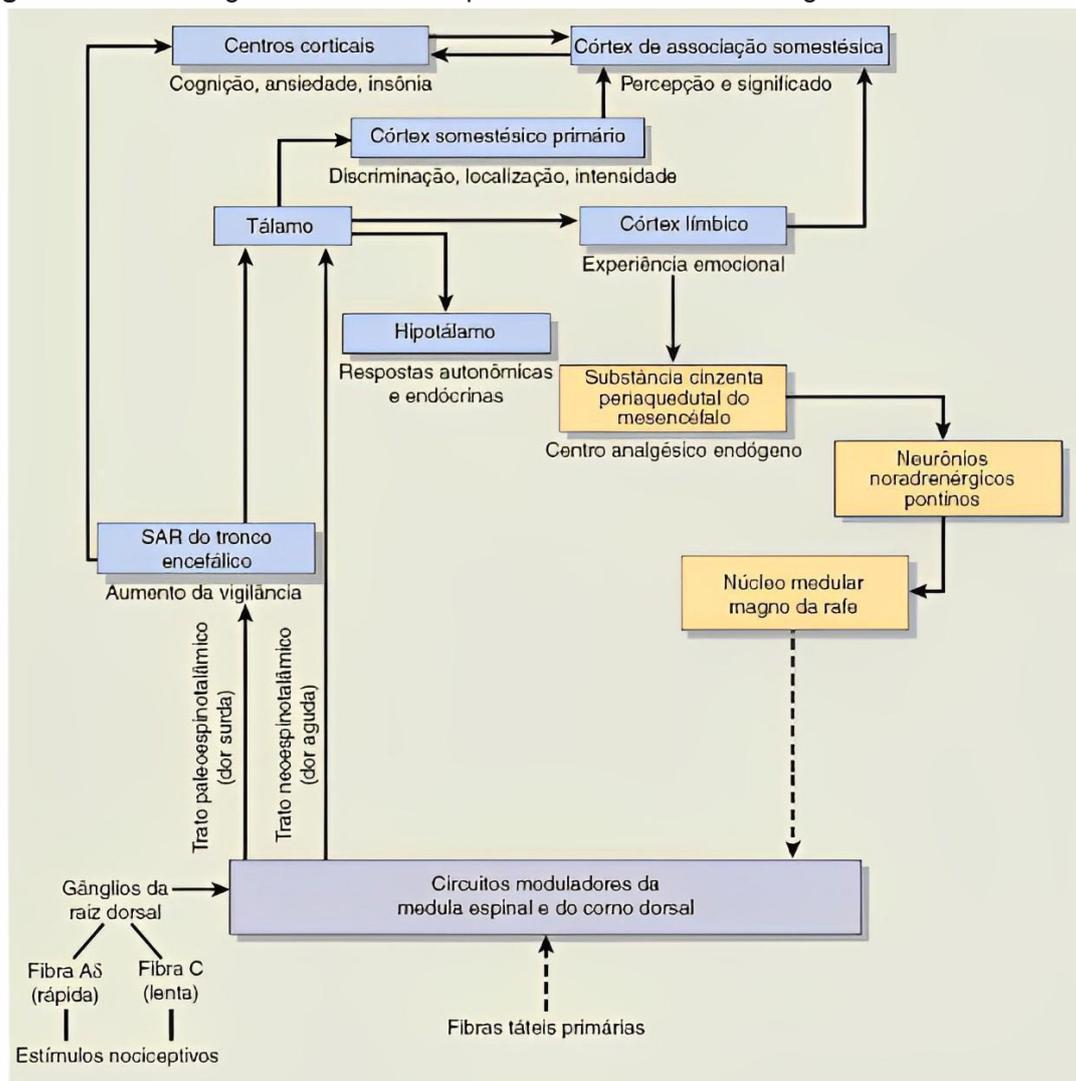
Nos circuitos do trato neoespinotalâmico, após ocorrerem sinapses no tálamo, os sinais seguem para a área somatossensorial parietal contralateral no córtex para a identificação precisa do local da dor, contribuindo para a precisão, discriminação e significado da dor (Hall; Hall, 2021).

No circuito do trato paleoespinotalâmico, as fibras que terminam em regiões intralaminares do tálamo também seguem para o sistema límbico, o que relaciona a dor a emoções e sensações afetivo-motivacionais, e as fibras espinorreticulares dessa via, que se projetam para a formação reticular do tronco, auxiliam os reflexos de desvios da via e, ainda, auxiliam no aumento das funções do estado de alerta, no hipotálamo, como o aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial (Grossman; Porth, 2016). Tais conexões são apresentadas na figura 2.

Estudos identificaram que as fibras A δ geram estimulação no córtex somatossensorial primário, enquanto as fibras tipo C estimulam o córtex somatossensorial secundário e o córtex cingulado anterior (Grossman; Porth, 2016).

Os neurônios na medula são de dois tipos: os de ampla faixa dinâmica (*wide dynamic range - WDR*), os quais respondem a estímulos de intensidade baixa, e os neurônios nociceptivos específicos, que possuem resposta apenas quando o estímulo é nocivo. No estímulo nocivo, os neurônios WDR ocasionam uma resposta intensa, que aumenta progressivamente à medida que o estímulo é repetido, gerando um fenômeno conhecido como *windup*, que se relaciona atualmente com tratamentos para a dor (Grossman; Porth, 2016).

Figura 2. Circuitos gerais da dor e respostas do sistema de analgesia



Fonte: Grossman; Porth (2016).

1.3 O sistema de analgesia

O encéfalo é capaz de suprimir as vias da dor por meio do sistema de analgesia. Tal sistema é composto pela substância cinzenta periaquedutal e periventricular do mesencéfalo, parte superior da ponte e partes do terceiro e quarto ventrículo, que enviam sinais para o núcleo magno da rafe e núcleo paragigantocelular, os dois no tronco encefálico. Sinais desses núcleos partem para o corno dorsal, na medula, e para neurônios que compõem o complexo inibitório da dor, que podem bloquear informações sobre a dor antes que elas entrem pelas vias, e também podem bloquear algumas informações sensoriais locais da medula como reflexos de retirada (Hall; Hall, 2021).

Esse sistema funciona liberando o neurotransmissor encefalina nas partes do tronco encefálico, o que causa liberação de serotonina nos cornos dorsais da medula, que voltam a causar liberação de encefalina nos neurônios da medula, impedindo a progressão dos potenciais de ação e inibindo as sinapses das fibras Aδ e C (Hall; Hall, 2021). Nota-se o acúmulo de receptores opioides nessas áreas do sistema de analgesia (Grossman; Porth, 2016).

Nesse sentido, esse efeito de analgesia do Sistema Nervoso Central se faz crucial para as

pesquisas e descobertas de medicamentos para controle da dor. Fármacos com norepinefrina e antidepressivos tricíclicos, como amitriptilina, que agem nesse sistema, promovem redução da dor. A amitriptilina melhora os efeitos da serotonina nessa via. Há ainda inovações para o tratamento da dor, como medicamentos com 24 horas de dispensação, adesivos dérmicos e automedicação de bombas intravenosas (Grossman; Porth, 2016).

A inibição ou diminuição da sensação dolorosa pode ser provocada tanto por substâncias endógenas, que são produzidas pelo próprio organismo, quanto por substâncias exógenas que mimetizam os efeitos das endógenas, e são utilizadas como tratamentos farmacológicos na atualidade. A atuação dessas substâncias ocorre por meio da ativação específica de receptores, estruturas celulares que reconhecem moléculas e permitem a sua ação, que pode ser tanto de inibir os trajetos para a dor, quanto de estimular o sistema natural de analgesia (Hall; Hall, 2021).

A morfina e seus similares opioides são substâncias sintetizadas em laboratórios e manipuladas para o alívio da dor. Tais substâncias agem em receptores do sistema nervoso de forma análoga ao sistema de analgesia. Os opioides causam mudanças na excitabilidade dos neurônios que promovem a analgesia (Hall; Hall, 2021).

A ação dos opioides pode ser de agonista ou de antagonista nos receptores centrais e periféricos pré-sinápticos ou pós-sinápticos na transmissão dos sinais nervosos, e utilizam como mecanismo a ligação com receptores específicos ligados à proteína G nas terminações sinápticas periféricas (Campos *et al.*, 2020).

Ademais, as substâncias endógenas agem nos receptores da morfina, simulando sua ação. Tais substâncias reconhecidas são a beta-endorfina, met-enkefalina, leu-enkefalina e dinorfina, encontradas ao longo do sistema de analgesia no tronco encefálico e na medula (Hall; Hall, 2021). Constatou-se que a ação dos opioides endógenos é a de inibir canais de cálcio nos neurônios do corno dorsal da medula, o que impossibilita o seguimento dos potenciais de ação na transmissão das sinapses nervosas, inibindo assim as vias da dor (Grossman; Porth, 2016).

1.4 Dor crônica e dor aguda

A dor pode ser classificada de acordo com a sua duração em dor crônica e dor aguda. A dor aguda possui início recente e uma duração de menos de 6 meses, provocada por dano tecidual local. Nesse sentido, fornece informações cruciais para o diagnóstico clínico de uma doença, funcionando como alerta para uma possível gravidade dos casos. Exibe, como componente psicológico associado, ansiedade e espasmos, além de respostas do sistema autonômico simpático de luta ou fuga que apresentam: aumento da frequência cardíaca, aumento do volume sistólico, aumento da pressão arterial, aumento da dilatação pupilar, aumento da tensão muscular, diminuição da mobilidade intestinal e diminuição do fluxo salivar (Grossman; Porth, 2016).

A dor do tipo crônica possui um início contínuo ou intermitente e, em geral, possui uma duração maior que 6 meses, é variável em relação à intensidade e pode ter causas distantes do motivo de origem. Ao contrário da dor aguda, a dor crônica não possui respostas do sistema autônomo, mas diversos fatores psicológicos e sociais são extremamente afetados, podendo gerar aumento da irritabilidade, depressão associada, preocupação somática, diminuição do sono, diminuição da libido e

mudanças de apetite (Grossman; Porth, 2016).

Diversos mecanismos influenciam na dor e são classificados de acordo com sua localidade em periféricos, periféricos-centrais e centrais. Os periféricos se associam à estimulação contínua dos nociceptores, enquanto os periféricos-centrais se associam à disfunções de áreas centrais e periféricas somatossensoriais. Já os mecanismos centrais estão relacionados com lesões no sistema nervoso central, como lesões talâmicas, medulares, secção de vias da dor e esclerose múltipla (Grossman; Porth, 2016).

A dor classificada de acordo com sua localização é subdividida em cutânea e somática profunda. A dor cutânea é mais superficial e local, podendo ocorrer sobreposição das fibras dos dermatômos, o que não possibilita a identificação dos limites. Já a dor somática tem sua origem em órgãos profundos e tem característica difusa, na qual a dor local irradia para outras partes (Grossman; Porth, 2016).

A dor pode ser ainda identificada distante do seu local de origem, sendo conhecida por dor referida, que tem ocorrência, em sua maioria, a partir de órgãos viscerais, sendo um importante sinal de diagnóstico clínico. Isso ocorre porque as fibras de dor visceral fazem conexões a nível medular com os mesmos neurônios de fibras de dor na pele. Dessa forma, a dor visceral é referida para a superfície da pele que possui mesma origem embrionária do órgão acometido, nos segmentos da medula espinhal referente àquela área (Hall; Hall, 2021).

A dor visceral ocorre devido a uma série de fatores como inflamação, doenças infecciosas e outras condições, que podem causar dor grave quando o estímulo gerador é difuso, atingindo vários pontos de um órgão, mas estímulos pontuais e bem localizados não acarretam dor de grande intensidade. A dor de vísceras do abdômen e tórax podem ter como causas isquemia, espasmos de músculos lisos, distensão excessiva ou estiramento, em geral de vísceras ocas, e são transmitidas por fibras tipo C que são referentes à dor lenta e crônica (Hall; Hall, 2021).

Algumas vísceras são quase insensíveis à dor, como os alvéolos pulmonares e o parênquima do fígado. A dor visceral pode ser difundida para áreas parietais, como peritônio, pericárdio e pleura, nas quais as fibras para a dor são do tipo rápida e aguda, e dessa forma, a dor localizada é significativamente sentida (Hall; Hall, 2021).

Outro tipo de dor é a neuropática, causada por algum problema no sistema neurológico com origem nos seus próprios tecidos como danos nos nervos periféricos por lesão ou por doenças que geram dor generalizada ou déficit na sensibilidade. As causas para lesões nos nervos são diversas e podem ser ocasionadas por compressão por massa tumoral, neuralgias, diabetes, hipotireoidismo e alcoolismo (Grossman; Porth, 2016).

1.5 Cefaleia

A cefaleia, mais comumente conhecida como dor de cabeça, pode ter diferentes causas e ter origem primária ou secundária a outras doenças, identificada como um sinal clínico.

As cefaleias primárias não podem ter a origem demonstrada em exames laboratoriais ou clínicos. Alguns tipos são a enxaqueca, a cefaleia em salvas e cefaleia em tensão, ocorrendo a partir de distúrbios neurológicos e desequilíbrio de neurotransmissores. Embora sejam possivelmente herdadas, são também favorecidas por alguns fatores ambientais. As cefaleias secundárias ocorrem devido

a doenças que podem ser apresentadas em exames clínicos e laboratoriais, sendo, portanto, advindas de algum dano tecidual no organismo; podem ser relacionadas ao sistema nervoso – como as meningites, encefalites e hemorragias cerebrais – ou a infecções gerais e sistêmicas – como as do sistema endócrino (Rela *et al.*, 2021).

A Sociedade Internacional de Cefaleia (*International Headache Society* – IHS) divide a cefaleia em diferentes tipos: para além da primária e secundária, ocorrem ainda as neuralgias intracranianas e a dor facial. As que são causadas por lesões intracranianas se manifestam em cefaleias que perturbam o sono, cefaleia de esforço e cefaleia com sintomas neurológicos. O diagnóstico identificado pelas causas e o posterior tratamento dos tipos de cefaleia são determinados por inúmeros fatores genéticos e ambientais e demandam avaliação precisa (Grossman; Porth, 2016).

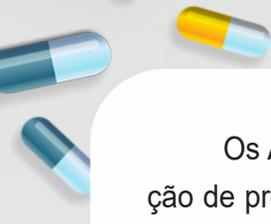
A enxaqueca, um tipo de cefaleia primária, possui origem majoritariamente genética, com ocorrência prevalente em mulheres. Ocorre devido a estímulos no nervo craniano trigêmeo que provocam inflamação na vasculatura das meninges e acarretam o quadro de dor na cabeça (Grossman; Porth, 2016).

A enxaqueca é ainda subdividida em 5 tipos, com dois mais predominantes: a enxaqueca sem aura (em 85% dos casos) e a enxaqueca com aura. A sem aura é pulsátil, latejante e unilateral, agravada por exercício físico; dura cerca de 1 a 2 dias e pode vir acompanhada de disfunções visuais. A enxaqueca com aura é similar, porém possui sintomas adicionais, como visuais específicos, sensação de alfinetadas ou de perda de fala, e tem menor duração, variando de 5 minutos a 1 hora. Os outros tipos menos comuns são enxaqueca retiniana, complicações da enxaqueca e síndromes periódicas da infância (Grossman; Porth, 2016).

Outro tipo de cefaleia, a cefaleia em salvas, é menos comum, e possui predominância no sexo masculino, em pacientes de terceira idade. Tal comorbidade constitui-se em episódios de dor em períodos de semanas a meses seguidos de um tempo longo que não apresenta a dor. Caracteriza-se por dor intensa, implacável e unilateral. A manifestação clínica é súbita e aumenta de intensidade até um pico, com duração de 15 a 180 minutos, com dor que irradia por trás dos olhos, além de algumas condições como vermelhidão na conjuntiva, agitação, lacrimejamento, dentre outros (Grossman; Porth, 2016). Outros tipos menos frequentes de dores de cabeça são cefaleias tensionais, que se caracterizam por uma dor de cabeça surda, difusa e indescritível, podendo ser episódica, crônica ou pouco frequente. Há ainda a cefaleia crônica diária que se manifesta em torno de 15 dias em 1 mês, por mais de 3 meses, e pode ter sintomas similares da enxaqueca ou da cefaleia tensional (Grossman; Porth, 2016).

A síndrome na articulação temporo mandibular (ATM) é uma causa comum de dores de cabeça e ocorre por uma disfunção no movimento dessa articulação por problemas na mordida, bruxismo, entre outros. A cefaleia causada por esse problema pode evoluir para a cronicidade e é comum em adultos e crianças (Grossman; Porth, 2016).

Os medicamentos que diminuem ou aliviam a dor, atuando no sistema neurológico, são conhecidos como analgésicos. Eles funcionam com uma duração curta, pois não curam a origem da dor, mas evitam sua evolução para a cronicidade. Os analgésicos não narcóticos mais comumente usados são o paracetamol e o ácido acetilsalicílico, entre outros anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) (Grossman; Porth, 2016).



Os AINES reduzem a dor e inflamação e têm como mecanismos de ação o bloqueio da produção de prostaglandinas, inibindo a enzima ciclo oxigenase (COX) na cascata do ácido araquidônico. Tal medicação possui eficácia semelhante à dos opioides, porém sem serem relacionados aos efeitos colaterais destes, tendo assim um importante manejo terapêutico. Como os mecanismos de ação são diferentes entre os AINES e opioides, a associação desses medicamentos podem ser importantes para tratar a dor aguda (Kobayashi, 2022).

Os opioides compõem um grupo que possui ação semelhante à morfina, e são usados para dor aguda e crônica, como no caso de câncer. Os opioides agem em receptores e possuem efeitos colaterais como depressão respiratória, miose, redução da motilidade gastrointestinal, sensação de bem estar e euforia e dependência física (Grossman; Porth, 2016).

CAPÍTULO 2: SÍNCOPE, TONTURAS E DESMAIO

Este capítulo aborda temas fundamentais relacionados aos sinais e sintomas clínicos da síncope e da tontura. Entre eles, serão apresentados, cronologicamente, o conceito e a etiologia da síncope com suas diferentes classificações: cardiovasculares, não cardiovasculares e inexplicáveis, bem como a sua avaliação e o seu tratamento. Além disso, também serão abordados a definição e a etiologia da tontura, a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB), a neurite vestibular, a síndrome de ménière, o exame clínico da tontura e a sua intervenção terapêutica.

2.1 Síncope

A síncope, popularmente chamada de desmaio, consiste na perda temporária da consciência e do tônus postural, sendo caracterizada pela breve duração, pelo rápido início e pela recuperação completa, embora geralmente resulte em quedas que podem deixar sequelas. Além disso, o paciente apresenta-se imóvel, flácido, com membros frios, pulso fraco e respiração superficial (Thompson; Shea, 2022b).

As síncofes podem ser ocasionadas por diversos fatores, mas, de forma prática, são divididas em cardiovasculares, não cardiovasculares e inexplicáveis (Cabrera *et al.*, 2021). Apesar das diferentes causas, convém pontuar que todas as etiologias das síncofes são direcionadas ao mesmo caminho, o qual corresponde à disfunção transitória de ambos os hemisférios cerebrais ou do tronco cerebral por hipoperfusão. Nesse processo, a interrupção do fluxo pode ser regional ou sistêmica, sendo necessários cerca de dez segundos de interrupção completa do fluxo sanguíneo (Cabrera *et al.*, 2021).

A síncope possui uma recuperação espontânea e a natureza de seus episódios dificulta que o médico os presencie. Por isso, a anamnese é imprescindível para a realização de um diagnóstico correto, uma vez que analisa detalhes importantes da história clínica do paciente, como os sintomas pré-criSES, as medicações utilizadas, o estado psicológico do paciente, a duração da crise, a posição em que o paciente encontrava-se antes da crise e a duração do tempo para o restabelecimento da consciência após a crise (Akashi; Barboza, 2021).

A incidência de síncope é bimodal, apresentando o primeiro pico frequente no final da adolescência e no início da vida adulta e o segundo pico na terceira idade, aumentando após os 70 anos. Além disso, a taxa de recorrência da síncope aumenta conforme a idade dos indivíduos se eleva. Isso se justifica pela perda da capacidade do organismo de responder a estresses fisiológicos que normalmente não causariam a síncope, devido à idade avançada. Trata-se, portanto, de um problema clínico comum, com prevalência de 20% ao longo da vida da população geral (Cabrera *et al.*, 2021).

2.1.1 Síncofes cardiovasculares

Doenças cardíacas estruturais: em situações de demanda elevada, como durante a realização de exercícios físicos, as cardiopatias dificultam o influxo ou o efluxo, causando redução do fluxo cerebral e síncope (Loza *et al.*, 2021).

Doença arterial coronária: no infarto agudo do miocárdio podem ocorrer síncope por disfunção de bomba, disfunção dos mecanorreceptores intramiocárdicos, bradiarritmias ou taquiarritmias isquêmicas ou de reperfusão (Eliziário *et al.*, 2022).

Arritmias cardíacas: qualquer arritmia que provoque síndrome de baixo débito pode ser causa de síncope. Assim, tanto as bradiarritmias quanto as taquiarritmias podem estar envolvidas (Sandhu *et al.*, 2020).

Hipotensão ortostática: consiste na diminuição de 30 mmHg na pressão sistólica e 15 mmHg na pressão diastólica, no momento em que o paciente assume a posição ortostática. Ela pode ser causada por qualquer condição em que o sistema nervoso autônomo esteja debilitado, como diabetes ou uso de medicamentos, sendo comum também a ocorrência em idosos (Eliziário *et al.*, 2022).

Síncope neurocardiogênica ou vasovagal: caracterizada como um reflexo agudo de hipotensão e/ou bradicardia como resultado de uma falência súbita do sistema de autorregulação da pressão arterial, sendo o tipo mais recorrente de síncope, a qual pode ser desencadeada por medo, estresse emocional, hemorragias ou outros estímulos (Loza *et al.*, 2021).

Hipersensibilidade do seio carotídeo: doenças degenerativas, como a aterosclerose, comprometem a parede das artérias e causam “irritabilidade” dos pressorreceptores. A compressão ou o estiramento das artérias toracocervicais provocam intensa resposta dos pressorreceptores, com bradicardia acentuada e vasodilatação generalizada com hipotensão severa (Sandhu *et al.*, 2020).

Síncope reflexas ou de situações: são ocasionadas por diferentes eventos fisiológicos como evacuação, esvaziamento vesical rápido, estado pós-prandial e tosse exacerbada (Eliziário *et al.*, 2022).

2.1.2 Síncopes não cardiovasculares

Neurológicas: um acidente isquêmico da artéria basilar pode resultar em síncope, com pródromos que incluem vertigem, diplopia, disartria, ataxia e parestesia hemifacial e perioral (Sandhu *et al.*, 2020).

Metabólicas e psiquiátricas: no grupo dos distúrbios metabólicos que podem causar a síncope estão a hipoglicemia, a hipóxia e a hipercapnia, enquanto que no grupo dos motivadores psiquiátricos encontram-se as crises histéricas, estados de pânico e a ansiedade (Sandhu *et al.*, 2020).

2.1.3 Síncopes inexplicáveis

Em algumas situações, o diagnóstico etiológico não é esclarecido o suficiente, mesmo após detalhada investigação. Nesses casos, que ocorrem frequentemente, esse tipo de síncope é denominada inexplicável (Rocha *et al.*, 2021).

2.1.4 Avaliação e tratamento

Durante a avaliação clínica, é preciso verificar certos eventos que possam ter levado à síncope, como atividades do paciente (p. ex., exercícios físicos, situações potencialmente emocionantes) e posição do paciente no momento da síncope. Sintomas imediatamente antes ou depois do evento,

como perda de consciência, náuseas, sudorese, visão turva, formigamento dos lábios ou das pontas dos dedos, dor torácica ou palpitação, também são importantes. O médico deve atentar-se também à ocorrência de qualquer atividade convulsiva (Thompson; Shea, 2022b).

Quando se trata do exame físico, a avaliação dos sinais vitais é de suma importância, principalmente a frequência cardíaca e a pressão arterial, que devem ser realizadas com o paciente em decúbito dorsal. O exame geral deve atentar-se ao estado mental do paciente: o que inclui qualquer confusão ou hesitação, o que sugere um estado pós-ictal e quaisquer sinais de lesão. Ainda, ausculta-se o coração com objetivo de identificar sopros (Rodrigues; Santiago; Lima, 2018). Ademais, deve-se palpar o abdome para verificar existência de aumento de sensibilidade, além de toque retal para checar presença de sangue macroscópico ou oculto. Por fim, o exame neurológico é imprescindível, principalmente para identificar qualquer anormalidade focal que possa sugerir causa relacionada ao sistema nervoso central (Massuyama *et al.*, 2022).

De forma mais profunda, no exame físico, deve ser realizada uma avaliação neurológica, de modo a realizar teste de nível de consciência do paciente, sendo utilizada a escala de coma de Glasgow, que atribui pontuação de 3 a 15 pontos de acordo com resposta do paciente a três tipos de exame: abertura ocular, capacidade verbal e motora.

Nessa lógica, escore abaixo de 8 indica coma ou trauma grave, entre 9 e 12 indica grau moderado; escore acima de 13 denota impactos leves. Adiante, testa-se o estado mental do paciente, de forma a avaliar o conteúdo de sua consciência, como o nível de compreensão e a elaboração de tarefas complexas voltadas à linguagem e à comunicação, o que pode ser feito mediante Mini-Exame do Estado Mental (MEEM), formado por uma série de perguntas e de atividades; além disso, quando há suspeita de danos nos órgãos dos sentidos, região do rosto, pescoço, ombros ou partes internas do encéfalo, realizam-se testes específicos para averiguação dos 12 pares de nervos cranianos. Um exemplo é o estudo do nervo facial, responsável pela movimentação dos músculos do rosto e da sensibilidade gustativa (Mattos *et al.*, 2020).

Continuamente, deve ser feita a análise dos demais nervos motores e sensitivos, além dos nervos cranianos, analisando-se coordenação e equilíbrio. Para avaliar a coordenação, é comum que se peça ao paciente para tocar um dedo com o indicador e, em seguida, o nariz, de modo a repetir esse movimento várias vezes com os olhos abertos e fechados. Além disso, posição e equilíbrio são costumeiramente avaliados mediante Teste de Romberg, no qual o paciente fica de pé, parado e com os pés juntos, de forma que o médico observa se o paciente consegue manter o equilíbrio com os olhos abertos e fechados. Além desses exames, é comum também, em seguida, a realização de teste de marcha, exame de motricidade (composto por uma série de testes para avaliar movimentos espontâneos executados pelo corpo), avaliação dos reflexos mediante estímulos, além de teste de sensibilidade (Martins *et al.*, 2010).

Para além da avaliação neurológica do paciente, é válida a realização de otoscopia, exame que avalia as estruturas do ouvido, como o canal auditivo e o tímpano, de forma que é capaz de analisar infecções, alterações ou lesões, de modo que é feito mediante uso de otoscópio. Nesse sentido, também pode ser feita acumetria, com o auxílio de diapasões, podendo-se citar, entre o escopo de testes, o Teste de Weber, que permite comparação das vias ósseas, de modo que deve-se vibrar o diapasão e colocá-lo na linha média do crânio, com questionamento posterior se o paciente ouve o

som igualmente nas duas orelhas ou se é mais forte em uma delas; e o Teste de Rinne, que permite a comparação da percepção sonora por via aérea e óssea, de modo que se deve vibrar o diapasão e apresentar, alternadamente, o som por via óssea e aérea (Almeida; Wanderley, 2023).

Entretanto, comumente, é feita a pesquisa de nistagmo (movimento involuntário, repetitivo e incontrolado dos olhos), de modo que o de origem central, geralmente, não possui latência, piora com a fixação e é multidirecional, ao passo que o periférico tem latência, é fatigável e unidirecional. Além dos sintomas mencionados, pode-se observar, também, em diversas situações, movimentos oculares, lentos ou rápidos; visão embaçada ou trêmula; aumento de sensibilidade à luz, entre outros (Martins *et al.*, 2010).

Por fim, deve-se considerar também o Teste de Dix-Hallpike, considerado positivo para vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) na presença de vertigem e nistagmo iniciado após um período de latência de poucos segundos, com frequência torsional, geotrópico (fase rápida do nistagmo com batimento no sentido da orelha estimulada, que está voltada para o solo) e fatigável (resposta progressivamente menos intensa a cada repetição da manobra). Para o diagnóstico complementar, alguns exames são cotidianamente requisitados, como é o caso do eletrocardiograma (ECG), da oximetria de pulso, ecocardiografia, teste de inclinação ortostática e, raramente, exames de imagem do sistema nervoso central. Normalmente, em todos os pacientes, deve-se realizar ECG, já que este pode revelar arritmias, distúrbios de condução, sobrecarga ventricular, além de isquemia ou infarto do miocárdio. A oximetria de pulso deve ser feita durante, ou, no máximo, imediatamente após o episódio, de modo a identificar hipoxemia, que pode ser sugestiva de embolia pulmonar. Os exames neurológicos de imagem, como é o caso da tomografia computadorizada e da ressonância magnética, só são indicados em situações de sinais e sintomas evidentes que sejam sugestivos de distúrbios de ordem neural (Wieling *et al.*, 2022).

No caso de síncope testemunhada, deve-se verificar, imediatamente, o pulso do paciente. No caso de ausência de pulso, a Reanimação Cardiopulmonar (RCP) deve prontamente ser iniciada. Em situações de pulsação positiva com de bradicardia grave, deve ser administrada atropina ou um marca-passo externo transitório. Enquanto se instala o marcapasso, pode-se usar isoproterenol para manutenção de frequência cardíaca adequada. Além disso, é aconselhável que o paciente permaneça em decúbito dorsal, com as pernas elevadas, e que ocorra administração de soro fisiológico por via intravenosa. Em situações de exclusão de doenças potencialmente fatais, o simples ato de posicionar o paciente na horizontal com as pernas elevadas, tipicamente, pode encerrar o episódio. Por fim, o tratamento específico depende da causa e da fisiopatologia da síncope (Mascia *et al.*, 2021).

2.2 Tontura

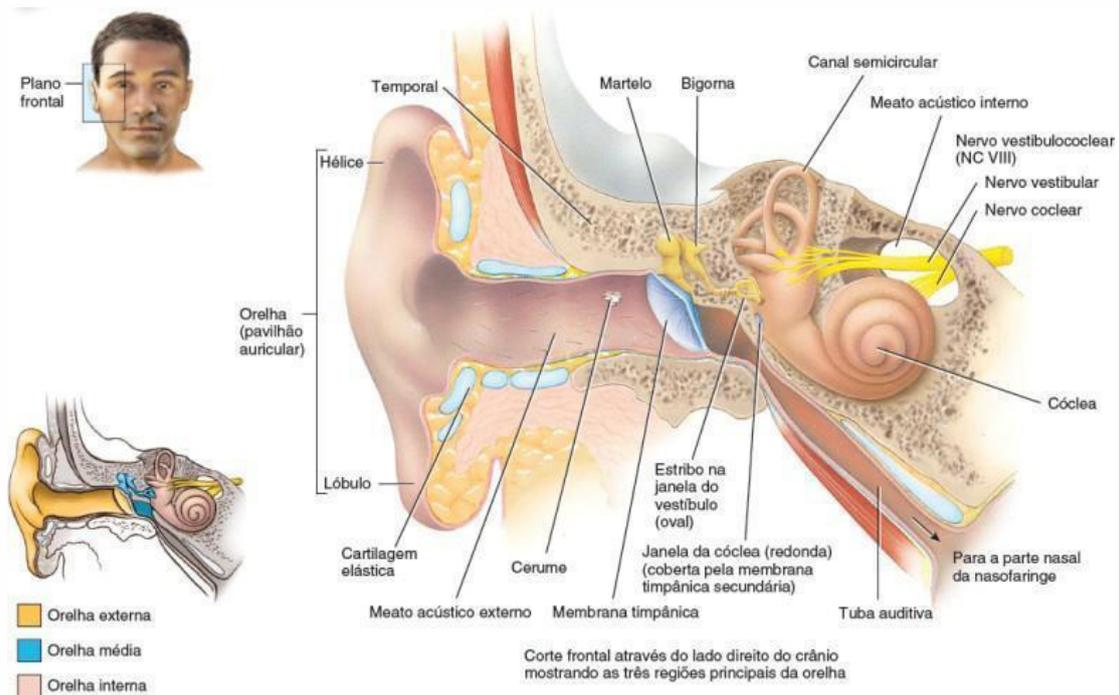
A tontura consiste em um sintoma passageiro subjetivo, que pode provocar uma sensação de vertigem, desmaio iminente (pré-síncope), desmaio e desequilíbrio (instabilidade postural). A vertigem corresponde a uma sensação ilusória de movimento ou sensação giratória, que pode ser tanto fisiológica quanto patológica. Já a pré-síncope é uma sensação iminente da síncope, isto é, a perda da consciência (Alvarez, 2021).

O ouvido humano é dividido em três partes: orelha externa, orelha média e orelha interna. A

orelha externa abrange a aurícula, o canal auditivo externo e a membrana timpânica; a orelha média consiste em uma cavidade de ligação e a orelha interna é subdivida em cóclea e sistema vestibular (Drake *et al.*, 2020). A orelha externa é responsável por coletar as ondas sonoras e direcioná-las para dentro; a orelha média conduz as vibrações sonoras para a janela do vestíbulo, e a orelha interna tem a função de armazenar os receptores para a audição e para o equilíbrio (Tortora; Derrickson, 2016). O aparelho vestibular, presente na orelha interna, é responsável pelo equilíbrio e propriocepção. Dessa maneira, perdas auditivas, tonturas e suas vertigens podem ocorrer em consequência de danos nessas vias (Koeppen; Stanton, 2018).

As tonturas podem apresentar origem estrutural, vascular, infecciosa, tóxica ou idiopática e as suas causas podem ser oriundas de distúrbios no sistema vestibular periférico, isto é, no órgão vestibular da orelha interna até a entrada do nervo vestibular no tronco encefálico. Dessa maneira, ocorre uma diferença de atividade entre os dois labirintos, gerando uma assimetria que chega ao núcleo vestibular, a qual é interpretada pelo cérebro como uma falsa sensação de movimento (Hall; Hall, 2021). A imagem a seguir apresenta as três principais regiões da orelha - a orelha externa, a orelha média e a orelha interna - de modo que também é possível identificar a inervação da cóclea e do vestíbulo pelo nervo vestibulococlear.

Figura 3. Corte frontal através do lado direito do crânio mostrando as três regiões principais da orelha: orelha externa, orelha média e orelha interna



Fonte: Tortora; Derrickson (2016).

Embora menos comum, as tonturas podem ser causadas por vestibulopatias centrais, originadas de lesões ao nível do Sistema Nervoso Central, em que, mais especificamente, ocorrem distúrbios nos centros de interação vestibulo-ocular no tronco encefálico e no cerebelo ou nas vias sensoriais a nível do tálamo. Sua frequência é maior entre a população idosa e pediátrica e, no geral, apresenta uma duração mais longa e mais branda dos sintomas quando comparada com a da periférica (Hall; Hall, 2021).

Nas etiologias periféricas, os sintomas incluem náuseas, vômitos, zumbidos, alterações auditivas, ausência de um sinal neurológico focal, alteração do reflexo vestibulo-coclear, nistagmo característico horizontal-rotatório, apresentando um lado preferencial e inibido pela fixação (Vianna, 2020).

Na etiologia central, os sintomas consistem em desequilíbrio proeminente (alteração na postura e marcha), fatores de riscos cardiovasculares, sinal neurológico focal, reflexo vestibulo coclear normal, sintomas neurológicos (diplopia, alteração na voz, alterações de sensibilidade e déficit de força), nistagmo torsional vertical e multidirecional, isto é, sem lado preferencial (Vianna, 2020).

Para obter um diagnóstico adequado, é necessária a realização de uma anamnese detalhada, para que seja possível determinar a origem da tontura. Nesse processo, são avaliados o tempo de duração, fatores desencadeantes, sintomas associados, perda da consciência, uso de medicamentos, quedas e fatores de risco. Vale ressaltar também que, após suspeita de uma patologia de base, a investigação deve ser conduzida para um neurologista e/ou um otorrinolaringologista (Goldman; Schafer, 2021).

2.2.1 Vertigem posicional paroxística benigna (VPPB)

A vertigem posicional paroxística benigna é uma crise de vertigem que apresenta menos de um minuto de duração, desencadeada por movimentos na cabeça como deitar-se e levantar-se da cama ou inclinar a cabeça para trás ou para frente, e representa 50% das ocorrências de vertigem. Esse quadro pode permanecer de algumas semanas até alguns meses, com sintomas mais fortes inicialmente, os quais incluem náuseas e vômitos (Campos *et al.*, 2020).

A fisiopatologia da VPPB relaciona-se à formação de pequenos cristais de carbonato de cálcio na endolinfa dentro do utrículo, os quais são direcionados para os canais semicirculares e estimulam mecanicamente os receptores das células ciliares (Oliveira *et al.*, 2020).

2.2.2 Neurite vestibular

A neurite vestibular representa o segundo tipo mais frequente de vertigem. A fisiopatologia não explica sua causa, mas a apresenta como uma inflamação do nervo vestibular que não provoca perda auditiva. Contudo, convém pontuar que, quando ocorre de o nervo vestibular e o labirinto serem comprometidos, podem ocorrer implicações na audição e zumbidos, o que é denominado labirintite. Trata-se de um quadro de vertigem espontânea e prolongada, que possui caráter intenso e duradouro. As crises costumam ser manifestadas nas primeiras semanas da doença, expressando-se de modo súbito e grave com náuseas, vômitos e nistagmo; esses casos apresentam estimação de resolução completa do caso no prazo de seis semanas (Kim *et al.*, 2022).

2.2.3 Síndrome de Ménière

Trata-se de uma síndrome rara, que apresenta crises espontâneas frequentes de vertigem junto à perda auditiva e zumbidos. Seu diagnóstico considera crises com duração próxima de 20 minutos, perda auditiva de baixa frequência e exclusão das principais causas de vertigem (VPPB e neurite vestibular). Com o passar do tempo, o paciente reduz as crises agudas, persistindo com a perda auditiva e a sensação vaga de desequilíbrio (Andrade *et al.*, 2022).

2.2.4 Avaliação e tratamento da tontura ou vertigem

Pessoas com tontura associada a outros sintomas, como dor de cabeça, dor no pescoço, dificuldade de andar, perda da consciência (desmaio) e demais sintomas neurológicos, como dificuldade para ouvir, ver ou falar, manifestam sinais de alertas que, se persistirem por mais de uma hora, devem ir imediatamente ao hospital (Kaylie, 2022).

O tratamento da tontura consiste, sempre que possível, na resolução da sua causa. Quando esta possui origem medicamentosa, o tratamento corresponde à suspensão dos medicamentos motivadores da problemática e à sua posterior substituição. Além disso, fármacos, como a meclizina ou prometazina, também podem ser utilizados para tratar as náuseas e os vômitos (Goldman; Schafer, 2021).

A Doença de Ménière, a labirintite, a vertigem associada à enxaqueca ou a neurite vestibular podem, frequentemente, ser aliviadas com anti-histamínicos, como meclizina, ou benzodiazepínicos, como diazepam ou lorazepam. A vertigem posicional paroxística benigna é tratada com a Manobra de Epley realizada por um médico experiente. A Doença de Ménière necessita do acompanhamento de um otorrinolaringologista com treinamento no manuseio desse distúrbio crônico, sendo que o tratamento inicial corresponde a uma dieta pobre em sal e um diurético. Além disso, em pacientes que apresentam vertigem com enxaqueca, esta precisa ser tratada (Kaylie, 2022).

Caso ocorra a perpetuação das vertigens, algumas pessoas podem adotar a fisioterapia e realizar algumas estratégias, sob orientação de terapeutas, como aprender exercícios que combinam movimentos dos olhos, da cabeça e do corpo, para ajudar a prevenir tonturas; fazer fisioterapia e exercícios para promover o fortalecimento dos músculos; evitar movimentos que estimulam a tontura (olhar para baixo ou se inclinar para baixo, por exemplo); guardar as coisas em níveis que sejam fáceis de alcançar; levantar-se devagar, depois de sentar ou deitar, etc. (Vianna, 2020).

Considerações Finais

Percebe-se que, para o tratamento clínico da síncope, é importante identificar os fatores que possam desencadeá-la, bem como realizar a avaliação dos sinais vitais, acompanhada de uma avaliação neurológica e de exames complementares, a fim de melhorar a sensibilidade diagnóstico-terapêutica.

Ademais, o tratamento da tontura consiste, sempre que possível, na resolução da sua causa, recorrendo, com frequência, à utilização de fármacos no tratamento da doença de Ménière, da labirintite e da vertigem associada à enxaqueca ou neurite vestibular. Além disso, em casos de perpetuação das vertigens, alguns indivíduos podem adotar a fisioterapia e realizar exercícios que combinam movimentos para ajudar a prevenir tonturas.

Dessa forma, pode-se observar que diferentes estratégias são fundamentais para a realização de diagnósticos e exames clínicos adequados, os quais, conseqüentemente, ajudam a garantir a saúde qualificada na clínica médica, bem como possibilitam a realização de práticas de prevenção e promoção à saúde.

CAPÍTULO 3: LINFADENOMEGALIAS – FADIGA E PERDA DE PESO

O aumento dos linfonodos constitui um achado recorrente em diversas condições, podendo ser desde consequência de uma reação a um processo infeccioso até indicativo de neoplasia. Outro aspecto importante é o emagrecimento involuntário, que se trata de uma perda patológica e necessária de intervenção, tendo em vista a diversidade de fatores associados que provocam esse fenômeno e suas consequências deteriorantes para o organismo, que podem levar à caquexia. Assim, neste capítulo, serão abordados esses achados fundamentais na investigação de um quadro clínico.

3.1 Sistema linfático

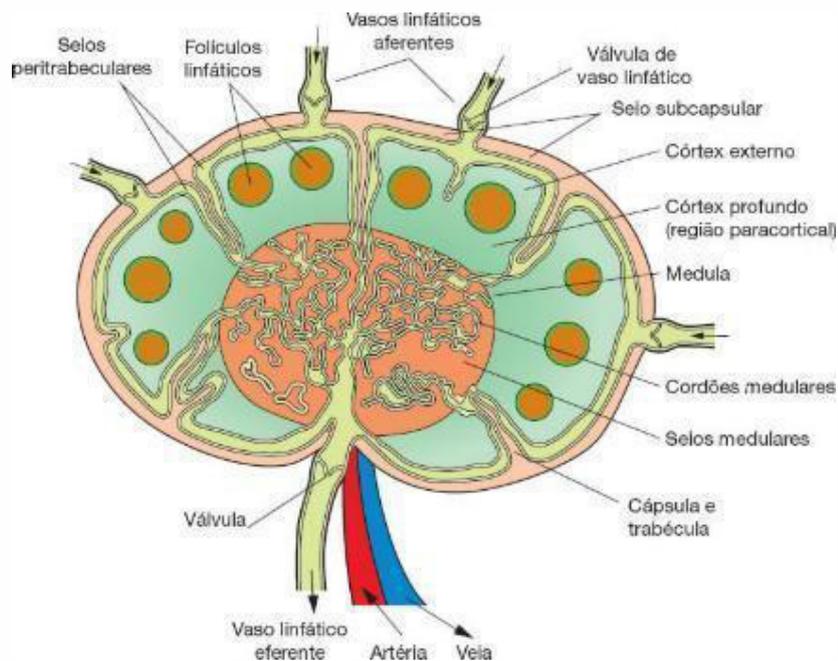
O sistema linfático compreende uma via acessória que drena o líquido intersticial do organismo e se comunica com sistema cardiovascular, transportando-o para o sangue. Este sistema é composto por (1) capilares e vasos linfáticos, (2) linfonodos, (3) órgãos linfoides – que podem ser primários (p. ex., medula óssea e timo) ou secundários (p. ex., linfonodos, tonsilas e baço) e (4) linfa. O líquido tecidual penetra nesse sistema através das paredes delgadas dos capilares linfáticos, passando a ser denominado de linfa. A linfa é formada essencialmente de água, eletrólitos e algumas proteínas plasmáticas que escapam do sangue, contudo, não apresenta células sanguíneas (Moore; Dalley; Agur, 2014).

Os vasos linfáticos se iniciam na forma de capilares linfáticos localizados no espaço intercelular e são fechados em uma extremidade, então, confluem para formar vasos linfáticos. A partir desses, seguem para os linfonodos, que convergem nos troncos linfáticos. Em seguida, a linfa passa para dois ductos linfáticos – torácico e linfático direito – que drenam de volta para o sangue se comunicando com as veias jugulares internas e subclávias (Tortora; Derrickson, 2016).

Os linfonodos (figura 4) representam organizações encapsuladas onde ocorre a apresentação de antígenos às células imunes e ativação, diferenciação e proliferação de linfócitos. Nesses locais, as células B e T maduras são geradas, capazes de mediar respostas imunes. Os linfonodos possuem forma ovoide que se assemelha ao rim, com proporção de 0,1-2,5 cm de comprimento. Em sua periferia, diversos vasos linfáticos aferentes adentram uma cápsula fibrosa que o recobre e possui uma região denominada hilo, onde há vasos sanguíneos e vasos linfáticos eferentes. Projeções de tecido conjuntivo denso constituem as trabéculas que partem da cápsula e adentram a parte interior do linfonodo, repartindo-o em compartimentos. O parênquima do linfonodo apresenta duas regiões, uma zona cortical externa e uma zona medular interna. No hilo, a medula abrange a superfície, não havendo o córtex (Standring, 2011).

Este sistema apresenta três funções principais: (1) drenar o excesso de líquido dos espaços entre os tecidos, e o transportar de volta à corrente sanguínea; (2) transportar lipídios, principalmente na forma de quilomícrons, e vitaminas lipossolúveis (K, E, D e A) oriundos da absorção intestinal; e (3) mediar respostas imunes contra microrganismos ou células anormais (Tortora; Derrickson, 2016).

Figura 4. Estrutura do linfonodo



Fonte: Junqueira; Carneiro (2017).

3.1.1 Correlação clínica – aumento de tamanho de linfonodos

Com frequência, os linfonodos são objeto de avaliação diagnóstica. Nesses locais, a ativação de células imunológicas residentes provoca alterações morfológicas variáveis a depender do estímulo causador e da intensidade da resposta imune (Moore; Dalley; Agur, 2014).

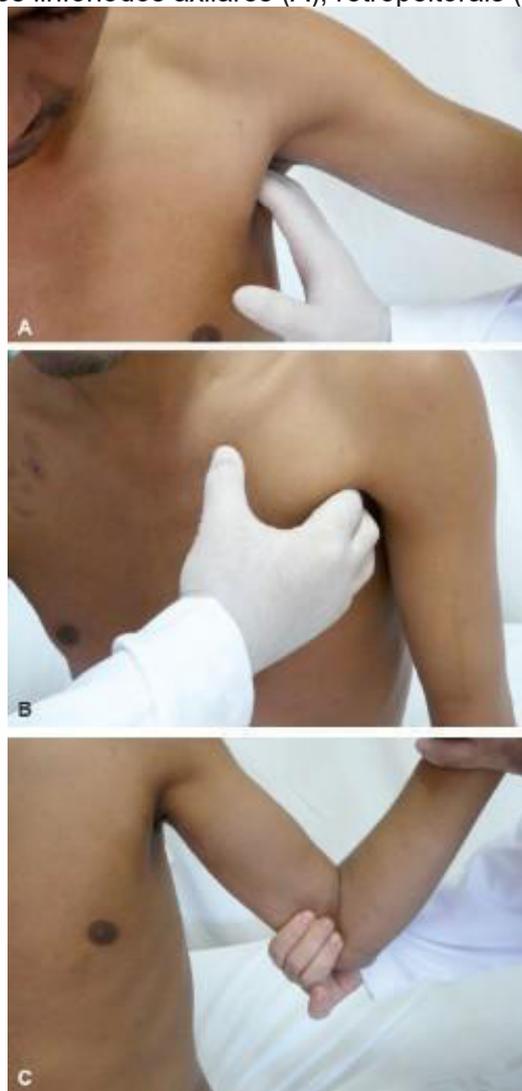
Para exame dos linfonodos, realiza-se a inspeção e a palpação dessas estruturas. A palpação avalia, na região da cabeça e pescoço, as cadeias cervicais, jugulares, bucal, parotídea, pré-auricular, retroauricular e occipital (figura 5). Na região torácica e dos membros superiores, são palpados os linfonodos axilares, retropeitorais e epitrocleanos (figura 6). Em direção aos membros inferiores, são examinados os linfonodos inguinais e poplíteos, como demonstrado na figura 7.

Figura 5. Palpação dos linfonodos cervicocervicais: nível I (A e B), nível III (C), nível V (D), bucal, préauriculares e parotídeos (E), retroauriculares e occipital (F).



Fonte: Porto; Porto (2019).

Figura 6. Palpação dos linfonodos axilares (A), retropeitorais (B) e epitrocleanos (C).



Fonte: Porto; Porto (2019).

Figura 7. Palpação dos linfonodos inguinais ou crurais.



Fonte: Porto; Porto (2019).

Conforme o fluxo da linfa segue através dos vasos linfáticos e chega aos linfonodos, esses funcionam como um filtro que retém substâncias estranhas. Assim, em razão da grande quantidade de linfócitos presentes, os linfonodos podem se tornar ativos em casos de infecções, havendo rápida migração de células e produção local de mediadores inflamatórios que podem causar aumento de tamanho e apresentar dor à palpação, podendo ser necessário a remoção cirúrgica em casos sintomáticos acentuados. Dessa forma, essas estruturas podem apresentar-se aumentadas sistematicamente (p. ex., infecção causada por vírus ou bactéria) ou grupos em determinados locais podem se apresentar infartados com características malignas, como no linfoma (Drake, 2015).

A linfadenite é um processo inflamatório secundário de linfonodos em decorrência de infecção severa, ação bacteriana ou de compostos químicos. Neste caso, trata-se de um edema localizado em que não há drenagem da linfa em uma região do organismo (Moore; Dalley; Agur, 2014). No caso da linfadenite inespecífica aguda, os gânglios linfáticos apresentam-se intumescidos e com coloração cinza-avermelhada (Kumar; Abbas; Aster, 2016).

Em casos de neoplasias malignas, pode ocorrer a disseminação de células cancerosas por vias linfáticas, caracterizando a metástase. Assim, essas células podem se deslocar pela linfa e atingir sítios distantes do tumor primário, onde podem estabelecer novas formações tumorais. Na disseminação linfática, tumores secundários podem ser observados seguindo a direção do fluxo da linfa a partir do tumor original. Nesse caso, os linfonodos atingidos apresentam-se aumentados, firmes, indolores à palpação e fixos às estruturas adjacentes (Tortora; Derrickson, 2016).

Nesse contexto, exames de imagem, como ultrassonografia (USG), ressonância magnética (RM), e tomografia computadorizada (TC), são essenciais na avaliação do comprometimento de linfonodos. Assim, é possível identificar elementos que sugerem o caráter benigno ou maligno. Por exemplo, em uma avaliação por meio da USG, o linfonodo benigno apresenta forma elíptica, com córtex delgado e pouco vascularizado na região do hilo. Por outro lado, é indicativo de malignidade a morfologia globosa, contorno irregular com hilo reduzido ou ausente e vascularização aumentada e desorganizada, como observado na figura 8.

Figura 8. Linfonodo de dimensão aumentada, morfologia globosa, ecotextura heterogênea, com microcalcificações e sem hilo



Fonte: Daniel *et al* (2022).

3.1.2 Cadeias ganglionares e drenagem

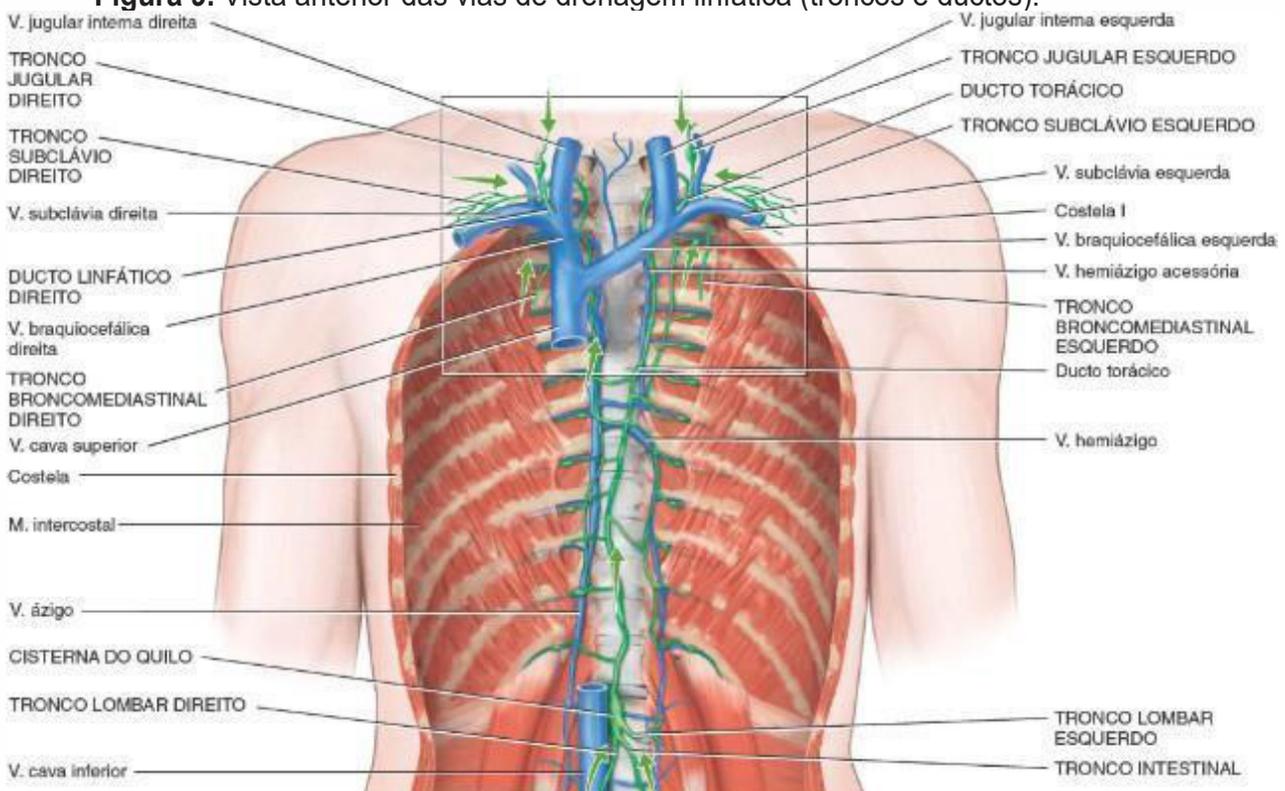
Em um adulto, há cerca de 450-600 linfonodos, distribuídos ao longo do corpo e presentes em grupos na região inguinal e axilar, bem como na cabeça, no pescoço e nas mamas (Standring, 2011).

A maioria dos tecidos do corpo apresentam canais linfáticos que drenam o excesso de líquido intersticial à exceção das camadas epiteliais superficiais, o sistema nervoso central, o endomísio dos músculos e os ossos; entretanto, esses tecidos apresentam canais denominados pré-linfáticos, que permitem a drenagem (Hall; Hall, 2021).

A linfa adentra os linfonodos através de vasos linfáticos aferentes e então é filtrada no interior dessas estruturas através de seios (subcapsular, cortical e medular). A partir dos seios medulares, a linfa deixa o linfonodo através de vasos linfáticos eferentes, passando por diversos linfonodos até atingir a circulação sanguínea (Spencer, 1991).

Os vasos coletores eferentes que deixam os linfonodos da maior parte do corpo convergem em estruturas chamadas de troncos linfáticos (figura 9): (1) tronco intestinal, que drena linfa da região abdominal; (2) troncos lombares direito e esquerdo, os quais recebem líquido dos tecidos dos membros inferiores e alguns órgãos da região pélvica; (3) troncos subclávios direito e esquerdo, que recebem a linfa dos membros superiores e parte do tórax e do dorso; (4) troncos jugulares direito e esquerdo, que drenam a região da cabeça e do pescoço; e, por fim, (5) troncos broncomediastinais direito e esquerdo, que drenam a linfa da região torácica. Os troncos linfáticos, então, convergem em ductos linfáticos – torácico e linfático direito. O ducto torácico drena para as veias jugular interna esquerda e subclávia direita na região do ângulo venoso esquerdo; o torácico, para as veias jugular interna direita e subclávia direita no ângulo venoso direito (Moore; Dalley; Agur, 2014; Tortora; Derrickson, 2016).

Figura 9. Vista anterior das vias de drenagem linfática (troncos e ductos).



Fonte: Tortora; Derrickson (2016).

3.1.3 Linfonodomegalia localizada e generalizada

A linfadenopatia (ou linfonodomegalia) refere-se ao aumento palpável maior que 1 cm em ao menos um linfonodo, podendo ser restringida a uma determinada área do corpo ou generalizada. Através da filtragem da linfa, antígenos são apresentados aos linfócitos presentes nos linfonodos. Com isso, desenvolve-se uma resposta imunitária que envolve a proliferação e ação de linfócitos, podendo ocorrer aumento dos linfonodos e caracterizando a linfadenopatia reativa. Além disso, microrganismos patogênicos transportados neste líquido podem causar linfadenite, e células tumorais, por disseminação linfática, podem se estabelecer e proliferar nos linfonodos (Brasileiro Filho, 2021).

Nesse contexto, diversas doenças infecciosas e inflamatórias, assim como cânceres, representam potenciais causas para essas condições, as quais têm relação com a idade biológica do indivíduo. Com isso, tem-se como motivos mais comuns: (1) idiopática, autolimitada; (2) infecções do trato respiratório superior; e (3) infecções localizadas dos tecidos moles. Entre as causas mais graves, verifica-se: (1) câncer; (2) infecção por HIV; e (3) tuberculose. Ainda, há linfadenopatia induzida por fármacos, sendo o exemplo mais documentado associado ao uso da difenil-hidantoína (Brasileiro Filho, 2021).

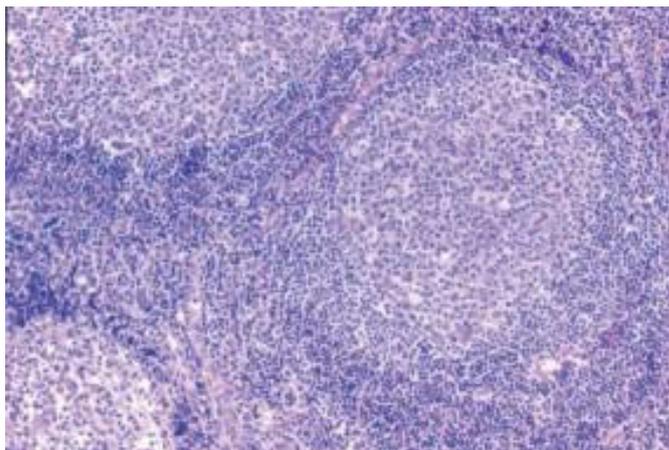
3.1.4 Aspectos morfológicos das linfadenopatias

3.1.4.1 Linfadenopatias reacionais

As linfadenopatias reacionais ou hiperplasias linfoides representam as respostas dos linfonodos aos processos infecciosos ou estados de estimulação imunológica. Assim, a depender da região envolvida, há diferentes padrões de apresentação da resposta, os quais podem se manifestar combinados. No caso de estímulo sob a região de proliferação de linfócitos B, ocorre o padrão folicular; se ocorre no compartimento de linfócitos T, é chamado de padrão paracortical; quando há reação histiocítica, há o padrão sinusal (Kumar; Abbas; Aster, 2016).

Em relação às linfadenopatias reacionais de padrão folicular (hiperplasia folicular), é evidente a presença de centros germinativos reacionais. Esse padrão é observado a partir de processos infecciosos ou inflamatórios que ativam linfócitos B, os quais migram para as zonas de células B e desenvolvem a reação folicular (do centro germinativo). Neste caso, histologicamente é observada uma polarização do CG em duas zonas (figura 10): uma região escura – que contém centroblastos, macrófagos com fagossomos – e uma região clara, preenchida por centrócitos (células linfoides que originam linfócitos efetores e de memória) e linfócitos T CD4+ essencialmente. Como principais fatores que provocam esse padrão, encontram-se infecção em estágio inicial pelo HIV, artrite reumatoide e toxoplasmose (Kumar; Abbas; Aster, 2016).

Figura 10. Hiperplasia folicular com CG destacados e folículos linfoides aumentados.

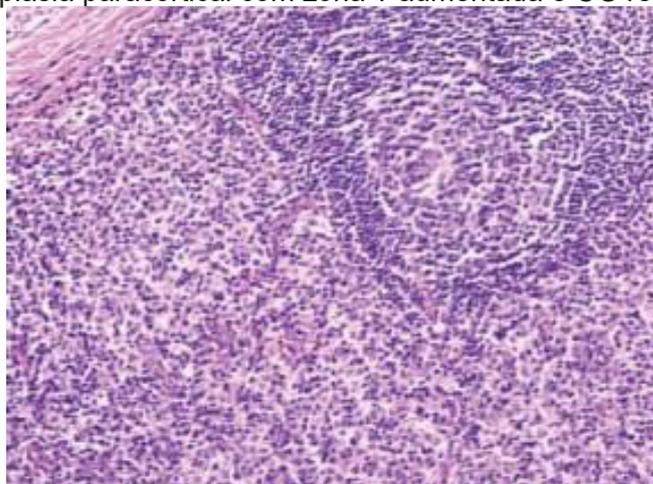


Fonte: Brasileiro Filho (2021).

Nas linfadenopatias reacionais de padrão interfolicular (hiperplasia paracortical) a região paracortical (zona T) é estimulada a expandir-se, havendo ativação linfocitária com proliferação de células T, B, plasmócitos e imunoblastos. Nesse padrão, observa-se uma aparência salpicada com alta celularidade (figura 11), sendo causado frequentemente por infecções virais, como a mononucleose infecciosa, e infecções pelo citomegalovírus e vírus da herpes simples. Pode ocorrer também após imunização por vacina (p. ex., varíola) e por reações imunológicas estimuladas por medicamentos, como a fenitoína (Kumar; Abbas; Aster, 2016).

Tratando-se de linfadenopatias reacionais de padrão sinusal (histiocitose sinusal) há prevalência deste tipo sobre os demais. Costumam ser inespecíficas e presentes em linfonodos do mesentério, axilares, inguinais e outros de regiões de drenagem. As principais características deste exemplo são distensão e proeminência dos sinuoides linfáticos em resultado do aumento do volume de células endoteliais e pelo preenchimento por macrófagos teciduais (Kumar; Abbas; Aster, 2016).

Figura 11. Hiperplasia paracortical com zona T aumentada e CG residual.

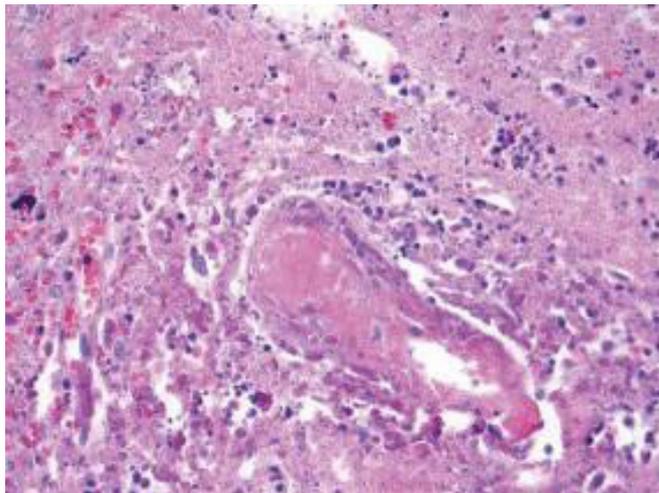


Fonte: Brasileiro Filho (2021).

3.1.4.2 Linfadenopatias necrosantes

Apesar de incomum, pode ocorrer morte celular por necrose resultante de isquemia ou respostas imunológicas. Como exemplo principal, tem-se o infarto do linfonodo provocado por trombose ou isquemia associada a infecções ou iatrogenia. Outro caso evidente ocorre em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico, os quais desenvolvem linfadenomegalia localizada ou generalizada. Neste caso, a região paracortical normalmente é acometida (figura 12), e o processo necrótico geralmente é acompanhado de hiperplasia folicular (Brasileiro Filho, 2021).

Figura 12. Linfadenopatia no lúpus eritematoso sistêmico com processo necrótico no parênquima e na parede do vaso central.



Fonte: Brasileiro Filho (2021).

3.1.4.3 Linfadenopatias granulomatosas

Nestes casos, há reação inflamatória crônica granulomatosa nos linfonodos. Entre os tipos mais prevalentes e de destaque estão aquelas provocadas por fungos (paracoccidioidomicose), bactérias (micobacterioses, p. ex., tuberculose) e de causa não esclarecida (sarcoidose). Na linfadenopatia paracoccidioidomicótica, a lesão característica é a formação de granulomas epitelioides com células gigantes. Na tuberculose, os granulomas apresentam grupos de macrófagos epitelioides com células do tipo Langhans. Em caso de etiologia desconhecida, a doença é multissistêmica e marcada pela inflamação granulomatosa não caseosa (Brasileiro Filho, 2021).

3.2 Fadiga

A fadiga é um fenômeno multifatorial e complexo, que funciona como um mecanismo de defesa do corpo para prevenir a perda da funcionalidade celular. Assim, ela pode apresentar-se associada a perturbações metabólicas no músculo estriado esquelético na execução de exercícios físicos, sendo influenciada pela intensidade da atividade desenvolvida, bem como pelo período de execução. Nesse sentido, esse conceito trata de uma diminuição da capacidade neuromuscular de responder a um estímulo, podendo estar relacionada à redução da concentração de substratos para a produção de

energia nos músculos. Ainda, outros autores consideram seu caráter agudo ou crônico, incorporando, também, a redução da função cerebral (Olivoto *et al.*, 2020).

Considerando a multiplicidade conceitual que abrange essa defesa do organismo, diversos fatores podem levar ao estabelecimento dessa condição: diminuição de substâncias energéticas, depleção dos níveis de K⁺ no líquido intracelular, desregulação da concentração de cálcio, redução da restituição de ATP e acúmulo de metabólitos. Em relação aos substratos para a produção de energia, a diminuição dos estoques de aminoácidos e glicogênio hepático e muscular afeta transitoriamente a execução de uma atividade. Tratando-se de íons, como hidrogênio e fosfato inorgânico, os quais são associados ao potássio, podem ocasionar alterações na geração de estímulos de inibição para o sistema nervoso central (SNC). Ainda, reduzida a liberação dos estoques de Ca²⁺, altera-se a despolarização da membrana celular, comprometendo os potenciais de ação. Outro mecanismo importante relaciona-se ao aumento do lactato e a alterações no pH no músculo, causando acidose no tecido (Olivoto *et al.*, 2020).

A fadiga também é conhecida como cansaço, astenia, exaustão e fraqueza, sendo um sintoma comum em diversas doenças. Essa sensação pode ser aguda ou crônica, com um período variável de 1 a 6 meses. A fadiga aguda é frequente em quadros saudáveis, e compreende a ação de defesa. Em relação à crônica, é evidente em enfermidades crônicas e tem como principal causa as condições psiquiátricas, sendo frequentemente multifatorial; pode não estar associado a uma patologia específica, sendo denominada síndrome da fadiga crônica. Vale destacar que esse sintoma pode estar presente em diferentes faixas etárias, verificando-se que, em adolescentes com quadros agudos, é associado, normalmente, a infecções por vírus; em idosos, pode estar relacionado a sarcopenia e redução da demanda metabólica por oxigênio (Martins *et al.*, 2016a).

Deve-se ressaltar, também, que a fadiga pode estar associada a condições do ambiente que o indivíduo frequenta e a atividades que desenvolve, por exemplo, no trabalho. Tratando-se dos motivos associados, o sintoma de cansaço é prevalente em casos de câncer, apresentando taxas variáveis a depender do tipo, estágio e tratamento adotado. Este sintoma também é comumente relatado em doenças neurológicas, como na esclerose múltipla e na doença de Parkinson. Em doenças metabólicas, essa queixa é frequente, assim como em doenças reumatológicas, desenvolvendo um quadro intenso. Distúrbios hematológicos, como anemias e linfomas, geralmente são acompanhados pela sensação de exaustão, bem como em quadros infecciosos (hepatites virais, infecção pelo HIV, tuberculose). Pode ainda estar associada à intoxicação por substâncias químicas, como o monóxido de carbono, e fármacos – sedativos, anti-histamínicos, betabloqueadores e antibióticos (Martins *et al.*, 2016a).

3.2.1 Achados Clínicos

A queixa de exaustão normalmente é relatada como um impedimento na realização de atividades de rotina, podendo ser referido também como sonolência, falta de disposição, lentidão de raciocínio, alteração de humor e fraqueza corporal. Nesse contexto, a natureza da fadiga deve incluir um rastreio por causas psicológicas e medicamentosa e compreender a forma de apresentação desses sintomas associados a fatores como: período do dia, evolução, hábitos, estilo de vida do paciente e

rotina de trabalho (Martins *et al.*, 2016a).

No exame físico deste quadro, é possível observar sinais a serem investigados com objetivo diagnóstico: perturbações psiquiátricas (redução do estado de atenção, inquietação ou letargia), linfadenomegalia (que pode indicar processo infeccioso crônico ou neoplasia associada), anemia (pele pálida, frequência cardíaca alta e sopro sistólico ejetivo suave em borda esternal esquerda), bócio ou nódulos na glândula tireoide (sugestivos de alterações tireoidianas), cardiopulmonares (insuficiências crônicas) e neurológicos – pode sugerir distúrbio neuromuscular (Martins *et al.*, 2016a).

3.2.2 Emagrecimento involuntário

A perda de peso involuntária (PPI) é um processo prejudicial ao indivíduo, normalmente sendo manifestada com um sinal de uma doença aguda ou crônica, de natureza orgânica ou psicológica. Essa depleção é compreendida em diferentes níveis, manifestando seu grau máximo na caquexia, quando há perda de massa muscular superior à perda de tecido adiposo de reserva, sendo normalmente associada a processos inflamatórios e comprometimento do sistema imune. Desse modo, este processo resulta de uma insuficiência do aporte energético (em situações de jejum), aumento do gasto de energia (por demanda metabólica, hormonal, inflamatória e/ou por exercício físico excessivo) e perda de fontes energéticas pela excreção na urina ou fezes com restrição da ingestão de nutrientes/água (Duncan; Schimidt; Giuliani, 2014).

A etiologia do emagrecimento involuntário compreende razões físicas (associadas ou não a neoplasias), mentais ou sociais e farmacológicas, podendo ainda ser de origem desconhecida. Analisando o perfil etário dos pacientes, em jovens, é costume ser provocada por razão orgânica, e, em idosos, por condições psicossociais. Assim, entre as causas orgânicas, neoplasias e comprometimentos gastrintestinais representam fatores recorrentes que resultam na PPI. Tratando-se das condições mentais, essas representam razões normalmente não evidentes, tendo as doenças psiquiátricas um grande papel nesse contexto. Além disso, o uso crônico de drogas (álcool, nicotina, opioides) ou fármacos, como antibióticos, anti-inflamatórios não esteroidais (AINES), anticolinérgicos, inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), podem estar relacionados ao fenômeno (Duncan; Schimidt; Giuliani, 2014).

3.2.2.1 Achados clínicos e diagnóstico diferencial

De início, deve ser constatada a perda de peso, podendo valer-se de relatos de diminuição da numeração de roupas e apontamentos de familiares. Então, é importante averiguar a presença ou não de anorexia associada, analisando a alimentação do indivíduo (Duncan; Schimidt; Giuliani, 2014).

Na avaliação do emagrecimento, deve-se compreender os seguintes aspectos: (1) perda de peso (constatação, grau e velocidade), (2) alteração do apetite e (3) presença ou ausência de processo inflamatório. Em relação ao apetite, doenças infecciosas, inflamatórias e câncer apresentam perda de peso e anorexia por redução. O aumento é verificado em algumas condições, como diabetes mellitus, hipertireoidismo, síndromes de má absorção intestinal e excesso de atividade física. Tratando-se de inflamação, a febre representa a manifestação principal, sendo causas que provocam a perda ponderal câncer, processos infecciosos, doenças autoimunes, patologias intestinais inflamatórias e

traumas. Deve-se investigar também antecedentes pessoais, familiares, hábitos e estilo de vida (Martins *et al.*, 2016a).

No exame físico, a observação do paciente deve considerar a capacidade de deambular, manifestações sensoriais, fácies típicas e atrofia muscular. Assim, os achados clínicos mais evidentes são a perda de massa muscular com atrofia, diminuição do diâmetro de membros, costelas e escápulas fortemente demarcadas e abdome cavo, além de sinais de carência nutricional de proteínas (descamação da pele, quelite, unhas quebradiças, cabelo afilado e cílios alongados). Dos sinais vitais, a pressão arterial e o pulso periférico podem estar alterados, sugerindo hipotensão; a frequência da respiração pode indicar dispneia; a avaliação da temperatura pode indicar febre. Outros sinais também podem ser verificados, como icterícia (decorrente de comprometimento hepático ou anemia hemolítica), cianose central com ruídos na ausculta pulmonar (insuficiência respiratória ou cardiovascular), xerostomia (nas mucosas oral e faríngea), massas palpáveis (tumores, infecções ou inflamações), estase jugular, pulsos finos, sopros carotídeos, ruídos pulmonares, edemas na periferia e hiperemia passiva hepática. Desse modo, a presença de alguns desses achados tendem a indicar o diagnóstico de PPI que pode ser preciso com a realização de exames complementares (Martins *et al.*, 2016a).

3.2.2.2 Tratamento

A terapêutica para o emagrecimento involuntário demanda uma abordagem multidisciplinar para solucionar a causalidade. Com o objetivo de restabelecimento funcional, deve-se buscar melhora das condições física, muscular, orgânica e imune. Assim, a avaliação deve abordar aspectos psicológicos, sociais, econômicos; avaliação da condição bucal e da deglutição. É importante orientar o paciente quanto à realização de atividade física de intensidade leve ou moderada com preferência de exercícios de resistência. Deve-se, também, promover uma intervenção nutricional com checagem da quantidade de alimento ingerido; caso necessário e indicado, uso de produtos enterais (sondas); avaliar a nutrição via parenteral caso justificada; calcular os macro e micronutrientes ingeridos, bem como o metabolismo energético e o aporte de água (Martins *et al.*, 2016a).

Em relação a substâncias químicas, é recomendado evitar drogas que possam deturpar o apetite ou a função digestiva. O uso de fármacos específicos para essa condição não encontra embasamento concreto, sendo utilizado, contudo, suplementação vitamínica em alguns casos específicos, particularmente em pacientes de alto risco (idosos, fragilizados e desnutridos), desde que sob supervisão de nutricionistas (Duncan; Schimidt; Giuliani, 2014).

Considerações Finais

A avaliação de linfadenopatias deve levar em consideração a multiplicidade de fatores desencadeantes do processo, buscando identificar desde apresentações benignas até casos de doenças graves, a fim de promover o tratamento mais adequado para cada quadro.

O emagrecimento involuntário é uma condição patológica que afeta negativamente a qualidade de vida e colabora para o aumento da morbimortalidade, sendo fundamental o diagnóstico e tratamento. Nesse sentido, a integração entre o exame clínico e o laboratorial consegue detectar grande parte dos casos, e reitera-se a atuação multidisciplinar para o tratamento do paciente.

CAPÍTULO 4: EDEMA NOS MEMBROS INFERIORES. TOSSE

A presença de edema, com ênfase para os membros inferiores, constitui-se como um achado recorrente em diversas infecções, de modo a constituir um dos sinais cardinais da inflamação e correlacionar-se com uma grande diversidade de patologias, sendo assim um importante sinal semiológico que deve ser considerado no exame físico. De igual modo, a presença de tosse é um achado valioso no exame clínico, devendo ser investigada minuciosamente, bem como correlacionada com a multiplicidade de fatores que influenciam o processo de saúde-doença dos pacientes. Portanto, neste capítulo serão abordados todos os achados e parâmetros correlacionados com a presença de edema e de tosse, assim como sua relação com o desenvolvimento clínico e a apresentação geral do estado de saúde do paciente.

4.1 Edema nos membros inferiores

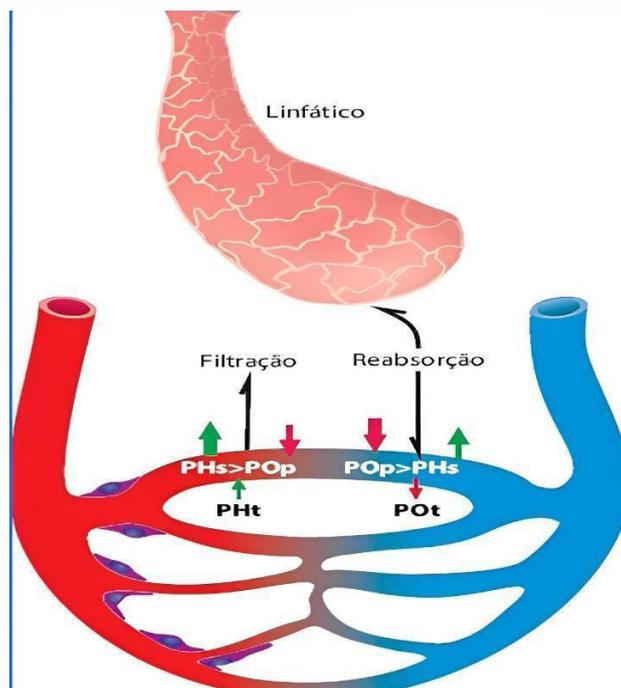
4.1.1 Fluxo Sanguíneo nos membros inferiores

O fluxo sanguíneo, no interior do sistema circulatório, deve manter um curso unidirecional, sendo mantido graças à contração ventricular direita (que impulsiona o sangue em direção aos pulmões) e à esquerda (que direciona o sangue aos demais territórios orgânicos do corpo humano, a exemplo do sistema muscular, do encéfalo, dos rins, do fígado, dos intestinos, etc.). Desse modo, caracteriza-se essa variável como Débito Cardíaco (DC), que pode ser definida como a quantidade ejetada de sangue durante a sístole, dividida por uma unidade de tempo. Além do DC, o sangue é mantido em fluxo unidirecional devido à ação dos músculos esqueléticos, do movimento respiratório e da pulsação das artérias (Hall; Hall, 2021).

Quando o sangue chega à rede capilar, as chamadas Forças de Starling são responsáveis pelo tênue equilíbrio de promover o extravasamento sanguíneo para os tecidos adjacentes, bem como por orquestrar o retorno de parte desse conteúdo à circulação. Nesse sentido, as forças que mantêm essa circulação são: 1) Pressão Hidrostática do sangue (PHs), que favorece a filtração; 2) Pressão Oncótica do plasma (POp), contrária à PHs e mantida devido às macromoléculas plasmáticas, principalmente, a albumina; 3) Pressão Hidrostática da matriz extracelular (MEC) (PHm), muito inferior às demais e favorável à POp; 4) Pressão Oncótica da MEC (POm), também bastante inferior e favorável à PHs (Brasileiro Filho, 2021).

A figura 13, abaixo, auxilia o entendimento da dinâmica dessas forças para a garantia da filtração do sangue e da absorção para o sistema venoso. Observa-se PHs como Pressão Hidrostática do sangue e POp como Pressão Oncótica do plasma. Desse modo, no lado arterial da rede capilar, visualiza-se a PHs maior que a POp, possibilitando que o conteúdo seja filtrado para o líquido intersticial e chegue aos tecidos. De modo oposto, no lado venoso da circulação capilar, a POp deve ser maior do que a PHs, o que favorece a reabsorção do sangue (Brasileiro Filho, 2021).

Figura 13. Dinâmica de filtração e reabsorção do conteúdo sanguíneo



Fonte: Brasileiro Filho (2021).

4.1.2 Edema

O edema pode ser caracterizado como o acúmulo de líquido no interstício ou em cavidades pré-formadas do organismo. A partir daí, o líquido acumulado na MEC ou em cavidades pré-formadas do organismo pode ser de dois tipos: o transudato, sendo constituído por água e eletrólitos e pobre em células e proteínas, mais facilmente encontrado em edemas por desequilíbrio nas forças de Starling; e o exsudato, aquele rico em células e em proteínas, este mais presente em situações de resposta inflamatória (Kumar; Abbas; Aster, 2021).

Nesse sentido, o edema pode ser localizado ou generalizado (também nomeado como anasarca). Quando se trata daqueles localizados em cavidades específicas, podem ser nomeados de acordo com a cavidade, por exemplo, hidropericárdio – quando o acúmulo ocorre na cavidade pericárdica (Brasileiro Filho, 2021).

4.1.3 Edema nos membros inferiores

Sendo agrupado entre os edemas localizados, o edema nos membros inferiores é resultante de alterações nas forças de Starling ou de interferências na drenagem linfática (Kumar; Abbas; Aster, 2021).

Quando se trata daqueles gerados por **aumento da pressão hidrostática**, eles podem ocorrer na porção arterial ou no lado venoso do capilar. Quando ligado ao lado arterial, está vinculado ao relaxamento dos esfíncteres pré-capilares, normalmente resultante de inflamações ou devido a algumas medicações. Aqueles vinculados à porção venosa normalmente são originados por Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), doença renal e alterações hormonais. Situações de Insuficiência Venosa Crônica são também responsáveis pelo aumento da pressão venosa nos membros inferiores e favore-

cem o surgimento do edema. Além disso, a retenção de fluidos contribui para a hipertensão venosa e para o edema, ocorrência originada por condições como: ICC, doença renal, alterações nos níveis de estrogênio e progesterona, entre outros (Marques; Silva, 2020).

Além da causa mencionada anteriormente, a **diminuição da pressão oncótica do sangue**, ou seja, da força que direciona os fluídos de volta ao espaço intravascular, também está relacionada ao surgimento do edema. Tal situação pode ser evidenciada por redução das proteínas plasmáticas (em situações de doença hepática, por exemplo) ou por doenças que ocasionam a deposição de macromoléculas no espaço intersticial, como é o caso do acúmulo de mucopolissacarídeos em situações de mixedema por hipotireoidismo (Marques; Silva, 2020).

Para além destas, o **aumento da permeabilidade capilar** também é responsável pela ocorrência do edema dos membros inferiores, justamente, porque torna a pressão hidrostática mais eficaz. As principais ocorrências relacionadas a esse causador incluem o dano endotelial, a alergia e a inflamação (Brasileiro Filho, 2021).

Por fim, a **diminuição da drenagem linfática**, quer seja por etiologia primária ou secundária, leva sempre à ocorrência de edema. O linfedema primário geralmente é congênito, de modo que pode se manifestar de forma precoce (antes dos 35 anos de idade) ou tardia (posterior aos 35 anos de idade). O linfedema secundário, por sua vez, pode estar correlacionado à excisão de nódulos linfáticos, radiação, obstrução por tumores ou parasitos, assim como por danos nas estruturas do sistema linfático secundários a processos infecciosos, algumas cirurgias e/ou traumas (Santos; Menoita; Santos, 2014).

4.1.4 Apresentação clínica dos tipos de edema dos membros inferiores

Com base nos causadores mencionados anteriormente, deve-se encontrar padrões clínicos auxiliares do diagnóstico. No edema ocasionado por doença venosa, sabe-se que a insuficiência valvular venosa pode acometer uma ou ambas as pernas, de modo que, quando acomete as duas pernas, sempre é mais intenso em uma do que em outra. Esse é um tipo de edema que regride com facilidade mediante elevação do membro edemaciado. Além disso, cabe mencionar que é um tipo de edema que pode ou não ser depressível. Entre os sintomas, destaca-se a sensação de peso, dores moderadas a intensas, alterações cutâneas e varicosidades (Santos; Menoita; Santos, 2014).

Tal manifestação também é muito observada no período gestacional, no qual a elevação do volume sanguíneo coloca as veias sob aumento de pressão, o que, somado ao aumento da produção de progesterona, intensifica a elevação da pressão venosa nos membros inferiores, sendo também relacionado à geração de edema dos membros inferiores (Saliba-Júnior *et al.*, 2022).

Ao contrário, o linfedema – ou seja, gerado por deficiência na drenagem linfática – possui uma apresentação mais grave em nível distal, com forte envolvimento dos dedos e de todo o pé, de modo que este fica com um aspecto de “almofada”. Em seu estágio inicial, é depressível e, conforme avança, provoca neoformações conjuntivas fibróticas na região, deixando de ser depressível. Comumente, não são observados sintomas relevantes na prática clínica, exceto nos casos de sensação de peso. Ele pode ser bilateral, embora seja também, frequentemente, assimétrico (Goldman; Schafer, 2021).

Quanto ao edema por etiologia central, encontra-se, de maneira mais comum, relacionado a

distúrbios cardíacos, renais, endócrinos, gastrointestinais e hepáticos. Na maior parte dos casos, envolve as duas pernas de forma simétrica e apresenta boa regressão mediante elevação do membro. Trata-se de um edema tipicamente reversível. É difícil diferenciá-lo do edema por membro pendente, de modo que, para distingui-los, é preciso realizar, de forma minuciosa, o traçado da história clínica do paciente (Lent-schochet; Jialal, 2019). Além desses, há o edema causado por medicação, que pode ser descrito como preferencialmente equivalente, bilateral e simétrico (Santos *et al.*, 2014).

4.1.5 Avaliação

A história da doença deve incluir: localização e duração do edema, existência e respectivo grau de desconforto ou de dor. É fundamental questionar os pacientes do sexo feminino sobre a possibilidade de gravidez e/ou alteração do ciclo menstrual. Quando se trata daqueles com cronificação da edemaciação, é importante o registro de perda, ganho ou manutenção do peso. Ao traçar a história clínica do paciente, deve-se investigar qualquer enfermidade causadora de edema, como doenças cardíacas, renais, hepáticas e câncer. Além disso, deve-se investigar as condições predisponentes para essas causas, como é o caso de infecções, obesidade, alcoolismo e estados de hipercoagulabilidade. Deve-se questionar também o uso de fármacos, prestando maior atenção àqueles que podem ocasionar edema. Por fim, questionam-se as práticas alimentares do paciente, com destaque para a quantidade de sódio utilizada no preparo dos alimentos (Thompson; Shea, 2022a).

4.1.6 Exame físico

Inspeção: identificada a área edemaciada, deve-se examinar a região para definir temperatura, eritema, sensibilidade, bem como existência ou não de simetria. Também deve ser avaliado o grau de extensão. Além disso, no exame físico geral, deve-se inspecionar a pele, buscando-se icterícia, angiomas aracnoides e/ou equimoses, uma vez que todos são sugestivos de hepatopatias. Deve-se examinar, também, os pulmões, de modo a buscar a ocorrência de macicez à percussão, atenuação ou exacerbação dos ruídos respiratórios, estertores, roncos e um atrito pleural. Por fim, o abdome também deve ser inspecionado (Thompson; Shea, 2022a).

Palpação: A palpação deve ser feita com o fito de definir temperatura, eritema, sensibilidade, extensão, bem como existência ou não de simetria. Além disso, é válido mencionar o sinal de Cacifo ou Godet, muito útil na análise do edema. Esse processo é realizado mediante compressão da região edemaciada por cerca de 10 segundos, para observar se há formação de depressão ou não. A profundidade dessa depressão pode ser comparada com a escala de cruces, de forma a variar de + a +++++, sendo esta última atribuída a edemas que formam depressões maiores ou iguais a um polegar (Coelho, 2004).

Uma segunda informação pode ser obtida analisando-se o tempo necessário para o desaparecimento da depressão após remoção da compressão digital. Dessa forma, caso a depressão desapareça em um tempo inferior a 15 segundos, deve-se suspeitar de baixa pressão oncótica, ou seja, hipoalbuminemia, sugestiva de problema hepático. Do contrário, tempo superior ao supracitado é sugestivo de aumento de pressão hidrostática, que pode ser um processo secundário à hipertensão arterial, por exemplo (Coelho, 2004).

O abdome deve ser percutido e palpado, de modo a identificar possível ascite, hepatomegalia e/ou esplenomegalia, o que permite identificar diagnóstico de hepatopatia ou insuficiência cardíaca. Além disso, rins devem ser palpados, e bexiga, percutida (Thompson; Shea, 2022a).

Alguns achados, como é o caso de dor significativa, febre, falta de ar, início súbito, história de cardiopatia, exame cardíaco anormal, edema unilateral de membro inferior com aumento de sensibilidade, hepatomegalia e hemoptise, devem causar alerta no médico para causas cardiovasculares, renais e/ou hepáticas mais graves (Packer *et al.*, 2020).

A partir de então, deve-se identificar possíveis situações agudas potencialmente fatais que apresentam edema focal de início súbito. Um importante exemplo é a trombose venosa profunda aguda nos membros inferiores, que pode evoluir para embolia pulmonar e conduzir o paciente ao óbito. Ademais, edemas de desenvolvimento lento que, além de acometer os membros inferiores, manifestam-se de forma generalizada, sugerem doença cardiovascular, em um primeiro plano, e, depois, renal ou hepática, de modo que podem ser também fatais e causar complicações ao longo do tempo (Thompson; Shea, 2022a).

4.1.7 Diagnóstico complementar

Para a maioria dos pacientes com edema nos membros inferiores, devem-se solicitar os seguintes exames: análise de urina, hemograma completo, ureia, eletrólitos séricos, creatinina, testes hepáticos e proteínas séricas. De acordo com a suspeita, devem ser solicitados demais exames, como é o caso do dímero D para os casos de suspeita de embolia pulmonar. Ademais, os pacientes com edemas isolados de membro inferior devem ser submetidos à ultrassonografia, de modo a avaliar possível existência de obstrução venosa (Azizi; Azizi, 2019).

Convém destacar que a maior parte das causas de edema de extremidades pode ser averiguada mediante utilização de ultrassonografia *doppler* de membros inferiores. Além disso, a avaliação do índice de pressão tornozelo-braquial é importante no estudo da insuficiência venosa crônica, uma vez que, ao se tratar a insuficiência venosa com meias compressivas, pode ocorrer piora da doença arterial periférica (Azizi; Azizi, 2019).

Por fim, deve-se mencionar, com ênfase, que a análise do edema deve ser predominantemente clínica, de modo que a utilização dos exames complementares deve ser subordinada à análise da história clínica e do exame físico obtidos pelo médico em relação ao paciente (Porto; Porto, 2019).

4.1.8 Tratamento

O tratamento baseia-se no manejo das causas específicas que foram elucidadas. Pacientes acometidos por retenção de sódio devem realizar restrição dietética desse elemento químico. Por sua vez, os portadores de doença renal devem evitar alimentos industrializados e embutidos (ou seja, com acréscimo de sal) e, também, eliminar o sal do preparo dos alimentos em geral (Cowie; Fisher, 2020).

Diuréticos de alça e/ou tiazídicos podem ser benéficos nos casos de pacientes acometidos por retenção de sódio. Contudo, esse uso não deve ser feito apenas como forma de combate ao aspecto do edema. É muito utilizada, também, combinação de tiazídico com inibidor da Enzima Conversora de Angiotensina (ECA) como forma de prevenção da espoliação de potássio (Packer *et al.*, 2020).

De forma assertiva, inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (SGLT2), como a Empagliflozina, reduzem a glicemia de pacientes diabéticos, mas também induzem a diurese, de modo a aumentar a natriurese e a glicosúria, mas sem afetar, de modo crítico, os eletrólitos séricos. Dessa forma, podem ser utilizados em pacientes com insuficiência cardíaca ou síndrome nefrótica com ou sem diabetes (Cowie; Fisher, 2020).

4.2 Tosse

4.2.1 O Reflexo da Tosse

O sistema respiratório, com ênfase para brônquios e traqueia, é muito sensível ao toque, de modo que quantidades mínimas de material estranho ou outras causas de irritação dão início ao reflexo da tosse. Impulsos neurais aferentes aferidos nas vias respiratórias são direcionados até o bulbo via nervo vago, onde ocorre uma sequência de eventos que são desencadeados por circuitos neurais locais, causando, inicialmente, inspiração de 2,5l de ar, quase que subitamente (Hall; Hall, 2021).

Em seguida, epiglote e cordas vocais se fecham firmemente, de modo que aprisionam o ar no interior dos pulmões. Terceiro, os músculos abdominais contraem-se com força, de modo a empurrar o diafragma, tal qual ocorre contração forte dos demais músculos expiratórios. Por conseguinte, a pressão pulmonar eleva-se até 100 mmHg ou mais. Depois, ocorre abertura súbita da epiglote e das cordas vocais e o ar, sob alta pressão, explode em direção ao exterior (Hall; Hall, 2021).

4.2.2 A tosse

A partir do supracitado, considera-se a tosse como um mecanismo de defesa do organismo, de modo que pode ser classificada como aguda, quando presente por um período de no máximo três semanas; subaguda, entre três a oito semanas; e crônica, quando o período excede as oito semanas (Oliveira; Moscon, 2021).

Nesse sentido, suas principais funções fisiológicas são: eliminação de secreções das vias aéreas, proteção contra a aspiração de corpos estranhos, defesa contra disfunções ou lesões ciliares e proteção contra episódios de arritmia. Assim, a tosse é uma das causas mais comuns de procura por atendimento médico e pode estar relacionada a muitas doenças pulmonares e extrapulmonares. Como pode estar associado a um sinal agudo e autolimitado ou apresentar-se de forma crônica, é necessária extrema cautela diante dessa manifestação clínica (Conselho Federal de Farmácia, 2021).

4.2.3 Etiologia

As principais causas estimulantes da tosse podem ser diversas infecções (virais ou bacterianas, geralmente, correlacionadas à produção de muco), além de alergias (como é o caso da rinite alérgica), modificações súbitas de temperatura, cigarro, ambiente contaminado e certos medicamentos (Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina). Além disso, podem ser sinal de outros problemas de saúde não autolimitados, como o refluxo gastroesofágico (DRGE), bronquite, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), tuberculose, câncer de pulmão e insuficiência cardíaca descompensada

(Conselho Federal de Farmácia, 2021).

Tratando-se de pacientes adultos, as causas mais comuns de tosse são, quando agudas: infecções das vias respiratórias superiores, secreção pós-nasal e pneumonia. Quando crônicas, as mais observadas são: bronquite crônica, hiper-reatividade das vias respiratórias após infecção, DRGE e DPOC. Em crianças, as causas são semelhantes, mas incluem-se entre as mais comuns também a asma e a aspiração de corpo estranho (Morice *et al.*, 2020).

4.2.4 Avaliação

Quando se trata da história da doença atual, deve abranger duração e características da tosse, bem como se esta é acompanhada de dispneia ou dor torácica. Continuamente, questiona-se sobre fatores precipitantes, como o ar frio, além do momento de ocorrência, elementos que podem ser reveladores da etiologia (Dezube, 2021). No traçado da história clínica, deve-se atentar a infecções respiratórias recentes; histórico alérgico, de asma, DPOC, DRGE; tuberculose e/ou infecção por HIV; bem como antecedentes de tabagismo. É importante questionar ao paciente se ele é usuário de IECA, já que é uma classe medicamentosa causadora de tosse (Dezube, 2021).

No exame físico, devem-se revisar os sinais vitais, procurando-se taquipneia e febre, de modo que o exame geral deve buscar sinais de desconforto respiratório e doenças crônicas (como é o caso de emaciação). Quando se trata do exame do nariz e da garganta, deve-se avaliar a presença de secreção e a aparência da mucosa nasal. Juntamente, devem-se inspecionar as áreas supraclavicular e cervical e palpá-las em busca de linfadenopatia. Também deve ocorrer avaliação pulmonar, particularmente da adequação da entrada e saída de ar, presença de crepitação, sibilos – ou ambos – e avaliação da simetria dos sons respiratórios. Sinais de consolidação devem ser procurados, como é o caso de egofonia e macicez à percussão (Morice *et al.*, 2020).

A observação dos sinais e sintomas correlacionados com a tosse pode auxiliar no pensamento clínico em relação à condição geral do paciente, de modo a identificar diversas patologias de acometimento sistêmico. Assim, coriza e dor de garganta podem ser sugestivos de infecções do trato respiratório superior e secreção retrorinal. Do mesmo modo, febre, calafrios e dor torácica pleurítica podem se relacionar a pneumonias. Tal qual, sudorese noturna e perda ponderal podem indicar tumor ou tuberculose. Também, queimação pode ser sugestiva de refluxo gastroesofágico, bem como dificuldades de engolir ou episódios de engasgo podem indicar broncoaspiração (Morice *et al.*, 2020).

Além desses elementos, o profissional deve estar atento também à possibilidade de a tosse estar ligada a causas cardiovasculares, principalmente insuficiência cardíaca, de modo que se deve observar se os seguintes sintomas e sinais estão presentes: dispneia, estertores de bolhas finas, bulhas extrassistólicas, pressão venosa jugular elevada, edema periférico dependente, ortopneia e/ou dispneia paroxística noturna (Dezube, 2021).

Deve-se ainda realizar o completo exame físico do tórax, composto de inspeção estática, inspeção dinâmica, palpação, percussão e ausculta. Em relação à inspeção estática, deve-se averiguar a presença de abaulamentos, que devem ser classificados como difusos ou localizados, sendo que os últimos podem ser diferenciados como pulsáteis ou não pulsáteis (Almeida; Wanderley, 2023).

Ademais, deve ser caracterizado o tipo de tórax, que pode ser atípico, no qual o diâmetro láte-

ro-lateral é maior que o diâmetro anteroposterior, ou um tórax típico de alguma alteração ou patologia. Entre os típicos, destacam-se: tórax em tonel, caracterizado pelo aumento do diâmetro anteroposterior, muito comum em pacientes com DPOC; *pectus excavatum* (infundibuliforme), caracterizado por retração da parte inferior do esterno, o que pode ocasionar um prolapso mitral; *pectus carinatum* (cariniforme), com presença de proeminência na região esternal, de modo que pode ser congênito ou adquirido, sendo esse último ocorrido, principalmente, em decorrência de raquitismo (Almeida; Wanderley, 2023).

Tratando-se da inspeção dinâmica, devem ser analisados os movimentos respiratórios do paciente, divididos em frequência, amplitude, tipo ou padrão respiratório, ritmo respiratório e tiragens. A frequência respiratória deve ser avaliada com o paciente sentado, de modo que pode ser normal (eupneia) entre 14 a 20 irpm; aumentada (taquipneia), com frequência superior a 20 irpm; diminuída (bradipneia), com frequência inferior a 14 irpm (Almeida; Wanderley, 2023).

Em seguida, a amplitude, por sua vez, relaciona-se à capacidade de expansão do tórax do paciente, podendo ser preservada, aumentada ou diminuída. Ainda, na análise da amplitude, deve-se avaliar se há simetria entre os hemitórax do paciente. O padrão respiratório, desse modo, refere-se à região que mais se expande durante a respiração, de forma que pode ser torácico, abdominal, misto e inverso abdominal (patológico) (Martins *et al.*, 2020).

Quando se trata do ritmo respiratório, é considerado ritmo quando existe proporcionalidade entre expiração e inspiração, de modo que fugas desse equilíbrio indicam ritmos patológicos, como é o caso do Ritmo de Cheyne-Stokes, caracterizado por um momento de apneia, seguido de aumento de amplitude, alcance de pico e, por último, redução até nova apneia. Ainda, as tiragens, quando presentes, são caracterizadas pelo uso de musculatura acessória durante a respiração e/ou batimento de asas de nariz (Almeida; Wanderley, 2023).

Em relação à palpação, é dividida em três fases: 1) sensibilidade: feita com mão espalmada, deve-se realizar movimentos circulares, sendo muito importante averiguar sensibilidade, principalmente, porque síndromes pleuropulmonares aumentam a sensibilidade torácica; 2) expansibilidade: feita com mão espalmada, aproximando-se os dois polegares, solicitando que o paciente realize inspiração e expiração profundas; 3) frêmito toracovocal: quando se analisa a sensação tátil da vibração das cordas vocais. Durante a percussão, golpeia-se a superfície torácica para se obter as percepções táteis e sonoras das estruturas subjacentes à caixa torácica. Desse modo, em pacientes saudáveis, pode-se identificar um som claro pulmonar à percussão (Martins *et al.*, 2020).

Por fim, a ausculta deve ser feita em local silencioso, calmo e tranquilo, com o tórax do paciente desnudo e com o diafragma do estetoscópio, de forma que ocorra a ausculta pulmonar e a ausculta da voz. A pulmonar é um exame comparativo, feito na técnica de Barra Grega, utilizando-se o diafragma do estetoscópio sobre o tórax do paciente e solicitando que ele inspire e expire. Nessa ausculta, podem-se identificar sons normais – como é o caso de murmúrio vesicular, som broncovesicular e som traqueal – e sons anormais, que podem ser contínuos (roncos, sibilos e estridor) ou descontínuos (crepitações, bolhosos ou atrito pleural). Na ausculta da voz, por sua vez, deve-se encostar o diafragma no tórax do paciente e solicitar que ele fale “trinta e três” (Martins *et al.*, 2020).

4.2.5 Tratamento

O principal tratamento é a terapia da causa subjacente ao surgimento da tosse, elucidada mediante exame clínico e diagnóstico complementar. O uso de antitussígenos e de agentes mucolíticos deve ser feito com muita cautela, uma vez que há poucas evidências que apoiam sua administração, principalmente pelo fato de a tosse ser um mecanismo importante de eliminação de secreções e de auxílio na recuperação de infecções respiratórias. Contudo, é indicado nos casos de pacientes com tosse crônica devido a componente reflexo ou psicogênico da tosse, ou que desenvolvem lesão da mucosa brônquica (Morice *et al.*, 2020).

Considerações Finais

O edema, como um dos sinais clássicos da inflamação e também como fator fisiopatológico correlacionado com diversas enfermidades (com destaque para as cardiovasculares, hepáticas e renais), deve ser avaliado dentro de um exame clínico competente, com elevada minuciosidade, considerando localização, início, duração, distribuição, fatores de melhora ou piora, evolução e estado atual. Como consequência desse cuidadoso processo, pode-se chegar a um determinado diagnóstico – que pode ocorrer com o apoio de exames complementares – e, a partir daí, orientar o melhor manejo para o cuidado do paciente.

De igual modo, a tosse se encaixa como um sinal e também um sintoma, por vezes, incluída em diversas síndromes, comum a uma variedade de patologias, de modo que o diagnóstico e a terapêutica assertivos dependem, também, da perspicácia e acurácia médica durante a realização do exame clínico.

CAPÍTULO 5: NÁUSEAS E VÔMITOS, DISPEPSIA, REFLUXO E CONSTIPAÇÃO INTESTINAL: SINTOMAS DIGESTIVOS BAIXOS

Neste capítulo, serão abordados os mecanismos histológicos, fisiológicos e anatômicos que envolvem o sistema digestório, pois os conhecimentos básicos sobre todos os aspectos que envolvem o sistema são fundamentais para o entendimento da fisiopatologia dos distúrbios gastrointestinais. Além disso, este capítulo contará com o registro de alguns sinais e sintomas de determinados distúrbios fisiológicos que atingem o trato gastrointestinal, como náuseas, vômitos, dispepsia, refluxo gastroesofágico e sintomas digestivos baixos.

Diante disso, torna-se imprescindível o estudo deste capítulo, visto que irá guiar o raciocínio clínico diante de sinais e sintomas observados na clínica médica, ou seja, tem o intuito de expandir o conhecimento de médicos no processo de saúde-doença relacionados aos distúrbios que afetam o trato digestório e, posteriormente, instruir a melhor forma da aplicação clínica no processo de tratamento.

5.1 Aspectos estruturais do sistema digestório

É importante, primeiramente, entender os aspectos anatômicos, fisiológicos e histológicos do trato gastrointestinal, a fim de compreender os sinais e sintomas de náuseas, vômitos, dispepsia, refluxo e sintomas digestivos baixos. Desse modo, as funções fisiológicas principais do sistema digestório são digerir alimentos e absorver nutrientes para a corrente sanguínea. Essas funções são executadas por meio de alguns mecanismos como, por exemplo, motilidade intestinal, secreção, digestão e absorção (Grossman; Porth, 2016).

O sistema digestivo possui um sistema nervoso próprio, muito estudado na área da fisiologia humana, já que, por meio desse estudo, é possível entender e solucionar vários distúrbios relacionados ao trato gastrointestinal. Tal sistema nervoso é chamado de sistema nervoso entérico e é basicamente o responsável pelo controle neural da função gastrointestinal. Está inserido inteiramente na parede do intestino, começando no esôfago e se estendendo até o ânus. O número de neurônios nesse sistema entérico é superior a 100 milhões, mais do que o número presente em toda a medula espinhal (Hall; Hall, 2021).

O estudo anatômico do sistema digestório faz-se de suma importância para entender como funcionam alguns sinais e sintomas envolvidos com esse sistema. É fundamental reconhecer os padrões de normalidade das estruturas anatômicas a fim de entender quando houver algum tipo de modificação ou distúrbio do sistema. Por exemplo, a infecção aguda do apêndice vermiforme, localizado no intestino grosso, pode resultar em trombose na artéria apendicular, o que costuma resultar em isquemia, gangrena (morte do tecido) e perfuração de um apêndice vermiforme com inflamação aguda (Moore; Dalley; Agur, 2019).

A ruptura do apêndice vermiforme provoca infecção do peritônio (peritonite), aumento da dor abdominal, náuseas e/ou vômito, e rigidez abdominal (enrijecimento dos músculos abdominais). A posição da coxa direita flexionada alivia a dor porque causa relaxamento do músculo psoas, um flexor da coxa, desse modo, o conhecimento de anatomia faz-se necessário para entender as particularidades

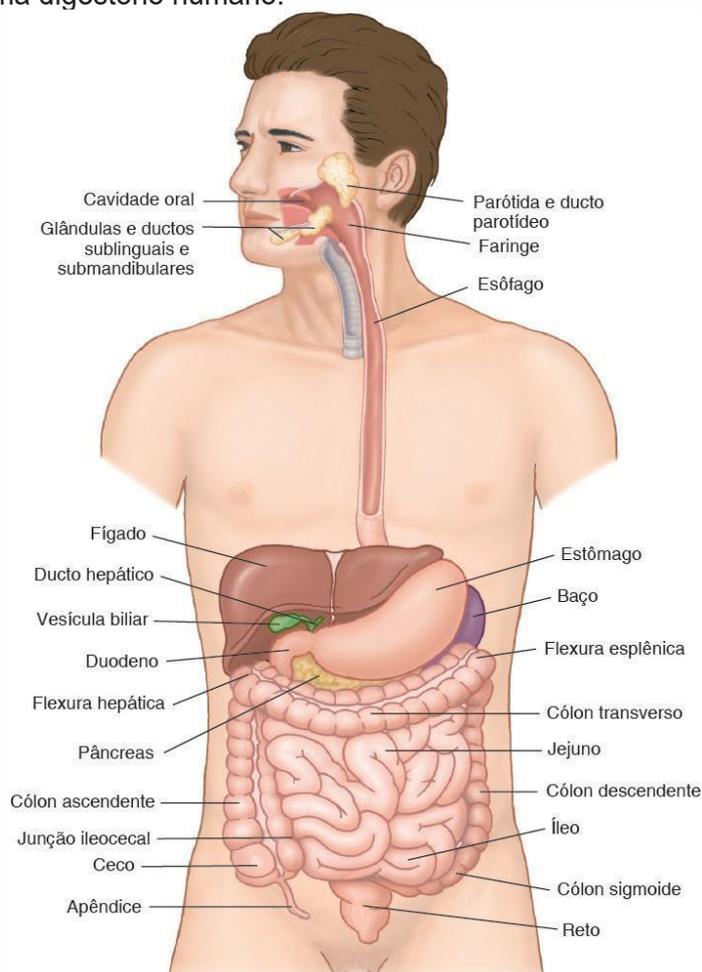
das estruturas e suas modificações (Moore; Dalley; Agur, 2019).

O sistema digestivo pode ser dividido em três partes: a parte superior (boca, esôfago e estômago – parte que funciona como fonte de ingestão e dá início aos processos digestivos iniciais), a parte intermediária (duodeno, jejuno e íleo – local em que acontece a maior parte dos processos digestivos absorptivos) e a parte distal (ceco, cólons e reto – que funcionam como canal de armazenamento para eliminação eficiente dos restos digestivos). Vale destacar as funções dos órgãos acessórios – dentes, língua, glândulas salivares, fígado e pâncreas – essenciais pelo fato de cortar o alimento em pequenos pedaços, produzir secreções que facilitam a digestão e movimentá-lo para se misturar a essas secreções. (Grossman; Porth, 2016).

A boca (cavidade oral) contém os dentes e a língua. Na região bucal se encontram também as glândulas salivares, as quais são responsáveis por iniciar o processo de degradação de carboidratos. São três tipos de glândulas salivares: parótida, submandibular e sublingual (Hall; Hall, 2021). Estruturas como epiglote, glote e faringe também são importantes para o processo de deglutição até chegar no esôfago. Passando por esta estrutura, encontra-se o estômago, o qual é dividido em fundo, corpo e antro. Depois de todos os processos de degradação de alguns componentes do estômago, o bolo alimentar passa pelo piloro, o qual vai permitir a passagem para o intestino delgado (duodeno, jejuno e íleo) até chegar no intestino grosso, quando aparecem os primeiros sinais de reflexo de defecação (Hall; Hall, 2021).

Um elemento importante é que o mecanismo de digestão é dividido em dois tipos: a digestão mecânica, totalmente efetuada pelo processo de mastigação, executado pelos dentes, e a digestão química, feita pelas secreções liberadas pelo suco gástrico no tubo digestório (Hall; Hall, 2021). O contato dos alimentos com o epitélio intestinal ativa o sistema nervoso entérico e estimula a secreção; a presença de alimentos em um determinado segmento do trato digestivo estimula as glândulas daquela região e das regiões adjacentes a secretar quantidades de moderadas a grandes sucos. Assim, o contato direto dos alimentos com as células glandulares estimula a secreção, especialmente de muco pelas células mucosas (Hall; Hall, 2021).

Figura 14. Sistema digestório humano.



Fonte: Grossman; Porth (2016).

A estrutura geral do sistema digestório na parte histológica apresenta certas características em comum. Trata-se de um tubo oco composto por um “espaço” também denominado de lúmen, ou luz, cujo diâmetro é variável, circundado por uma parede formada por quatro camadas distintas: mucosa, submucosa, muscular e serosa (Junqueira; Carneiro, 2018). As estruturas dessas camadas estão resumidas a seguir e foram ilustradas na figura 15.

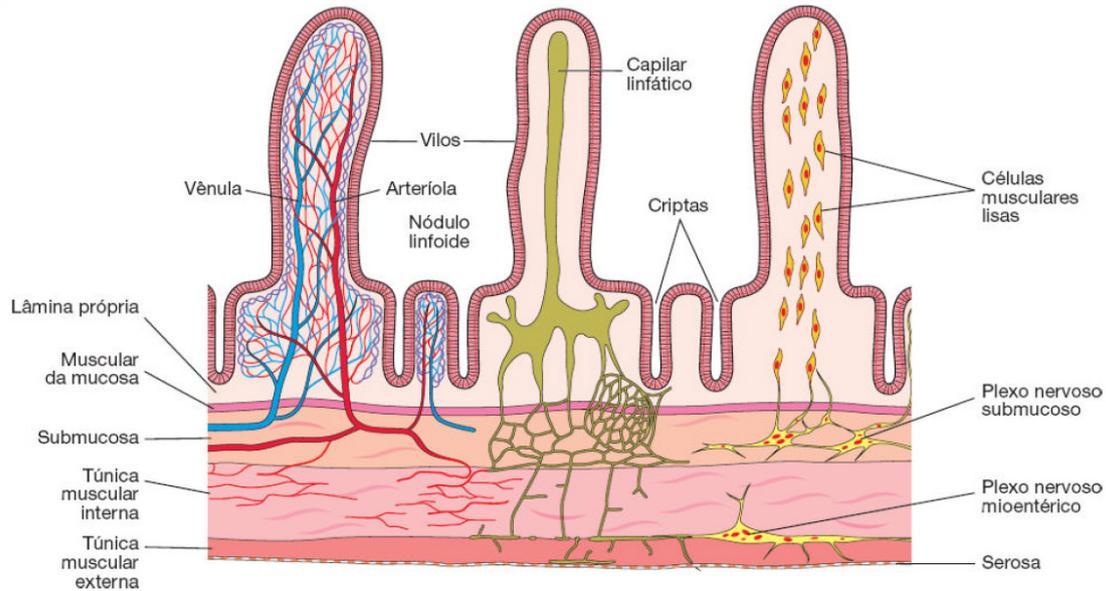
A camada mucosa é composta por revestimento epitelial, uma lâmina própria de tecido conjuntivo frouxo, rico em vasos sanguíneos e linfáticos e células musculares lisas, algumas vezes apresentando também glândulas e tecido linfóide, e uma muscular da mucosa, que divide a camada mucosa da submucosa e geralmente consiste em duas subcamadas delgadas de células musculares lisas, uma circular interna e outra longitudinal externa (Junqueira; Carneiro, 2018). Vale ressaltar que essas subcamadas promovem o movimento da camada mucosa, independentemente de outros movimentos realizados no sistema digestório, tendo uma importante função, que é o aumento do contato da mucosa com o alimento, ou seja, o aumento da superfície de contato.

A camada submucosa é composta por tecido conjuntivo com muitos vasos sanguíneos e linfáticos e um plexo nervoso submucoso (também denominado de plexo de Meissner). A camada muscular contém células lisas que se dividem em duas. Na subcamada mais interna (próxima ao lúmen), a orientação é geralmente circular; já na subcamada externa, é majoritariamente longitudinal. Entre essas duas camadas, observam-se o plexo nervoso mioentérico (ou plexo de Auerbach) e o tecido

conjuntivo, contendo vasos sanguíneos e linfáticos (Junqueira; Carneiro, 2018).

É de fato muito importante essa organização do tecido gastrointestinal, pois qualquer distúrbio ocorrido nesse epitélio resultará em danos reversíveis ou irreversíveis para o sistema digestório como, por exemplo, a condição da Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE), a qual será explicitada adiante neste capítulo.

Figura 15. Representação esquemática do tecido do sistema gastrointestinal.

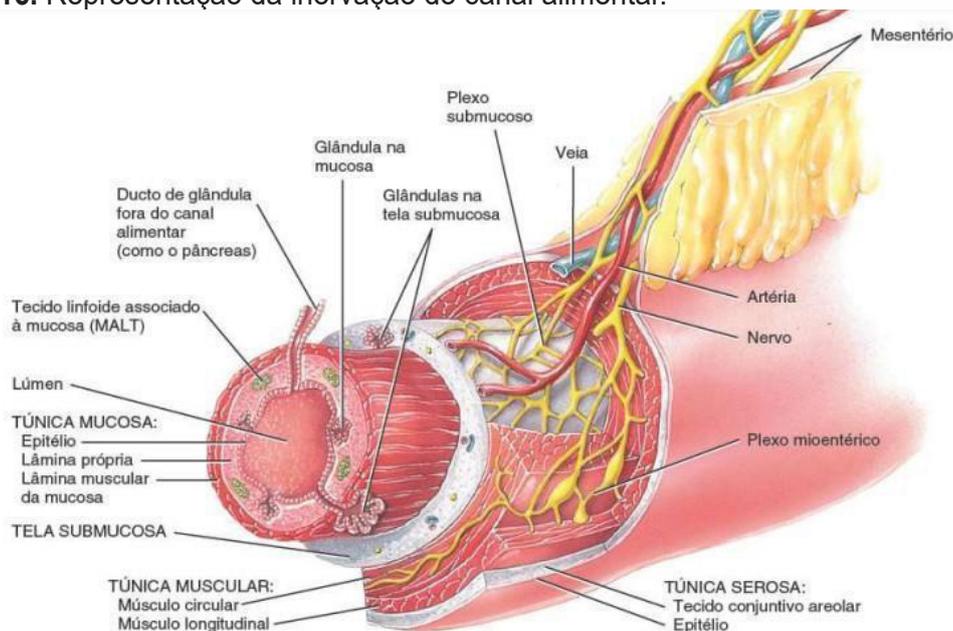


Fonte: Junqueira; Carneiro (2018).

Assim, as principais funções do revestimento epitelial da mucosa do sistema digestório são: promover uma barreira de proteção e seletivamente permeável entre o conteúdo do lúmen e os tecidos do organismo; facilitar o transporte e a digestão do alimento; promover a absorção dos produtos dessa digestão; produzir hormônios que regulam a atividade do sistema digestório. Algumas células contidas nesta camada produzem muco para lubrificação e proteção (Junqueira; Carneiro, 2018).

As vias reflexas gastrointestinais, envolvidas na regulação de secreção, na motilidade e em respostas a estímulos presentes no lúmen do canal alimentar, são formadas por muitos neurônios do sistema nervoso entérico (SNE). Os componentes iniciais da via reflexa do trato gastrointestinal típica são os receptores sensitivos (como os quimiorreceptores receptores de estiramento), que estão associados a neurônios do SNE como mostrado na figura 16. Os axônios destes neurônios têm a função de fazer sinapse com outros neurônios localizados no SNE, SNC (sistema nervoso central) ou SNA (sistema nervoso autônomo).

Figura 16. Representação da inervação do canal alimentar.



Fonte: Tortora; Derrickson (2016).

5.2 Etiologia dos vômitos e náuseas e mecanismos fisiopatológicos

Os Distúrbios Gastrointestinais (DGI) não recebem a mesma importância na publicidade da mídia da área de saúde quanto às doenças cardíacas, ao câncer e aos distúrbios vasculares encefálicos, contudo essas doenças têm grande impacto nos pacientes acometidos.

As anormalidades da estrutura e da função do sistema digestório podem ocorrer em qualquer nível, desde o esôfago até o intestino grosso e o reto (Grossman; Porth, 2016). As náuseas e os vômitos – sensação subjetiva desagradável e mal definida – são respostas fisiológicas comuns a vários distúrbios do sistema digestório.

A náusea (enjoo), que costuma ser um pródromo (sinal ou sintoma precoce que indica o início de uma doença ou condição psicológica) de vômito, é o reconhecimento consciente da excitação subconsciente em uma área da medula intimamente associada ao centro do vômito ou a parte dele. Em geral, náuseas são precedidas de anorexia e os estímulos como alimentos fármacos que causam anorexia em doses pequenas geralmente provocam náuseas quando são administrados em doses maiores.

A distensão do duodeno ou dos segmentos proximais do intestino delgado é causa recorrente de náuseas (Grossman; Porth, 2016), em muitos casos, as náuseas acompanham-se de manifestações referidas ao sistema nervoso autônomo (SNA), inclusive salivação profusa vasoconstrição com palidez, sudorese e taquicardia. Além disso, náuseas também podem funcionar como sinal premonitório inicial de algum processo patológico (Grossman; Porth, 2016).

Outro tipo de distúrbio que afeta o sistema digestório é o vômito (êmese, resposta emética ou efeito emético), assim como a ânsia de vômito, que consiste em movimentos espasmódicos rítmicos do diafragma, da parede torácica e dos músculos abdominais. Em geral, a ânsia de vômito é um sintoma que precede ou alterna-se com períodos de vômitos. Assim, o vômito ou êmese é a expulsão forçada e súbita do conteúdo gástrico pela boca que, às vezes, também é precedida por náuseas

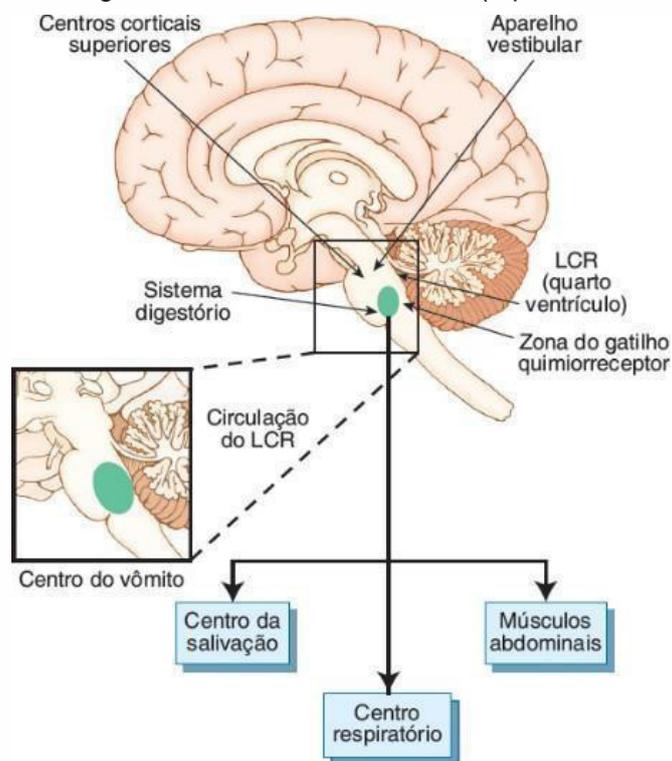
(Grossman; Porth, 2016).

O vômito pode ser definido como uma percepção consciente da estimulação do centro bulbar do vômito que frequentemente o precede ou acompanha (Hall; Hall, 2021). Ele pode ser causado por alguns mecanismos, como impulsos irritativos vindos do trato digestivo; impulsos originados na parte inferior do cérebro; impulsos do córtex cerebral. Além disso, vale destacar que o vômito ocorre ocasionalmente sem a sensação prodrômica de náuseas, o que indica que apenas algumas partes do centro do vômito estão associadas à sensação de náuseas (Hall; Hall, 2021).

A eliminação do conteúdo gástrico por meio do vômito serve como mecanismo protetor fisiológico básico, já que limita a possibilidade de que substâncias nocivas ingeridas causem danos ao causar esvaziamento do conteúdo do estômago e de algumas partes do intestino delgado. Muitas vezes, náuseas e vômitos podem ser uma resposta geral do organismo ao tratamento com alguns fármacos, inclusive superdosagens, efeitos cumulativos, toxicidade e efeitos colaterais (Grossman; Porth, 2016). Nesse sentido, é de suma importância entender como funciona o mecanismo de vômito, ou seja, entender o processo do trato gastrointestinal envolvido com o sistema nervoso.

Os vômitos envolvem dois centros bulbares funcionalmente distintos – centro de vômito e a zona de gatilho quimiorreceptor. A ação de vomitar parece ser um reflexo integrado no centro do vômito, que está localizado na região dorsal da formação reticular do bulbo, perto dos núcleos sensoriais do décimo par de nervo craniano, nervo vago (figura 17). A zona do gatilho quimiorreceptor está localizada em uma área pequena do assoalho do quarto ventrículo, que fica exposta ao sangue e ao líquido cefalorraquidiano. Essa área parece mediar os efeitos eméticos dos fármacos e das toxinas transportados no sangue (Grossman; Porth, 2016).

Figura 17. Eventos fisiológicos no ato de vomitar. LCR (líquido cefalorraquidiano)



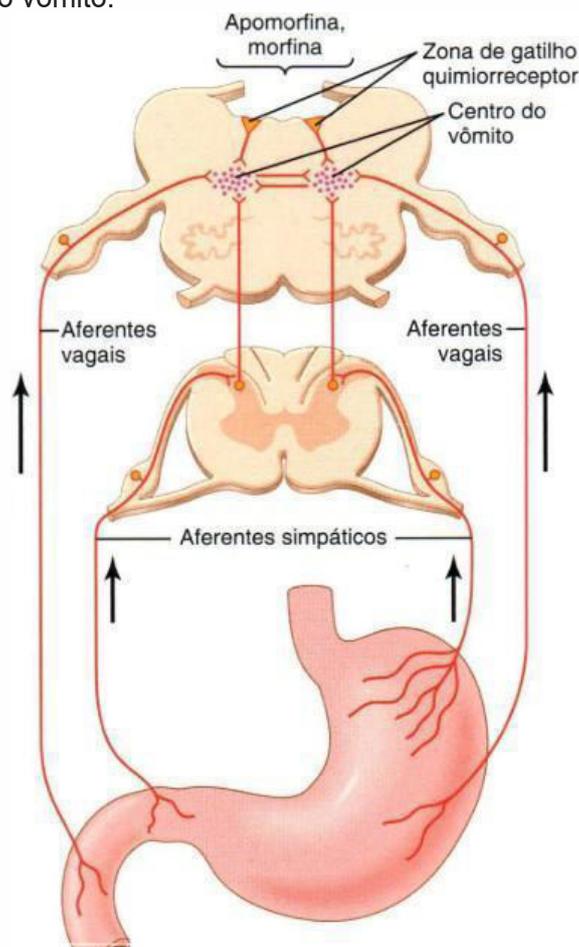
Fonte: Grossman; Porth (2016).

A ação de vomitar consiste em uma respiração profunda, fechamento das vias respiratórias e desencadeamento de uma contração forte e violenta do diafragma e dos músculos abdominais, acompanhada do relaxamento gastroesofágico. A respiração é interrompida durante o ato de vomitar, que pode estar acompanhado de tontura, vertigem, queda de pressão arterial e bradicardia (Grossman; Porth, 2016).

Os sinais eferentes do centro do vômito iniciam uma onda peristáltica retrógrada que inicia no intestino delgado e se move para cima. Essa onda é ajudada pela contração abdominal, que aumenta a pressão intra-abdominal, provocando o relaxamento do estômago e forçando o conteúdo gástrico e intestinal de volta para o esôfago e para fora da boca. Durante o vômito, a respiração é inibida, a epiglote e o palato mole fecham a traqueia e a nasofaringe para prevenir que o vômito seja inalado (aspirado) – se o ácido ou as partículas pequenas de alimento entrarem nas vias aéreas, podem lesar o sistema respiratório e causar pneumonia por aspiração (Silverthorn, 2017).

Assim, o centro do vômito recebe estímulos originados do sistema digestório e de outros órgãos: do córtex cerebral, do aparelho vestibular, que é responsável pela cinetose (tontura causada por movimento), e da zona de gatilho quimiorreceptora, que é ativada por muitos fármacos e por toxinas endógenas e exógenas (figura 18) (Grossman; Porth, 2016).

Figura 18. Prelúdio do vômito.



Fonte: Hall (2021).

Além disso, é interessante citar alguns fatores que podem causar ou aumentar a disposição do

ato de vomitar como, por exemplo, a hipóxia, que tem efeito direto no centro do vômito. Esse efeito direto provavelmente é responsável pelo vômito que ocorre durante os períodos de redução do débito cardíaco, choque, hipóxia ambiental e isquemia cerebral causada por elevação da pressão intracraniana (Grossman; Porth, 2016).

A inflamação de qualquer órgão intra-abdominal (inclusive fígado, vesícula biliar) ou das vias urinárias pode causar vômitos em razão da estimulação das vias aferentes viscerais, que se comunicam com o centro do vômito. Ademais, a distensão ou a irritação do sistema digestório também causa vômitos por estimulação dos neurônios aferentes viscerais (Grossman; Porth, 2016).

Vale ressaltar que vários neurotransmissores e subtipos de receptores estão transformados como neuromediadores das náuseas e dos vômitos. Os receptores de dopamina, serotonina e opióides estão no sistema digestório, no centro do vômito e na zona do gatilho quimiorreceptora (Hall; Hall, 2021).

Os antagonistas da dopamina (p. ex., proclorperazina) suprimem o vômito pela estimulação da zona do gatilho quimiorreceptora. Acredita-se que a serotonina pode estar envolvida nos casos de náuseas e vômitos associados a quimioterapia e radioterapia usadas para tratar o câncer, os antagonistas da serotonina (p. ex., granisetrona, ondansetrona) são eficazes no tratamento das náuseas e dos vômitos associados a essas condições (Grossman; Porth, 2016).

No centro vestibular, existem receptores de norepinefrina e acetilcolina; os receptores de acetilcolina parecem mediar os estímulos responsáveis por excitar o centro do vômito, já os receptores de norepinefrina podem ter efeito estabilizador, que protege contra cinetose. Assim, alguns medicamentos farmacológicos usados para tratar cinetose (p. ex., dimenidrinato) têm ação anticolinérgica potente no sistema nervoso central (SNC) e atuam nos receptores do centro do vômito e nas áreas relacionadas com o sistema vestibular (Grossman; Porth, 2016).

Nos estágios iniciais de irritação gastrointestinal excessiva ou hiperdistensão, o *antiperistaltismo* começa a ocorrer, muitas vezes, minutos antes do aparecimento do vômito (Hall; Hall, 2021).

5.3 Dispepsia e refluxo

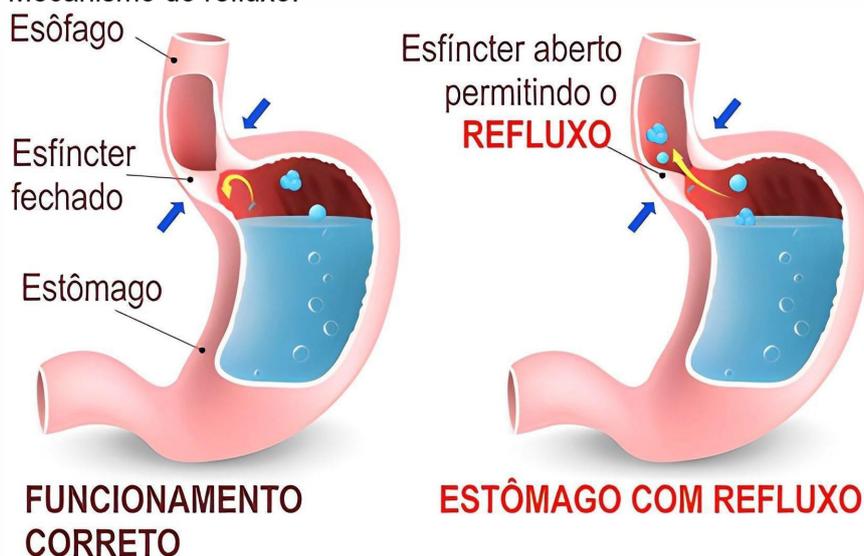
O termo dispepsia é de origem grega e significa "má digestão". A dispepsia é classificada como uma patologia que ocorre na região do epigástrico e está relacionada a vários sintomas, entre os quais distensão abdominal, dor ou desconforto epigástrico e saciedade precoce (Grossman; Porth, 2016). Segundo a última classificação, em 2017, o *American College of Gastroenterology* (ACG), em conjunto com a *Canadian Association of Gastroenterology* (CAG), propôs que a dispepsia é definida clinicamente por uma dor epigástrica com pelo menos um mês de duração, podendo haver relação com outro sintoma, como distensão abdominal superior, náuseas, vômitos ou pirose, desde que a dor epigástrica seja o principal motivo de preocupação do paciente (Reis, 2022).

É de suma importância saber que esta condição está relacionada com causas como reações contra parasitoses intestinais, úlcera péptica, neoplasia gástrica, entre outras. No entanto, muitas vezes os pacientes que são submetidos a exames laboratoriais e de imagem por manifestarem queixas dispépticas crônicas não apresentam alterações que justifiquem tais sintomas. Sendo assim, caracteriza-se um tipo de dispepsia chamada de Dispepsia Funcional (DF) (Reis, 2022).

Outra condição é o refluxo gastroesofágico (RGE), termo que faz referência ao movimento de retorno ou retrocesso de substâncias gástricas de partes inferiores do intestino delgado e estômago para partes superiores, como esôfago e faringe. Desse modo, o RGE é basicamente o movimento retrógrado do conteúdo gástrico para dentro do esôfago, causando irritação, a qual é caracterizada por um gosto ácido na boca, além de uma sensação de desconforto e queimação na garganta e nas regiões superior e média do peito – azia ou pirose. Os sintomas ocorrem pouco tempo depois da ingestão de alimentos, têm uma curta duração e raramente causam problemas mais graves (Grossman; Porth, 2016). É bem provável que o RGE seja o distúrbio mais comum do sistema digestivo.

Os fatores que estão envolvidos com o refluxo gastroesofágico incluem os que reduzem o tônus do esfíncter inferior do esôfago, como hérnia de hiato, fumaça de cigarro, álcool, chocolate, medicamentos depressores do sistema nervoso central, ou aqueles que têm efeitos de aumentarem a pressão intra-abdominal, em especial, ao aumento de volume do estômago, além de estarem presentes em situações de gravidez e de obesidade, tendo como resultado o retardo do funcionamento gástrico (Brasileiro Filho, 2021). A figura 19 apresenta o mecanismo do RGE.

Figura 19. Mecanismo do refluxo.



Fonte: GASTROCLINIC (2019).

O esfíncter inferior é responsável por regular o trânsito dos alimentos entre o esôfago e o estômago (Hall; Hall, 2021), mas alguns mecanismos funcionam no intuito de manter a função antirrefluxo do esfíncter esofágico inferior, sendo denominados mecanismos intrínsecos e extrínsecos.

Os mecanismos intrínsecos estão relacionados com o tônus muscular que mantém o esfíncter esofágico inferior (EEI) em um certo grau de contração (tônus) mesmo em repouso, o que colabora para que manter sua posição fechada e evitar o refluxo do conteúdo gástrico do estômago para o esôfago. Além disso, há a barreira anatômica que contribui para evitar o refluxo, pois, a anatomia de transição entre o esôfago e o estômago fornece essa vantagem (Hall; Hall, 2021).

Já os mecanismos extrínsecos estão relacionados com estruturas externas que servem de apoio para evitar o refluxo como o diafragma. Essa estrutura é um músculo em forma de cúpula, que separa a cavidade torácica da cavidade abdominal, a qual funciona como uma válvula adicional para prevenir

o refluxo gástrico.

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) inclui uma patologia de condição clínica e histopatológica que resulta em RGE, que, como citado anteriormente, deriva de uma condição também fisiológica na qual o esfíncter inferior do esôfago é a principal barreira ao refluxo do conteúdo gástrico. No entanto, episódios frequentes e prolongados de regurgitação agredem a mucosa gástrica e causam esofagite de refluxo (Brasileiro Filho, 2021).

No caso do DRGE, no exame de endoscopia, a mucosa esofágica apresenta-se eritematosa, com vasos proeminentes, focos de hemorragia, erosões e úlceras; tais alterações são mais perceptíveis no esôfago distal, mas podem se estender em direção à porção proximal, e as manifestações clínicas mais comuns incluem dor ou queimação retroesternal, disfagia e regurgitação. Além disso, as manifestações clínicas podem se estender e apresentar sinais e sintomas respiratórios como asma, tosse crônica e laringite. No entanto, a causa desses sintomas é, muitas vezes, multifatorial, além do diagnóstico de DRGE (Grossman; Porth, 2016).

5.3.1 Avaliação e Tratamento de DRGE

Por se tratar de uma doença de difícil diagnóstico verídico, a principal ferramenta para o diagnóstico da DRGE é a história clínica. Desse modo, a anamnese deve identificar os sintomas característicos, sua duração, intensidade, frequência, fatores desencadeantes e de alívio, padrão de evolução no decorrer do tempo e impacto na qualidade de vida (Henry, 2014).

Os sintomas típicos relatados pela maioria dos pacientes são pirose e regurgitação ácida. A pirose é definida como sensação de queimação retroesternal que se irradia do manúbrio esternal até a base do pescoço. Ela ocorre em geral 30-60 min. após a ingestão de alimentos, especialmente se a refeição for copiosa, ou rica em gordura ou ácido, podendo ser aliviada após a ingestão de antiácidos ou mesmo água. A regurgitação ácida é o retorno do conteúdo ácido até a cavidade oral.

A endoscopia digestiva alta é um exame de escolha na avaliação de pacientes com sintomas de DRGE, tendo indicação naqueles com sintomas crônicos (Henry, 2014).

O tratamento para DRGE inclui dois tipos de abordagens terapêuticas: o tratamento clínico e o cirúrgico, cuja escolha depende das características pessoais do paciente, como idade, aderência ao tratamento, preferência pessoal, presença de comorbidades (Henry, 2014). Além desses, outros fatores direcionam a escolha do tratamento, tais como resposta ao tratamento, presença de erosões na mucosa esofagiana, sintomas atípicos e complicações. Desse modo, o tratamento clínico tem por objetivos aliviar os sintomas da doença, cicatrizar as lesões da mucosa esofagiana e prevenir o desenvolvimento de complicações futuras. Já o tratamento cirúrgico está indicado para pacientes que necessitam usar a medicação ininterruptamente, os intolerantes ao tratamento clínico prolongado e nas formas complicadas da doença (Henry, 2014).

5.4 Constipação intestinal

A constipação caracteriza-se por um sintoma intestinal definido por evacuações infrequentes, incompletas ou difíceis, entendendo, naturalmente, que há variações da função normal entre um indivíduo e outro. O número normal de evacuações por dia é entre duas a três (Grossman; Porth, 2016).

Em resumo, a constipação intestinal, cujo sintoma mais comum é a constante incapacidade ou dificuldade de reagir ao desejo urgente de evacuar, tem como causas a ingestão insuficiente de fibras dietéticas e líquidos, o enfraquecimento dos músculos abdominais, a inatividade e o repouso ao leito, a gestação e as hemorroidas (Grossman; Porth, 2016). Desse modo, observa-se um grande número de possibilidades para a constipação, tanto aspectos fisiológicos quanto alimentares.

Assim, é necessário entender os tipos existentes de constipação intestinal. Ela pode ocorrer como um distúrbio primário da motilidade intestinal ou efeito colateral de um fármaco; como um problema associado a outra doença; como sintoma de lesões obstrutivas do sistema digestório (Grossman; Porth, 2016). A fisiopatologia da constipação intestinal pode ser classificada em três grupos gerais: constipação intestinal com trânsito normal, constipação intestinal com trânsito lento e distúrbios da defecação ou evacuação retal.

A constipação intestinal com trânsito normal (ou constipação intestinal funcional) é caracterizada pela dificuldade percebida em poder evacuar. Muitas vezes, isso pode ser melhorado com a simples ingestão de líquidos e fibras, que possuem substâncias que auxiliam essa condição (Grossman; Porth, 2016).

A constipação de trânsito lento, que se caracteriza por evacuações infrequentes, é comumente causada por distúrbios da função motora do intestino grosso. Importante destacar a doença de Hirschsprung, que é um exemplo extremo de constipação intestinal com trânsito lento. Nela, as células ganglionares do intestino distal estão ausentes porque houve alguma falha durante o desenvolvimento embrionário; o intestino fica mais estreito na área que não contém células ganglionares, o que dificulta a motilidade intestinal (Grossman; Porth, 2016).

As doenças associadas à constipação crônica incluem transtornos neurológicos (p. ex., traumatismo raquimedular, doença de Parkinson e esclerose múltipla); distúrbios endócrinos (p. ex., hipotireoidismo); e lesões obstrutivas do sistema digestório (Hall; Hall, 2021). Ainda podem influenciar a constipação intestinal fármacos como narcóticos, anticolinérgicos, bloqueadores do canal de cálcio, diuréticos, carbonato de cálcio (antiácidos e suplementos), suplementos de ferro em altas doses e administração de antiácidos com alumínio (Grossman; Porth, 2016).

Vale destacar que, em idosos, a constipação intestinal crônica e esforço para evacuar podem desenvolver dilatação do reto, do cólon ou de ambos. Essa condição causa a acumulação de grandes volumes de fezes com pouca ou nenhuma percepção consciente. Quando também há algumas alterações dos hábitos intestinais, é interessante sinalizar um alerta, pois a constipação intestinal pode ser um sinal de câncer colorretal (Grossman; Porth, 2016).

5.4.1 Avaliação e tratamento de constipação intestinal

O diagnóstico da constipação intestinal, em geral, baseia-se no relato de evacuações infrequentes, com muito esforço para defecar, eliminação de fezes duras e em formato circulares ou bolotas ou sensação de esvaziamento incompleto depois de evacuar (Grossman; Porth, 2016). Uma das formas de avaliar é fazer o toque retal, a fim de determinar se há impactação fecal, estenose anal ou massas retais e também a fim de excluir a possibilidade de que a constipação intestinal seja sinal de outra doença. A prática de exercícios moderados é essencial, e os acamados melhoram com exercícios

ativos e passivos. Os laxantes e os enemas (introdução de sonda através do ânus até atingir a parte terminal do intestino grosso para instilação de certa quantidade de solução) devem ser utilizados com cautela, pois esses fármacos não devem ser usados regularmente para tratar constipação intestinal simples, porque interferem no reflexo de defecação e podem danificar a mucosa retal (Grossman; Porth, 2016).

Considerações Finais

Fica evidente que os distúrbios, que afetam o trato digestório, têm muitos sinais e sintomas semelhantes aos distúrbios de outros sistemas. Assim, é necessário entender aspectos anatômicos e fisiológicos, a fim de diferenciar todas estruturas, além de observar com detalhes a fisiopatologia de cada distúrbio. Outrossim, vale destacar que as questões digestivas, como náuseas, vômitos, dispepsia, refluxo e sintomas digestivos baixos, quando observada com detalhamento na clínica médica, podem estabelecer diferenças com outras patologias, com as quais são semelhantes.

Diante disso, é notória a importância da investigação e diagnóstico adequados de náuseas e vômitos, dispepsia, refluxo e constipação intestinal, que geralmente envolvem a avaliação clínica, exames laboratoriais e de imagem, e possivelmente procedimentos endoscópicos. Além disso, o tratamento deve ser direcionado à causa subjacente, seja ela física ou emocional, e pode incluir mudanças no estilo de vida, medicamentos e intervenções cirúrgicas, conforme necessário.

Dessa forma, observa-se neste capítulo que tais sinais e sintomas podem ser causados por várias condições de saúde, incluindo distúrbios gastrointestinais e emocionais. O diagnóstico preciso e o tratamento direcionado são essenciais para aliviar esses sintomas e melhorar a qualidade de vida. Manter um estilo de vida saudável e buscar orientação médica quando necessário são medidas cruciais para cuidar do sistema digestivo.

CAPÍTULO 6: INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO BAIXO E FEBRE

Neste capítulo, serão abordados assuntos concernentes à infecção do trato urinário baixo e à febre, trazendo como destaque principalmente os aspectos de etiopatogenia e fisiopatologia, bem como informações relacionadas às vertentes clínicas e terapêuticas mais adequadas a cada conjuntura. Dessa forma, os assuntos serão apresentados em tópicos específicos para um bom entendimento do conteúdo.

6.1. Infecção do trato urinário baixo

6.1.1 Classificação

A infecção do trato urinário é, frequentemente, diagnosticada em pacientes atendidos em hospitais, alas de emergência, consultórios e unidades básicas de saúde (Duncan *et al.*, 2022) e é caracterizada como uma infecção que atinge qualquer porção do urotélio (Gusso; Lopes; Dias, 2019).

No que diz respeito à infecção do trato urinário baixo, tem-se a cistite, que se define como infecção que acomete a bexiga. Assim, difere-se da infecção do trato urinário alto, ou pielonefrite, visto que esta é definida por infecção que atinge os rins. Tal diferenciação se dá a partir da classificação de aspecto anatômico (Gusso; Lopes; Dias, 2019). Ainda dentro da categoria anatômica, as uretrites, que surgem como acometimento da uretra principalmente por infecções sexualmente transmissíveis (Pimenta; Borges-Costa, 2020), também podem ser consideradas como infecção do trato urinário baixo, visto que, assim como a cistite, ocorrem por invasão de microrganismos na superficialidade da mucosa (Duncan *et al.*, 2022).

Além disso, ainda há a classificação da infecção como complicada, quando há a presença de anormalidades anatômicas e de função no trato urinário, e não complicada quando há ausência desse aspecto (Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, 2021). Em relação ao aparecimento de sintomas, tem-se que a cistite é uma infecção sintomática (Jameson *et al.*, 2019), e, no que se refere à recorrência da infecção, pode ocorrer reinfecção – quando há ocorrência de uma infecção com sintomas após resolução clínica de uma infecção anterior, a partir de um microrganismo com cepa diferente – e recidiva, situação caracterizada por recorrência da infecção por meio do mesmo microrganismo anterior em um intervalo de duas semanas depois do tratamento (Duncan *et al.*, 2022).

No que tange aos aspectos referentes a sinais e sintomas, a cistite é manifestada principalmente por dor ou ardência ao urinar, majoritariamente associada com polaciúria, bem como por sangue na urina, urgência miccional e dor em porção suprapúbica (Martins *et al.*, 2016b). Por outro lado, as uretrites possuem como apresentação sintomatológica principal a secreção uretral, além de polaciúria e desconforto durante a micção (Duncan *et al.*, 2022).

6.1.2 Etiopatogenia

Na grande maioria dos casos, a infecção do trato urinário se dá pelo estabelecimento da in-

fecção por bactérias que alcançam a bexiga por meio da uretra, sendo que o desenvolvimento da infecção na bexiga caracteriza a cistite ou infecção do trato urinário baixo (Jameson *et al.*, 2019). Assim, as bactérias mais causadoras de infecção são a *Escherichia coli*, responsável por 70 a 95% das infecções, e a *Staphylococcus saprophyticus*, com incidência de 5 a 10% em mulheres mais jovens com vida sexual ativa (Duncan *et al.*, 2022).

É importante ressaltar que em infecções classificadas como complicadas, a *Escherichia coli* continua sendo predominante, todavia bactérias gram-negativas como a *Pseudomonas aeruginosa* também é frequente causadora (Jameson *et al.*, 2019). Em relação à uretrite, tem-se como principal etiologia as bactérias *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria Gonorrhoeae*, mas também há outros microrganismos com potencial para esta infecção, como *Mycoplasma genitalium* e *Trichomonas vaginalis*. De modo mais raro, também pode ser causada por microrganismos não transmissíveis sexualmente, denominados uropatógenos, a exemplo da bactéria *Pseudomonas aeruginosa* (Pimenta; Borges-Costa, 2020).

Além da via uretral, também é possível a ocorrência de infecção por via hematogênica, especialmente em indivíduos com obstrução renal ao fluxo urinário (Martins *et al.*, 2016b).

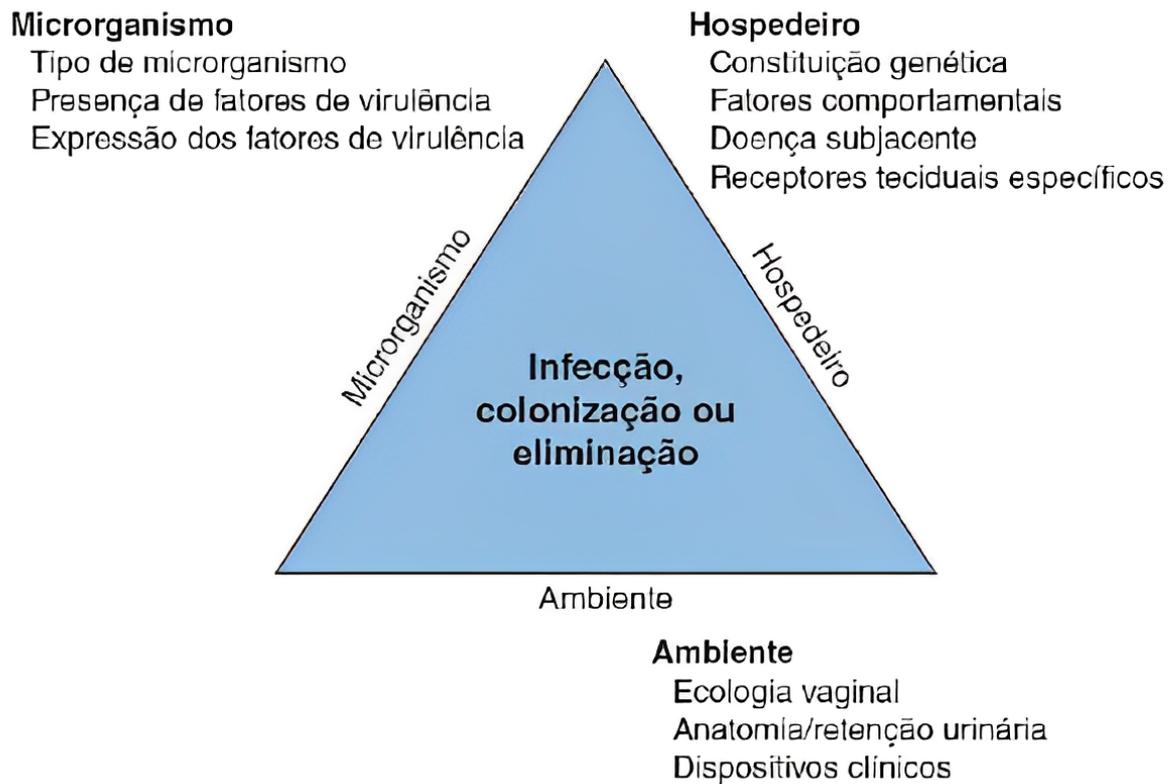
A entrada de bactérias na bexiga não é a certeza de desenvolvimento de uma infecção persistente e com sintomas. A determinação da ocorrência ou não da infecção é dada pela relação entre fatores ambientais, do indivíduo e do microrganismo patogênico (figura 20). A exemplo, ocorre costumeiramente a introdução de bactérias na bexiga por meio de relações sexuais, o que é contornado pela micção adequada e pelos mecanismos de defesa inata do corpo humano (Jameson *et al.*, 2019).

A virulência do patógeno relaciona-se com a sua habilidade de aderência ao epitélio do trato (Duncan *et al.*, 2022). Assim, a *Escherichia coli*, causadora de infecção sintomática, possui adesinas que possibilitam a ligação do patógeno a receptores sobre a superfície urotelial. Em relação ao hospedeiro, os aspectos genéticos possuem grande influência na susceptibilidade de determinação de uma infecção recorrente do trato urinário, principalmente em mulheres (Jameson *et al.*, 2019), bem como a ocorrência de desequilíbrio entre a capacidade de causar dano apresentada pelo microrganismo e o sistema de defesa do indivíduo (Duncan *et al.*, 2022).

É adequado postular que, entre os fatores ambientais, qualquer situação que possibilite a estase urinária ou a obstrução do fluxo do trato é capaz de provocar uma infecção, bem como a presença de corpos estranhos, como cateteres, os quais propiciam a colonização bacteriana por biofilme. Ainda, o fato de mulheres serem mais susceptíveis à obtenção de infecção do que homens, por terem como um dos fatores, o aspecto anatômico apresentado pela curta distância entre os orifícios da uretra e do ânus (Jameson *et al.*, 2019).

A seguir, a figura 20 reitera a relação entre os fatores ambientais, o indivíduo e o microrganismo patogênico na patogênese da infecção do trato urinário.

Figura 20 - Patogênese da infecção do trato urinário. A relação entre o hospedeiro, o patógeno e os fatores ambientais específicos determina o resultado clínico.



Fonte: Jameson *et al* (2019).

Por fim, é importante frisar que a infecção do trato urinário também pode ocorrer com ausência de sintomas, situação denominada como bacteriúria assintomática (BAS). Dessa forma, tanto a infecção do trato urinário sintomática como a BAS ocorrem por presença bacteriana no trato urinário, porém a última não se manifesta com sintomas relacionados à invasão do trato por bactérias, não necessitando de tratamento na maioria das vezes (Jameson *et al.*, 2019).

6.1.3 Fatores complicadores

Na cistite não complicada, complicações são muito raras. Todavia, a persistência sintomática ou a recorrência dos episódios de infecção em período menor que três meses depois do tratamento indica possível resistência antibiótica. Embora de ocorrência rara em indivíduos saudáveis com infecção não complicada, pode haver uroseps, complicação séria, com 40% de chance de óbito. Ademais, em infecções com bactéria produtora de urease, há possibilidade de complicação por meio de cálculos de estruvita, potenciais causadores de obstrução do fluxo da urina (Gusso; Lopes; Dias, 2019).

6.1.4 Tratamento

A cistite se apresenta como uma das infecções com mais indicação de antimicrobianos para tratamento. Para isso, a determinação do antimicrobiano e a duração do seu uso dependem de diversos fatores, como valor, disponibilidade no mercado, padrão de resistência e situação dos mecanismos

de imunidade do paciente (Duncan *et al.*, 2022). Em casos em que a infecção se deu por *Escherichia coli*, causadora frequente de infecção do trato urinário, o tratamento deve ser definido a partir da sua eficácia e da sensibilidade do patógeno ao medicamento (Gusso; Lopes; Dias, 2019).

O medicamento de primeira indicação para cistite não complicada em mulheres é a nitrofurantoína de 100 mg por cinco dias, com eficácia de 93% (Gusso; Lopes; Dias, 2019), ou a fosfomicina/trometamol de 3g em dose única (Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetria, 2021). O uso de fluoroquinolonas não é recomendado se houver outra opção disponível (Jameson *et al.*, 2019), devido aos seus efeitos colaterais incapacitantes e à sua capacidade de propiciar resistência bacteriana (Febrasgo, 2021).

O tratamento de infecções do trato urinário baixo costumeiramente é bastante eficaz com trimetoprima-sulfametoxazol em situações em que as bactérias são sensíveis. Tal combinação medicamentosa possui maior eficácia terapêutica que a administração em modo separado. Sulfonamidas, embora muito utilizadas no passado, não mais constituem o tratamento para a infecção, haja vista que grande parte das infecções são causadas por patógenos que se tornaram resistentes aos seus mecanismos de ação (Bruton; Chabner; Knollman, 2012).

Os betalactâmicos, de modo geral, tem funcionamento inferior à combinação trimetoprima-sulfametoxazol na cistite, em virtude da sua incapacidade de eliminar os patógenos do reservatório vaginal, o que lhe confere menor eficácia e aumento da possibilidade de recidiva (Jameson *et al.*, 2019). Em pacientes homens com cistite, o tratamento não deve ser feito a partir de nitrofurantoína ou betalactâmicos por não conseguirem atingir a concentração devida nos tecidos para evitar prostatite associada. Por isso, o tratamento para homens deve ser feito com trimetoprima-sulfametoxazol (Gusso; Lopes; Dias, 2019).

Em relação ao tratamento de homens com uretrite não gonocócica, aquela em que não se revela gonococos em método de coloração de Gram, recomenda-se esquema terapêutico com azitromicina ou doxiciclina, tendo como alternativas o moxifloxacino e a pristinamicina. Em casos de uretrite gonocócica, geralmente, faz-se o tratamento com a combinação ceftriaxona mais azitromicina. Já em situação em que a uretrite no homem foi causada por tricomoníase, há a administração, por via oral, de dose única contendo 2 g de metronidazol ou tinidazol. Em mulheres, cuja uretrite tenha sido causada por tricomoníase, a secreção vaginal é geralmente tratada a partir de esquema de metronidazol por 7 dias, o que confere cobertura satisfatória contra a infecção (Jameson *et al.*, 2019).

É importante destacar que todo paciente deve ser tratado com antimicrobianos, não havendo recomendação de tratamento apenas com objetivo de alívio sintomático (Duncan *et al.*, 2022).

6.2 Febre

A temperatura do corpo humano tem seu controle realizado por meio do hipotálamo, centro termorregulador no sistema nervoso central (SNC), que atua na manutenção da temperatura em torno dos 37°C (Gusso; Lopes; Dias, 2019). Para este controle, neurônios do hipotálamo recebem sinais sobre a temperatura interna e da superfície cutânea, por meio de fibras aferentes, e, por fibras eferentes, encaminha estímulos que resultam em sudorese, capaz de elevar a dissipação de calor, e vasodilatação, que realiza transferência de calor do centro para periferia corporal (Martins *et al.*, 2016a). Então,

apesar das oscilações ambientais, a temperatura corporal é estabilizada pelo equilíbrio, promovido pelo hipotálamo, do calor demasiadamente produzido pelo metabolismo dos músculos e do fígado, por meio da dissipação pela pele e pulmões (Jameson *et al.*, 2019).

Quando há alteração do ponto de ajuste do hipotálamo para um nível maior, acontece a febre, a qual é caracterizada por aumento da temperatura do corpo, superando a variação normal de 37°C (Jameson *et al.*, 2019). Trata-se de uma síndrome clínica com manifestação de sensação de frio, acompanhada por tremores e taquicardia, com a presença de sudorese e diurese a partir de seu processo de resolução (Brasileiro Filho, 2021).

6.2.1 Fatores Etiológicos

A ocorrência da febre possui como causa mais frequente a infecção viral (Duncan *et al.*, 2022), porém pode possuir diversas causas, como as de aspecto imunológico, tóxico, farmacológico ou metabólico (Gusso; Lopes; Dias, 2019).

Febres por infecção bacteriana também são bastante proeminentes, sendo de alta relevância a sua identificação para possibilitar um tratamento precoce, o qual, costumeiramente, se mostra eficaz a partir do uso de antibióticos, que reduzem os sintomas e as possibilidades de complicações (Duncan *et al.*, 2022). Os padrões apresentados pela febre em determinadas doenças representam grande auxílio na determinação da etiologia, a exemplo da tuberculose e da malária, as quais possuem manifestações febris típicas: febre baixa pela manhã e febre com manifestação a cada três ou quatro horas, respectivamente (Martins *et al.*, 2016a). Ademais, uma importante análise do padrão de febre é a relação estabelecida entre a elevação de temperatura e a frequência cardíaca, observação útil para a determinação da etiologia. Assim, a redução da frequência cardíaca pode indicar doença do legionário ou febre por causa medicamentosa, e o aumento da frequência cardíaca é forte indício de embolia pulmonar ou hipertireoidismo (Grossman; Porth, 2016). Também, dados epidemiológicos propiciam a detecção etiológica, principalmente quando relacionados com as estações do ano. Tem-se como exemplo a chance de ocorrência de leptospirose em condições de associação entre alagamentos e contaminação da água por excrementos de ratos (Duncan *et al.*, 2022).

No que diz respeito a causas não infecciosas, as de origem medicamentosa ocorrem dias depois do início do tratamento com o fármaco, havendo possibilidade de persistência do quadro febril por vários dias mesmo após a suspensão do uso. Tal situação é frequentemente causada por uso de anticonvulsivantes e antibacterianos, com destaque para betalactâmicos (Duncan *et al.*, 2022).

Ainda no âmbito da febre ocasionada por fármacos, há também a indução febril por drogas – conjuntura em que pode haver atuação de diversos mecanismos para resultado na febre –, como reação de hipersensibilidade – que envolve a presença da droga ou de seus metabólitos como ativadora da resposta das células T e da formação de antígenos-anticorpos –, modificação da termorregulação – a partir da desregulação hipotalâmica por drogas anticolinérgicas – e a hipertermia maligna, causadora de febre com temperatura maior que 40°C (Martins *et al.*, 2016a).

Quando se trata da ausência de sinais e de sintomas de localização, situação característica da febre aguda, costumeiramente o fator etiológico é uma infecção autolimitada viral, principalmente quando a duração do quadro febril é de menos de 14 dias. Já em situações de manifestação febril

noturna, acompanhada de sudorese e perda de peso, infere-se que haja a presença de uma doença infecciosa crônica (Duncan *et al.*, 2022).

Em relação à febre de origem indeterminada (FOI), aquela com duração de mais de três semanas, as principais causas podem ser infecção, a exemplo da tuberculose e de abscessos, neoplasias e distúrbios no colágeno (Martins *et al.*, 2016b). A FOI também é comumente causada por infecção pelo Papilomavírus humano (HPV). Todavia, em pacientes com Aids, o HIV é etiologia pouco comum desta febre (Duncan *et al.*, 2022).

6.2.2 Fisiopatologia

A fisiologia manifestada pela febre é dividida em quatro períodos consecutivos: Pródromo, Calafrio, Rubor e Defervescência. No primeiro, as manifestações são inespecíficas, podendo ocorrer dores passageiras, baixa cefaleia, fadiga e mal-estar geral. O segundo período é caracterizado pela sensação de frio, vasoconstrição, ereção de pelos e arrepios seguidos por abalos musculares. Há insistência na sensação de frio, o que provoca no indivíduo a procura por mais roupas e cobertores. No momento em que um novo ponto de ajuste é alcançado, há o encerramento dos tremores e o começo da sensação de calor. Então, dá-se início ao terceiro período, com desenvolvimento de vasodilatação cutânea, deixando a pele mais quente e corada. Por fim, o quarto período é caracterizado pela transpiração (Grossman; Porth, 2016).

A febre é iniciada a partir de um processo de desregulação do centro termorregulador hipotalâmico, o que resulta em alterações dos seus neurônios, fazendo-os emitir sinais que aumentam a produção de calor, bem como estimulam a contração muscular para resultar em tremores (Brasileiro Filho, 2021). Tais processos se mantêm até o momento em que a temperatura do sangue, responsável por irrigar os neurônios do hipotálamo, atinja novo ponto de ajuste, resultando na manutenção da temperatura em patamar febril a partir dos mesmos processos utilizados para termorregulação em um organismo com ausência de febre. Dessa forma, com a elevação do ponto de ajuste hipotalâmico, há estímulo à vasoconstrição, por meio da ativação do centro vasomotor, o que provoca desvio sanguíneo das regiões periféricas corporais para os órgãos, situação essa que diminui a perda de calor cutânea e provoca a sensação de frio (Jameson *et al.*, 2019).

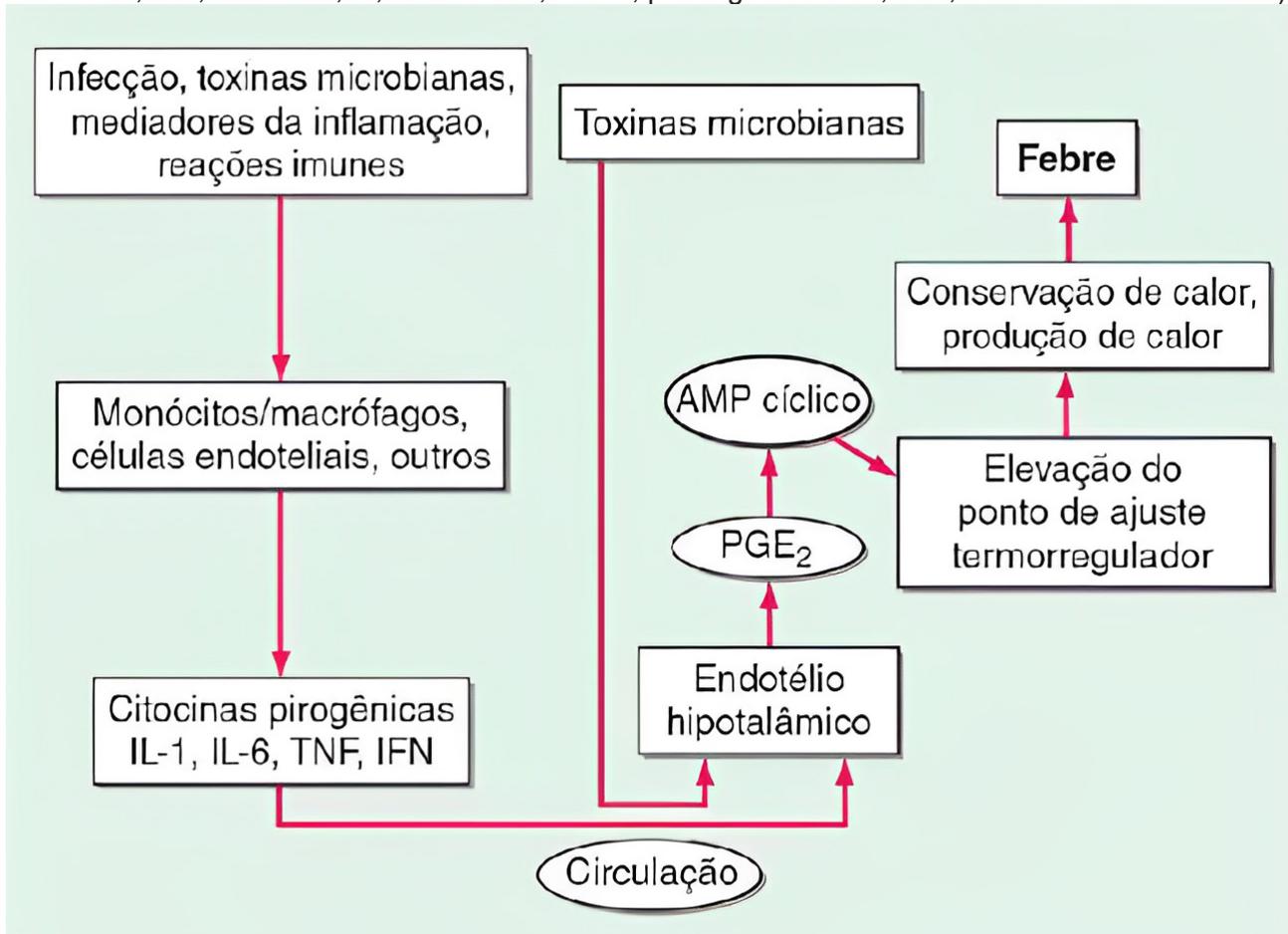
O processo de modificação que ocorre durante o fenômeno febril é causado por pirógenos, substâncias que podem ser exógenas ou endógenas (Brasileiro Filho, 2021). Os pirógenos exógenos têm sua origem fora do corpo humano e podem ser toxinas e produtos microbianos, bem como os próprios microrganismos, com inclusão dos vírus. Entre os exógenos, o principal é o lipopolissacarídeo, endotoxina sintetizada por bactérias gram-negativas. Por outro lado, as citocinas pirogênicas, antigamente conhecidas por pirógenos endógenos, promovem a regulação das atividades imunes (Jameson *et al.*, 2019) e são representadas principalmente por IL-1, IL-2, IL-6, fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interferon gama (IFN- γ) (Brasileiro Filho, 2021).

A IL-1 promove indução para formação de IL-8, que possui atividade quimiotática para monócitos e neutrófilos, além de ter atividade estimuladora da liberação de enzimas neutrofilicas, hábeis no combate a microrganismos. Juntamente ao TNF- α , a IL-1 provoca o deslocamento de células fagocíticas, bem como a ativação de células T e B, principalmente quando a temperatura corporal atinge

39°C (Martins *et al.*, 2016a).

A presença de bactérias ou de seus produtos na corrente sanguínea ou em tecidos ativa o englobamento fagocitário por células do sistema imunológico, que fazem a sua digestão e provocam a liberação das citocinas pirogênicas para o sangue, a fim de que sejam transportadas até o hipotálamo. Assim, as citocinas, com a sua chegada ao hipotálamo, induzem a produção da prostaglandina E2 (PGE2), que, após a sua ligação aos receptores do hipotálamo, provoca aumento do ponto de ajuste, por meio da adenosina monofosfato cíclico (cAMP), como mostra a figura 21. O hipotálamo, perante o aumento do seu ponto de ajuste, estimula a vasoconstrição e os tremores, condição que estabelece a febre pela elevação da temperatura corporal a um novo ponto de ajuste (Grossman; Porth, 2016).

Figura 21. Cronologia dos eventos necessários à indução de febre (AMP, 5'-monofosfato de adenosina; IFN, interferon; IL, interleucina; PGE2, prostaglandina E2; TNF, fator de necrose tumoral).



Fonte: Jameson *et al.* (2019).

Portanto, a febre possui papel nos mecanismos de defesa contra organismos invasores, visto que o aumento da temperatura intensifica a atuação de macrófagos no combate e na morte de bactérias, assim como estabelece condições que dificultam a reprodução de microrganismos no corpo (Martins *et al.*, 2016a). Desta forma, a febre consegue ser destaque como indicador do estado de saúde, sinalizando a possibilidade de infecção e a necessidade de intervenção médica. Além disso, os pequenos aumentos de temperatura presentes nos quadros febris são capazes de melhorar a eficiência da resposta imunológica por propiciar o alastramento de linfócitos T (Grossman; Porth, 2016).

Todavia, o estado febril também tem papel no desenvolvimento de atividade hipermetabólica no organismo, o que, em pessoas com distúrbios respiratórios e circulatórios, pode significar grande prejuízo devido à ocorrência de hipercatabolismo. Por isso, a febre também deve receber atenção quanto ao seu potencial danoso, devendo, então, ser combatida em muitas situações (Brasileiro Filho, 2021).

Em situações em que há a presença de infecção do SNC, manifestações hemorrágicas ou traumatismos, o aparecimento de febre pode ser responsabilidade da produção de citocinas pirogênicas no cérebro (Jameson *et al.*, 2019). A isso dá-se o nome de febre neurogênica, que ocorre devido aos danos sofridos pelo hipotálamo, sendo caracterizada pela presença de temperaturas muito altas com resistência a intervenções terapêuticas antipiréticas e com ausência de transpiração (Grossman; Porth, 2016).

6.2.3 Sinais de alerta para doenças graves em pacientes com febre

No decurso da febre, alguns sinais manifestados pelo paciente podem ser indicativos de que a causa da elevação da temperatura corporal é uma doença grave (Duncan *et al.*, 2022). Por exemplo, a presença de temperaturas corporais maiores que 40,5°C, denominada de hiperpirexia, é frequente indicação de que a causa da febre é uma infecção grave ou hemorragia do SNC (Jameson *et al.*, 2019).

Em casos em que a febre é manifestada à noite e acompanhada por sudorese e perda de peso, a causa grave pode ser uma infecção crônica, como a tuberculose ou a histoplasmose (Duncan *et al.*, 2022). Sinais como calafrio, vômitos, petéquias e púrpuras, aliados à febre, estão costumeiramente presentes na meningococemia aguda, uma infecção causada pela bactéria *Neisseria meningitidis* e que pode ter evolução extremamente grave, podendo resultar em choque irreversível e, por fim, em morte em poucas horas (Schramm Neto *et al.*, 2022). Ademais, dor localizada intensa e mialgia severa podem indicar sepse, sendo que a mialgia ainda pode ser indicativa de infecção por vírus H1N1 e de leptospirose (Duncan *et al.*, 2022).

O intervalo de aparecimento da febre também pode revelar causas mais graves. Febres recorrentes sem padrão periódico sugerem, frequentemente, doenças genéticas, assim como condições inflamatórias, como o lúpus eritematoso. Por isso, a análise inicial da condição do paciente necessita de histórico e de exame físico amplos, o que servirá de auxílio para eliminar causas mais graves que, a princípio, se manifestam como febre (Grossman; Porth, 2016).

6.2.4 Tratamento

Todo e qualquer tratamento da febre tem por objetivo aumentar a transferência de calor do meio interno para o externo, proporcionar proteção aos órgãos e sistemas e promover tratamento da infecção responsável pela elevação da temperatura (Grossman; Porth, 2016).

Assim, as intervenções não medicamentosas, que objetivam a mitigação do desconforto e o aumento da perda de calor, podem ser adotadas juntamente ao uso de antipiréticos, visto que, sozinhas, não conseguem agir sobre os processos fisiopatológicos da febre. Tais medidas podem ser desenvolvidas como banhos de imersão ou de esponja com água morna e uso de roupas mais finas pelo paciente. É importante destacar que, apesar do grande uso no passado, soluções alcoólicas não devem ser usadas devido ao risco de intoxicação (Conselho Federal de Farmácia, 2018). Além disso, é preciso evitar

a ruptura de tecidos pelo estado hipermetabólico apresentado na febre, a partir do fornecimento de líquidos e de carboidratos simples. Tal medida, é importante devido à perda de água pela transpiração e pelo aumento da frequência respiratória durante a febre (Grossman; Porth, 2016).

Em relação à terapêutica farmacológica, indica-se somente em determinados casos: grande desconforto ocasionado pela febre, baixa reserva miocárdica, lesões neurológicas agudas, desidratação, idade avançada, alcoolismo e/ou temperaturas acima de 41°C. Tal restrição à indicação de medicamentos ocorre devido à possibilidade de efeitos negativos pelo seu uso, bem como por dificultarem a análise clínica devido à limitação das informações sobre a evolução da doença (Duncan *et al.*, 2022).

O ácido acetilsalicílico e o paracetamol são os medicamentos mais utilizados em condições de febre, ambos na dose de 500 mg (Duncan *et al.*, 2022). O acetil salicílico é altamente consumido, pela alta disponibilidade, e serve de padrão diante dos demais antipiréticos. Devido ao seu uso recorrente, seus efeitos nocivos são costumeiramente desconsiderados, podendo ser fatal em crianças por causar envenenamento. O paracetamol é considerado uma opção eficiente em substituição ao ácido acetil salicílico para obtenção de atividade antipirética, porém sua atuação anti-inflamatória é inferior. Além disso, possui boa tolerância e baixa possibilidade de causar efeitos colaterais, porém pode ser tóxico a partir de ingestão maior que 7,5 g ou consumo consecutivo de doses supra terapêuticas (Bruton; Chabner; Knollman, 2012).

Ademais, a dipirona e o ibuprofeno também são utilizados para manifestações de febre (Duncan *et al.*, 2022, vol. 1). Porém, ao fazer uso da dipirona, deve-se dar atenção a qualquer novo sintoma manifestado no paciente a partir do início do seu uso, destacando fraqueza, sangramentos, ulceração oral, dor de garganta, calafrios e indisposição. Além disso, deve-se ter o seu uso evitado em grávidas ou lactantes (Conselho Federal de Farmácia, 2018). Já em relação ao ibuprofeno, sabe-se que é mais bem tolerado pelos pacientes se comparado ao acetilsalicílico, sendo vendido em cápsulas ou em gotas, sem a necessidade de prescrição médica se contiver menos que 200 mg. No que diz respeito aos seus efeitos colaterais, pode causar distúrbios gastrointestinais, bem como cefaleia, tonturas e edemas (Bruton; Chabner; Knollman, 2012). Além disso, deve ter seu uso evitado em período de gestação e de amamentação e deve ser consumido em momento de estômago cheio para evitar possíveis irritações gástricas (Conselho Federal de Farmácia, 2018).

Considerações Finais

A partir do que foi apresentado neste capítulo, é importante destacar a relevância do entendimento acerca dos modos de manifestação da infecção do trato urinário baixo e de seus aspectos influenciadores para possibilitar a obtenção do diagnóstico, a realização adequada do tratamento e as medidas de prevenção para evitar o seu reaparecimento.

Por outro lado, a febre é um relevante mecanismo do corpo humano sob controle principal do hipotálamo. Tem participação na potencialização das respostas inflamatórias, o que a permite ser manifestação sintomatológica de diversas enfermidades e indicativa da necessidade de investigação e de aplicação de medidas terapêuticas.

Referências

AKASHI, Daniela; BARBOZA, Cecilia Y. G. Síncope ou desmaio. *In*: FERREIRA, Adriana Vada Souza; GILIO, Alfredo Elias; NANBU, Danilo Yamamoto; TROSTER, Eduardo Juan; MACEDO, Mauricio; COCCO, Renata Rodrigues; FONSECA, Rogerio Pereira da; ABRAMOVICI, Sulim; ZAMATARO, Tania M. R.; VIEIRA, Teresa Cristina Alfinito; NUDELMAN, Victor (coord.). **A saúde de nossos filhos**. 4. ed. São Paulo: Editora dos Editores, 2021. p. 170-173.

ALMEIDA, Eros A.; WANDERLEY, Jamiro S. **Semiologia Médica e as Síndromes Clínicas**. Rio de Janeiro: Thieme Revinter, 2023.

ALVAREZ, Roberto M. Abordagem da tontura e vertigem na emergência. *In*: SILVEIRA, Jader. **Abordagens em saúde pública: dos tempos normais a Pandemia**. Formiga: MultiAtual, 2021. p. 48. Disponível em: <http://deposita.ibict.br/bitstream/deposita/328/2/Abordagens%20em%20Sa%C3%BAde%20P%C3%BAblica%20Dos%20tempos%20normais%20a%20Pandemia.pdf#page=48>. Acesso em: 05 jul. 2023.

ANDRADE, Caroline; RESENDE, Heloá; LADEIRA, Júlia; MACHADO, Lara; LOPES, Lucas; Drumond, Marcela. Doença de Ménière e complicações: revisão bibliográfica e relato de um caso. **Brazilian Journal of Health Review**, [s. l.], v. 5, n. 5, p. 20907-20924, 2022. Disponível em: <https://ojs.brazilian-journals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/53175/39562>. Acesso em: 07. jul. 2023.

AZIZI, Marco A. A.; AZIZI, Guilherme G. Insuficiência Venosa Crônica dos Membros Inferiores. **ACTA MSM: Periódico da Escola de Medicina Souza Marques**, [s. l.], v. 6, n. 4, p. 221-231, 2019. Disponível em: https://revista.souzamarques.br/index.php/ACTA_MSM/article/view/18. Acesso em: 7 jul. 2023.

BRASILEIRO FILHO, Geraldo. **Bogliolo: Patologia Geral**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

BRUTON, Laurence L.; CHABNER, Bruce A.; KNOLMANN, Björn. C. (org.). **As bases farmacológicas da terapêutica de Goldman e Gilman**. Tradução de Augusto Langeloh *et al.* 12. ed. Porto Alegre: AMGH, 2012.

CABRERA, J. A.; PORTA-SÁNCHEZ, A.; CASADO, R.; SALVADOR, O. Síncope. **Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado**, [s. l.], v. 13, n. 44, p. 2591-2600, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.med.2021.10.013>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S030454122100278X>. Acesso em: 01 jul. 2023.

CAMPOS, Helaine S. P.; OLIVEIRA, Jordelly N.; ARCANJO, Natália A.; OLIVEIRA, Nayra M. G.; ROSA Tatiane C. T. O.; REIS, Luiz F. A. Opioides: toxicidade e efeitos indesejados. **ÚNICA: Cadernos Acadêmicos**, [s. l.], v. 3, n. 1, 2020. Disponível em: <http://co.unicaen.com.br:89/periodicos/index.php/UNICA/article/view/167>. Acesso em: 27 jul. 2023.

COELHO, Eduardo B. Mecanismos de formação de edemas. **Medicina (Ribeirão Preto)**, [s. l.], v. 37, n. 3/4, p. 189-198, 2004. DOI: <https://doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v37i3/4p189-198>. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/496>. Acesso em: 17 jul. 2023.

CONSELHO FEDERAL DE FARMÁCIA. **Guia de prática clínica: sinais e sintomas respiratórios: tosse**. Brasília: Conselho Federal de Farmácia, 2021. Disponível em: <https://www.cff.org.br/userfiles/GuiaTosse.pdf>. Acesso em: 08 jul. 2023.

CONSELHO FEDERAL DE FARMÁCIA. **Guia de prática clínica: sinais e sintomas não específicos: febre**. Brasília: Conselho Federal de Farmácia, 2018. Disponível em: <https://www.cff.org.br/userfiles/GuiaFebre.pdf>. Acesso em: 08 jul. 2023.

COWIE, Martin R.; FISHER, Miles. SGLT2 inhibitors: mechanisms of cardiovascular benefit beyond glycaemic control. **Nature Reviews Cardiology**, [s. l.], v. 17, n. 12, p. 761-772, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0406-8>. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41569-020-0406-8>. Acesso em: 08 jul. 2023.F

DANIEL, Adriano P.; CASTRO, André T. S.; FROES, Beatriz B.; CORRÊA, Larissa E.; MENDONÇA, Maria Fernanda M.; CARVALHO, Maria Gabriela F. Parâmetros anatômicos e características radiológicas relevantes para a avaliação dos linfonodos cervicais: uma revisão bibliográfica. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, [s. l.], v. 8, n. 9, p. 1001-1013, 2022. DOI: <https://doi.org/10.51891/rease.v8i9.6927>. Disponível em: <https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/6927>. Acesso em: 6 jul. 2023.

DEZUBE, Rebecca. Tosse em adultos. **MANUAL MSD: Versão para Profissionais de Saúde**. Nova Jersey: Merck & Co., 2021. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArrios-pulmonares/sintomas-de-doen%C3%A7as-pulmonares/tosse-em-adultos>. Acesso em: 09 jul. 2023.

DRAKE, Richard L. **Gray's Anatomia Para Estudantes**. Elsevier Brasil, 2015.

DRAKE, Richard L.; VOGL, A. Wayne; MITCHELL, Adam W. M.; TIBBITTS, Richard M.; RICHARDSON, Paul E. **Gray's Atlas of Anatomy**. Philadelphia: Elsevier Health Sciences, 2020.

DUNCAN, Bruce B.; SCHMIDT, Maria Inês; GIUGLIANI, Elsa R. J. **Medicina ambulatorial: condutas clínicas em atenção primária**. Porto Alegre: Artmed, 2014.

DUNCAN, Bruce B.; SCHMIDT, Maria Inês; GIUGLIANI, Elsa R. J.; DUNCAN, Michael S.; GIUGLIANI, Camila. **Medicina Ambulatorial: Condutas de Atenção Primária Baseadas em Evidências**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2022.

ELIZIÁRIO, Márcio J. M.; SILVA, Tayrel A.; CARVALHO, Talita S.; SOUZA, Bárbara A. S. S.; LIMA, Ingrid L. Q.; NOBRE, Marlucia N. Abordagem diagnóstica a síncope: uma revisão bibliográfica. **Brazilian Journal of Health Review**, [s. l.], v. 5, n. 5, p. 18355-18369, 2022. DOI: <https://doi.org/10.34119/bjhr-v5n5-045>. Disponível em: <https://www.brazilianjournals.com/ojs/index.php/BJHR/article/view/51905>. Acesso em: 30 jun. 2023.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA. **Infecção do trato urinário**. São Paulo: FEBRASGO, 202. Disponível em: <https://sogirgs.org.br/area-do-associado/Infeccao-do-trato-urinario-2021.pdf>. Acesso em: 08 jul. 2023.

GASTROCLINIC. Entendendo a doença do refluxo gastroesofágico. **Gastro Clinic**: Instituto Especializado no Aparelho Digestivo, [s. l.], 28 jun. 2019. Disponível em: <https://gastroclinic.com.br/entendendo-a-doenca-do-refluxo-gastroesofagico/>. Acesso em: 19 jul. 2023.

GOLDMAN, Lee; SCHAFER, Andrew I. (ed.). **Goldman-Cecil**: Tratado de medicina interna. 26. ed. Barcelona: Elsevier Espanha, 2021.

GROSSMAN, Sheila C.; PORTH, Carol M. **Fisiopatologia**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

GUSSO, Gustavo; LOPES, José M. C.; DIAS, Leda C. **Tratado de Medicina de Família e Comunidade**: princípios, formação e prática. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2019.

HALL, John E.; HALL, Michael E. **Guyton & Hall**: Tratado de Fisiología Médica. Barcelona: Elsevier Espanha, 2021.

HENRY, Maria Aparecida C. de A. Diagnóstico e tratamento da doença do refluxo gastroesofágico. **ABCD**: Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva, [s. l.], v. 27, p. 210-215, 2014. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abcd/a/yphKhpWMST8F97KFQFpqQBv/?lang=pt&format=html>. Acesso em: 10 jul. 2023.

JAMESON, J. Larry; FAUCI, Anthony S.; KASPER, Dennis L.; HAUSER, Stephen L.; LONGO, Dan L.; LOSCAUZO, Joseph. **Medicina Interna de Harrison**. Tradução de Maria Regina Borges-Osório *et al.* 20. ed. Porto Alegre: AMGH, 2019.

JUNQUEIRA, Luiz C.; CARNEIRO, José. **Histologia básica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

JUNQUEIRA, Luiz C.; CARNEIRO, José. **Histologia básica**: texto e atlas. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

KAYLIE, David. Tontura e vertigem. **Manual MSD**: Versão para Profissionais de Saúde. Nova Jersey: Merck & Co., 2022. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BAr-bios-do-ouvido,-nariz-e-garganta/abordagem-ao-paciente-com-doen%C3%A7a-otol%C3%B3gica/tontura-e-vertigem>. Acesso em: 05 jul. 2023.

KIM, Sunghoon; YOON, Kun Jung; KIM, Min Jin; KIM, Kyu-Sung; KIM, Hyun Ju. Evolução diagnóstica da neurite vestibular após monitoração de longo prazo. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, [s. l.], v. 88, n. s1, p. s14-s17, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2021.02.004>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/bjorl/a/ZWP4MTqz3nLyKkXswYwWChB/?lang=pt#>. Acesso em: 07 jul. 2023.

KOBAYASHI, R. O uso de AINEs como poupadores de opioides. **Aché DOC**, [s. l.], mar. 2022. Disponível em: <https://cms.achedoc.prod.vitrineache.com.br/wp-content/uploads/2022/03/Tormiv-1.pdf>. 2022. Acesso em: 18 jul. 2023.

KOEPPEN, Bruce; STANTON, Bruce. **Berne y Levy**: Fisiología. Barcelona: Elsevier España, 2018.

KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul; ASTER, Jon C. **Robbins & Cotran Patologia**: bases patológicas das doenças. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul; ASTER, Jon C. **Robbins & Cotran Patologia**: bases patológicas das doenças. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil, 2016.

LENT-SCHOCHET Daniella; JIALAL Ishwarlal. Physiology, Edema. **National Library of Medicine**, [s. l.], 01 maio 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537065/>. Acesso em: 06 set. 2023.

LOZA, Gimena; BRIANO, Victoria; PERDOMO Agustina; NIGGEMEYER, Álvaro; ALBISTURET, Juan. Síncope y paro cardiorrespiratorio, formas graves de presentación de la embolia pulmonar central. Reporte de tres casos clínicos. **Revista Uruguaya de Cardiología**, v. 36, n. 2, 2021. DOI: <https://doi.org/10.29277/cardio.36.2.9>. Disponível em: https://www.suc.org.uy/sites/default/files/2021-07/rc-v36n1_loza-sincopa%209_GB%2013%20jul%2021.pdf. Acesso em: 29 jun. 2023.

MARQUES, Tauge M. L. S.; SILVA, Adriane G. Anatomia e fisiologia do sistema linfático: processo de formação de edema e técnica de drenagem linfática. **Scire Salutis**, [s. l.], v. 10, n. 1, p. 1-9, 2020. DOI: <https://doi.org/10.6008/CBPC2236-9600.2020.001.0001>. Disponível em: <https://www.sustenere.co/index.php/sciresalutis/article/view/CBPC2236-9600.2020.001.0001>. Acesso em: 09 jul. 2023.

MARTINS, Maria Aparecida; VIANA, Maria Regina A.; VASCONCELLOS, Marcos C.; FERREIRA, Roberto A. **Semiologia da criança e do adolescente**. Rio de Janeiro: Medbook, 2010.

MARTINS, Milton A.; CARRILHO, Flair J; ALVES, Venâncio A.; CASTILHO, Euclides A.; CERRI, Gio-

vanni G.; WEN, Chao L. **Clínica Médica**: atuação da clínica médica, sinais e sintomas de natureza sistêmica, medicina preventiva, saúde da mulher, envelhecimento e geriatria. Barueri: Manole, 2016a.

MARTINS, Milton A.; CARRILHO, Flair J.; ALVES, Venâncio A.; CASTILHO, Euclides A.; CERRI, Giovanni G.; WEN, Chao L. **Clínica Médica**: doenças hematológicas, oncologia, doenças renais. Barueri: Manole, 2016b. v. 3.

MASCIA, Giuseppe; BONA, Roberta; AMERI, Pietro; CANEPA, Marco; PORTO, Italo; PARATI, Gianfranco; CROTTI, Lia; BRIGNOLE, Michele. Brugada Syndrome and Syncope: A Practical Approach for Diagnosis and Treatment. **EP Europace**, [s. l.], v. 23, n. 7, p. 996-1002, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/euaa370>. Disponível em: <https://academic.oup.com/europace/article/23/7/996/6053166?login=false>. Acesso em: 07 jul. 2023.

MASSUYAMA, Breno K.; COELHO, Fernando M. S.; BIENES, Gabriel H. A. A.; MATAS, Sandro L. A. (org.). **Manual de condutas em Emergências Neurológicas**. Curitiba: Appris, 2022.

MATTOS, Waldo; HILBIG, Arlete; TOVO, Cristiane V.; MEYER, Erika L. S.; LIMA, Mara R. A. A.; SILVA, N. B. **Semiologia do Adulto**: diagnóstico clínico baseado em evidências. Medbook, 2020. Disponível em: . Acesso em: 17 jul. 2023.

MOORE, Keith L.; DALLEY, Arthur F.; AGUR, Anne M. R. **Anatomia orientada para a clínica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

MOORE, Keith L.; DALLEY, Arthur F.; AGUR, Anne M. R. **Moore anatomia orientada para a clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

MORICE, Alyn H.; MILLQVIST Eva; BIEKSIENE, Kristina; BIRRING, Surinder S.; DICPINIGAITIS, Peter; RIBAS, Christian D.; BOON, Michele B.; KANTAR, Ahmad; LAI, Kefang; MCGARVEY, Lorcan; RIGAU, David; SATIA, Imram; SMITH, Jackie; SONG, Woo-Jung; TONIA, Thomy; VAN DER BERG, Jan; VAN MANEN, Mirjam J.; ZACHARASIEWICZ, Angela. ERS Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Chronic Cough in Adults and Children. **European Respiratory Journal**, [s. l.], v. 55, n. 1, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1183/13993003.01136-2019>. Disponível em: <https://erj.ersjournals.com/content/55/1/1901136>. Acesso em: 08 jul. 2023. schochet

OLIVEIRA, Tiago B.; MOSCON, Jordana G. Qual a conduta do farmacêutico na farmácia comunitária frente a tosse? Uma revisão da literatura. **Revista Interdisciplinar em Ciências da Saúde e Biológicas**, [s. l.], v. 5, n. 1, p. 43-55, 2021. DOI: <https://doi.org/10.31512/ricsb.v5i1.572>. Disponível em: <https://san.uri.br/revistas/index.php/ricsb/article/view/572>. Acesso em: 09 jul. 2023.

OLIVOTO, Robson R.; DOTTA, Andre L.; MENDES, José C.; TABORDA, Douglas S. Fadiga: revisão integrativa com base nos conceitos de fisiologia, bioquímica e biofísica. **Ciência em Movimento**, [s.

l.], v. 22, n. 43, p. 35-51, 2020. DOI: <https://doi.org/10.15602/1983-9480/cm.v22n43p35-51>. Disponível em: <https://www.metodista.br/revistas/revistas-ipa/index.php/RS/article/view/906>. Acesso em: 07 jul. 2023.

PACKER, Milton; ANKER, Stefan; BUTLER, Javed; FILIPPATOS, Gerasimos; STUART, J. Pocock; CARSON, Peter; JANUZZI, James; VERMA, Subodh; TSUTSUI, Hiroyuki; BRUECKMANN, Martina; JAMAL, Waheed; KIMURA, Karen; SCHNEE, Janet; ZELLER, Cordula; COTTON, Daniel; BOCCHI, Edimar; BÖHM, Michael; CHOI, Dong-Ju; CHOPRA, Vijay; CHUQUIURE, Eduardo; GIANNETTI, Nadia; JANSSENS, Stefan; ZHANG, Jian; JUANATEY, Jose; KAUL, Sanjay; BRUNNER-LA ROCCA, Hans-Peter; MERKELY, Bela; NICHOLLS, Stephen; PERRONE, Sergio; PINA, Ileana; PONIKOWSKI, Piotr; SATTAR, Naveed; SENNI, Michele; SERONDE, Marie-France; SPINAR, Jindrich; SQUIRE, Iain; TADDEI, Stefano; WANNER, Christoph; ZANNAD, Faiez. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. **New England Journal of Medicine**, v. 383, n. 15, p. 1413-1424, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2022190>. Disponível em: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2022190>. Acesso em: 07 jul. 2023.

PIMENTA, Rita; BORGES-COSTA, João. Uretrite por Pseudomonas: relato de um caso. **Journal of the Portuguese Society of Dermatology and Venereology**, [s. l.], v. 78, n. 2, p. 147-149, 2020. DOI: <https://doi.org/10.29021/spdv.78.2.1164>. Disponível em: <https://revista.spdv.com.pt/index.php/spdv/article/view/1164>. Acesso em: 17 jul. 2023.

PORTO, Celmo C; PORTO, Arnaldo L. **Semiologia Médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2019.

REIS, Joana I. C. F. **Dispepsia**. 2022. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) – Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto, Cidade do Porto, 2022. Disponível em: <https://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/142382/2/570062.pdf>. Acesso em: 07 jul 2023.

RELA, Máira O. V.; CANUTO, Maria de Fátima G; SOUZA, Aretha M.; ALMEIDA, Camila R.; MOREIRA, Lorne A. Análise da terapia craniossacral na disfunção temporomandibular associada a cefaleia tensional. **Revista de Odontologia da UNESP**, [s. l.], v. 50, p. e20210036, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1590/1807-2577.03621>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rounesp/a/rRfBcgRT9WmKq-vBkRVY4X9w/?lang=pt>. Acesso em: 10 jun. 2023.

ROCHA, Débora F. R.; AMARAL, Leonardo V.; BORGES, Pedro A. F.; BARBOSA, Flavio P.; NOGUEIRA, Ana C. C.; GARDENGHI, Giulliano. Angina de Prinzmetal em paciente com doença arterial coronariana prévia. Revisão do tema e relato de um caso. **Journal of Transcatheter Intervention**, [s. l.], v. 29, p. eA20210001, 2021. DOI: <https://doi.org/10.31160/JOTCI202129A20210001>. Disponível em: <https://jotci.org/pt-br/article/angina-de-prinzmetal-em-paciente-com-doenca-arterial-coronariana-previa-revisao-do-tema-e-relato-de-um-caso/>. Acesso em: 02 jul. 2023.

RODRIGUES, Karine G.; SANTIAGO, Rebeca M.; LIMA, Évily C. **Aspectos clínicos da síncope vasovagal**. 2018. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Enfermagem) – Faculdade de Enfermagem, Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos, Brasília, DF, 2018. Disponível em: <https://dspace.uniceplac.edu.br/handle/123456789/78>. Acesso em: 7 jul. 2023.

SALIBA-JÚNIOR Orlando A.; ROLLO, Hamilton A.; SALIBA, Orlando; SOBREIRA, Marcene L. Percepção positiva e eficácia das meias de compressão na prevenção de edema em membros inferiores de gestantes. **Jornal Vascular Brasileiro**, [s. l.], v. 21, p. e20210101, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1590/1677-5449.210101>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jvb/a/mhBrSv3gcTPS-Q888HHWk37b/?lang=pt>. Acesso em: 09 jul. 2023.

SANDHU, Roopinder; MOORTHY, V. T; RAJ, Satish; THIRUGANASAMBANDAMOORTHY, Venkatesh; KAUL, Padma; MORILLO, Carlos; KRAHN, Andrew; GUZMAN, Juan; SHELDON, Robert; BANIJAMALI, Hamid; MACINTYRE, Ciorsti; MANLUCU, Jaimie; SEIFER, Colette; SIVILOTTI, Marco. Canadian Cardiovascular Society clinical practice update on the assessment and management of syncope. **Canadian Journal of Cardiology**, [s. l.], v. 36, n. 8, p. 1167-1177, 2020. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0828282X19315491>. Acesso em: 7 jul. 2023.

SANTOS, Vitor; MENOITA, Elsa; SANTOS, Ana S. Fisiologia do edema no membro inferior: uma abordagem prática. **Journal of Aging & Innovation**, [s. l.], v. 3, n. 2, p. 25-35. 2014. Disponível em: <http://journalofagingandinnovation.org/wp-content/uploads/3-edema-mi.pdf>. Acesso em: 09 jul. 2023.

SCHRAMM NETO, Fernando; FARIA, Carolina; GORDIANO FILHO, Alberto; BARBOSA, Anna; BLUMETTI, Camila; FIDALGO, Hellen; BARROS, Isadora; OLIVEIRA, Lahyse; LIMA, Luana; GONÇALVES, Maria Clara; ANDRADE, Pedro; BLANC, Sara; ALCÂNTARA, Yasmin; BRAGA, Alecianne. Proposta de Linha de Cuidado para a Meningococemia: Detalhando o modelo. **Research, Society and Development**, [s. l.], v. 11, n. 2, p. e45611226131, 2022. DOI: <https://doi.org/10.33448/rsd-v11i2.26131>. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/26131>. Acesso em: 07 jul. 2023.

SILVERTHORN, Dee U. **Fisiologia humana**: uma abordagem integrada. 7 ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

SPENCER, Alexander P. **Anatomia humana básica**. Barueri: Manole, 1991.

STANDRING, Susan. **Gray's Anatomia**: a base anatômica da prática clínica. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil, 2011.

THOMPSON, Andrea D.; SHEA, Michael J. Edema. **Manual MSD**: Versão para Profissionais de Saúde. Nova Jersey: Merck & Co., 2022a. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/doen%C3%A7as-cardiovasculares/sintomas-de-doen%C3%A7as-cardiovasculares/edema>. Acesso em: 9 jul. 2023.

