The background is a vibrant, multi-colored medical illustration. It features a brain in the top left, a heart in the middle left, and lungs in the top right. Scattered throughout are various biological elements: red blood cells, white blood cells, and several spherical viruses with spiky surfaces. A white ECG line runs horizontally across the middle. The overall color palette is a mix of purples, blues, and pinks, creating a futuristic and scientific atmosphere.


# CASOS CLÍNICOS EM FISIOPATOLOGIA MÉDICA

**Organizadoras**

Maiara Bernardes Marques

Aylla Mesquita Pestana

Renata Vitória Pereira de Souza



# CASOS CLÍNICOS EM FISIOPATOLOGIA MÉDICA

**Organizadoras**

Maiara Bernardes Marques  
Aylla Mesquita Pestana  
Renata Vitória Pereira de Souza



[Clique aqui e veja mais publicações](#)



---

M357c

Marques, Maiara Bernardes. (Org.).

Casos clínicos em fisiopatologia médica [recurso eletrônico] /

Organizadoras: Aylla Mesquita Pestana, Renata Vitória Pereira Souza.

Palmas, TO: UNITINS, 2026

65f. il.color.; PDF.

ISBN: 978-85-5554-602-0

DOI: 10.36725/978-85-5554-602-0

Modo de Acesso: [www.unitins.br](http://www.unitins.br)

1. Fisioterapia. 2. Medicina. 3. Casos clínicos. I. Marques, Maiara Bernardes.

II. Universidade Estadual do Tocantins. III. Título.

CDD: 616.07

**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**

Gisele Leite Padilha

**Pró-Reitor de Administração e Finanças**

Ricardo de Oliveira Carvalho

**Equipe Editorial**

**Editora-chefe**

Liliane Scarpin S. Storniolo

**Capa e Projeto Gráfico**

Leandro Dias de Oliveira

**Diagramação**

Joelma Feitosa Modesto

Leandro Dias de Oliveira

**Apoio Técnico**

Leonardo Lamim Furtado

**Revisão**

Flávia dos Passos Rodrigues Hawat

Lilian Mara Nogueira Dias

Lucília Paula de Azevedo Ferreira

Rubens Martins da Silva

Imagens da capa geradas por IA

ChatGPT Open AI - versão 20 mar. 2026

**Contato**

**Editora Unitins**

(63) 3901-4176

108 Sul, Alameda 11, Lote 03

CEP.: 77.020-122 - Palmas - Tocantins

<b>PREFÁCIO .....</b>	<b>2</b>
<b>CAPÍTULO 1 - FISIOPATOLOGIA MÉDICA E A GALACTOSEMIA .....</b>	<b>6</b>
<b>CAPÍTULO 2 - IMPACTOS FISIOLÓGICOS DO HIPERTIREOIDISMO: ANÁLISE DE CASO CLÍNICO .....</b>	<b>12</b>
<b>CAPÍTULO 03 - RELATO DE CASO - HIPOTIREOIDISMO .....</b>	<b>21</b>
<b>CAPÍTULO 04 - GASTRITE CRÔNICA ASSOCIADA À INFECÇÃO POR <i>H. PILORY</i> .....</b>	<b>29</b>
<b>CAPÍTULO 05 - FISIOPATOLOGIA NEURAL - ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO (AVCI) .....</b>	<b>36</b>
<b>CAPÍTULO 06 - DOENÇA DE CROHN EM PACIENTE DO BICO DO PAPAGAIO: IMPLICAÇÕES CLÍNICAS, SOCIAIS E TERAPÊUTICAS .....</b>	<b>49</b>
<b>CAPÍTULO 07 - RELATO DE CASO - ACIDOSE LÁTICA .....</b>	<b>62</b>
<b>CAPÍTULO 08 - FISIOLOGIA APLICADA AO ALZHEIMER: UM ESTUDO DE CASO .....</b>	<b>70</b>
<b>CONCLUSÃO GERAL DA OBRA.....</b>	<b>81</b>
<b>AGRADECIMENTOS .....</b>	<b>81</b>
<b>SOBRE OS AUTORES.....</b>	<b>81</b>

## Prefácio

A formação médica exige e requer a capacidade de integrar o conhecimento teórico com a prática clínica, desenvolvendo o raciocínio crítico e a tomada de decisões. Foi com esse propósito que nasceu a obra “Casos Clínicos em Fisiopatologia Médica”, um material que busca aproximar os estudantes da realidade vivenciada no exercício profissional por meio de casos clínicos cuidadosamente selecionados.

Ao longo dos capítulos, o leitor encontrará exemplos que exploram os mecanismos fisiopatológicos das doenças, relacionando-os com sinais, sintomas, exames laboratoriais e condutas terapêuticas. Essa abordagem estimula o aprendizado ativo e reflexivo, em sintonia com as Diretrizes Curriculares Nacionais do Curso de Medicina e com as práticas pedagógicas contemporâneas que valorizam metodologias ativas e o uso de simuladores realísticos.

Mais do que um material de apoio, este livro é um convite ao diálogo entre teoria e prática, ciência e humanização. Cada caso apresentado reflete a importância da integração entre docentes e discentes, reforçando o compromisso com uma educação médica de qualidade, crítica e baseada em evidências.

Assim, espera-se que esta obra inspire novos olhares sobre o ensino da fisiologia e da fisiopatologia, fortalecendo a formação de profissionais preparados para compreender a complexidade do corpo humano e atuar com competência, sensibilidade e responsabilidade social.

# CAPÍTULO 1

## FISIOPATOLOGIA MÉDICA E A GALACTOSEMIA

**Ana Luísa Matos Da Silva**  
**Daniele Dos Santos Feitosa**  
**Maria Júlia Martins Mendes Ribeiro**  
**Maria Luiza Alencar Lima**

### **Apresentação caso clínico**

Um recém-nascido do sexo feminino, com 10 dias de vida, é levado ao pronto-socorro por apresentar icterícia progressiva, vômitos frequentes, letargia e dificuldade para se alimentar. A mãe relata que, desde o início da amamentação, a bebê tem demonstrado recusa alimentar e episódios de diarreia. Nos últimos dois dias, os pais notaram que a criança ficou mais sonolenta e irritável.

A gestação foi acompanhada sem intercorrências, e o parto foi normal, com idade gestacional de 39 semanas e peso de 3.200 g. Não há histórico familiar conhecido de doenças metabólicas.

### **Exame Físico:**

- Pele e escleras ictéricas
- Hepatomegalia moderada
- Hipotonia e letargia
- Fontanela anterior levemente abaulada

### **Exames Laboratoriais:**

- Bilirrubinas: Aumento da bilirrubina indireta e direta
- Transaminases hepáticas (TGO/TGP): Aumentadas
- Glicemia: Hipoglicemia
- Urinálise: Presença de substâncias redutoras (teste positivo para açúcares redutores)
- Gasometria arterial: Acidose metabólica
- Teste do pezinho: Resultado positivo para deficiência da enzima galactose-1-fosfato uridiltransferase (GALT)

## Diagnóstico:

Com base na história clínica, nos achados laboratoriais e no teste do pezinho alterado, o diagnóstico mais provável é **galactosemia clássica** devido à deficiência da enzima GALT.

## Introdução

A galactosemia é um distúrbio metabólico inato raro, herdado geneticamente por uma transmissão autossômica recessiva. Essa desordem afeta a metabolização da galactose, um monossacarídeo do tipo aldohexose, que participa de reações essenciais para o funcionamento do corpo humano, como a galactosilação de proteínas endógenas e exógenas, metabolismo da bainha de mielina, produção de energia, além de ter um papel estrutural (Badiu Tisa; Achim; Cozma-petrut, 2023). Desse modo, a característica principal dessa doença é a interrupção de várias etapas do metabolismo da galactose, devido à deficiência de enzimas, principalmente na via Leloir, shunts, portossistêmicos, colestase e outras condições, como a síndrome de Fanconi-Bickel (Succoio *et al.*, 2022).

Nesse contexto, existem várias enzimas envolvidas no processo de metabolização da galactose, sendo as principais: galactose mutarotase (GALM, CE 5.1.3.3), galactoquinase (GALK1, CE 2.7.1.6), galactose-1-fosfato uridiltransferase (GALT, CE 2.7.7.12) e UDP-galactose 4'-epimerase (GALE, CE 5.1.3.2). A galactosemia é classificada de acordo com a enzima deficiente, sendo a forma mais comum a galactosemia clássica, causada pela deficiência ou ausência da enzima GALT. Esta enzima, por sua vez, atua na conversão da galactose-1-fosfato em glicose-1-fosfato, sendo essencial para a utilização da galactose pelo corpo (Banford *et al.*, 2021).

Os sintomas da galactosemia geralmente começam na primeira semana de vida, quando o recém-nascido não consegue metabolizar adequadamente o leite materno. Isso resulta em hipergalactosemia (aumento do nível de galactose no sangue) e acúmulo de galactose nos órgãos, como fígado, rins e cérebro. As principais manifestações clínicas incluem vômito, icterícia, hepatomegalia (aumento do fígado), hipoglicemia, letargia, recusa em se alimentar, ganho de peso insuficiente e convulsões. Contudo, algumas formas menos graves da doença podem ser assintomáticas, especialmente em casos de deficiência parcial de transferases que afetam o metabolismo da galactose (Badiu Tisa; Achim; Cozma-petrut, 2023).

O diagnóstico da galactosemia pode ser feito, principalmente, por meio da medição de metabólitos da galactose no sangue e/ou na urina, bem como pela detecção de substâncias redutoras durante o período em que o bebê consome leite materno (Yang *et al.*, 2016). Além disso, é possível medir a atividade da enzima GALT nos glóbulos vermelhos ou realizar a análise genética para confirmar a doença (Welling *et al.*, 2017). O rastreamento em recém-nascidos é feito há décadas pelo conhecido popularmente como “teste do pezinho”, no qual amostras de sangue são coletadas do calcanhar do bebê (Silva, 2022). O tratamento principal consiste, então, em mudanças dietéticas, com restrição no consumo de galactose (Welling *et al.*, 2017). A incidência da galactosemia varia de acordo com a raça e etnia, sendo mais prevalente em indivíduos caucasianos e com menor incidência em pessoas de origem africana (Badiu Tisa; Achim; Cozma-petrut, 2023).

## **Epidemiologia**

A galactosemia é uma doença metabólica genética rara de herança autossômica recessiva. A prevalência global é desconhecida e variável. A incidência anual estimada da galactosemia clássica varia entre 1:16.000 e 1:60.000. Nos países latino-americanos, as informações sobre a incidência da galactosemia são limitadas. Em Cuba e no Equador foram relatadas estimativas de 1:101.065 e 1: 131.579, respectivamente. No Brasil, um estudo-piloto realizado na cidade de São Paulo, encontrou uma prevalência de 1:19.984 nascidos vivos, em um universo de 59.953 triados (SBTEIM, 2022). O exame neonatal é essencial na identificação precoce de doenças hereditárias, visto que previne o avanço de condições patológicas, como a galactosemia. A detecção e o cuidado antecipados são cruciais para a redução de sintomas severos da enfermidade, garantindo um prognóstico mais favorável aos pacientes (Alvarenga *et al.*, 2021).

## **Importância do diagnóstico precoce**

Em resumo, a galactosemia é uma doença autossômica recessiva causada pela deficiência da enzima galactose-1-fosfato uridiltransferase (GALT), levando à incapacidade de metabolizar a galactose. Sem o diagnóstico precoce, o acúmulo de galactose-1-fosfato e galactitol desencadeia complicações sistêmicas, como hepatotoxicidade (icterícia, insuficiência hepática), danos neurológicos (atraso do desenvolvimento, convulsões) e manifestações oftalmológicas (catarata por acúmulo de galactitol no cristalino). Portanto, a detecção neonatal — por meio do teste do pezinho e avaliação laboratorial — é crucial para iniciar a restrição dietética imediata de galactose, única intervenção capaz de prevenir sequelas graves e reduzir a morbimortalidade (Universidade Federal da Paraíba, 2020).

## **Objetivos**

Este trabalho visa analisar os mecanismos fisiopatológicos e implicações clínicas da galactosemia clássica por deficiência da enzima GALT, integrando a apresentação de um caso clínico neonatal com revisão da literatura. Pretende-se caracterizar as alterações metabólicas (acúmulo de galactose-1-fosfato e galactitol) e suas correlações com as manifestações hepáticas, neurológicas e oftalmológicas, avaliar a eficácia da triagem neonatal no diagnóstico precoce, discutir as estratégias terapêuticas baseadas na restrição dietética de galactose, e examinar os desafios do manejo a longo prazo, incluindo complicações tardias como déficit cognitivo e disfunção ovariana, contribuindo assim para o avanço do conhecimento sobre erros inatos do metabolismo e sua abordagem multidisciplinar.

## Referências

ALVARENGA, P. V. S. et al. Importância Da Triagem Neonatal No Diagnóstico Precoce De Galactosemia Em Recém-nascidos. In: **Congresso Internacional da Saúde - Paracatu - MG**, 2021.

BADIU TIȘA, I.; ACHIM, A. C.; COZMA-PETRUȚ, A. The Importance of Neonatal Screening for Galactosemia. *Nutrients*. **Infant Nutrition and Feeding**, v. 15, n. 1, p. 10, 1 jan. 2023. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15010010>.

BANFORD S. *et al.* Galactosemia: Rumo aos Caperônios Farmacológicos. **J. Pers. Med.** 2021;11:106. DOI: [10.3390/JPM11020106](https://doi.org/10.3390/JPM11020106).

SBTEIM. **Galactosemia**. 2022. Disponível em: <https://www.sbteim.org.br/uploads/Ebook%20-%20galactosemia.pdf>. Acesso em: 1 mar. 2025.

SILVA, A. R. *et al.* Triagem neonatal: uma revisão sobre a sua importância. **Conex Ciênc**, v. 17, n. 3, 2022.

SUCCOIO, M. *et al.* Galactosemia: Biochemistry, Molecular Genetics, Newborn Screening, and Treatment. **Biomolecules**, v. 12, n. 7, p. 968, 11 jul. 2022.

TESINI, B. L. **Sepse Neonatal**. 2022. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt/profissional/pediatria/infec%C3%A7%C3%B5es-em-rec%C3%A9m-nascidos/sepsia-neonatal>. Acesso em: 27 fev. 2025.

UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA. Galactosemia e erros inatos do metabolismo. In: **PET Farmácia UFPB**. Consultoria acadêmica em bioquímica metabólica, 2020. Disponível em: <https://www.ufpb.br/petfarmacia/contents/documentos/1-consultoria-acad-2020/1a-consultoria-carolaine-bioquimica-metabolica.pdf>. Acesso em: 15 mar. 2025.

WELLING, L. *et al.* International clinical guideline for the management of classical galactosemia: diagnosis, treatment, and follow-up. **Journal of Inherited Metabolic Disease**, [s.l.], 2017. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10545-016-9990-5>

## CAPÍTULO 2

# IMPACTOS FISIOLÓGICOS DO HIPERTIREOIDISMO: ANÁLISE DE CASO CLÍNICO

**Bruna Queiroz Mello Aboim**

**Diogo Leal**

**Gabriel Gomes de Sousa**

**Gabriel Hochaim Suiter**

### Introdução

O hipertireoidismo é uma desordem endócrina caracterizada pelo excesso da síntese e liberação dos hormônios tireoidianos, especialmente a tiroxina (T4) e a triiodotironina (T3), que atuam elevando a taxa metabólica basal do organismo. Essa condição pode se manifestar em dois estágios, o hipertireoidismo subclínico, no qual os níveis de hormônio estimulante da tireoide (TSH) estão suprimidos, mas as concentrações de T3 e T4 permanecem dentro da normalidade, e o hipertireoidismo manifesto, caracterizado pela elevação dos níveis de T3 e T4, a redução do TSH na corrente sanguínea e é acompanhada de sinais clínicos evidentes (Lee; Pearce, 2023; Taylor et al., 2018).

Dentre as principais causas do hipertireoidismo, a doença de Graves apresenta a maior prevalência dentro da população mundial, resultando de uma resposta autoimune na qual anticorpos direcionados contra o receptor de TSH da tireoide estimulam excessivamente a glândula, de modo a induzir a produção descompensada dos hormônios T3 e T4 (Davies et al, 2020; Taylor et al., 2018). O quadro clínico resultante da patologia é a tireotoxicose -síndrome clínica associada ao excesso de hormônios tireoidianos circulantes-, que se manifesta principalmente por sintomas adrenérgicos como palpitações, intolerância ao calor, sudorese, tremores e olhar fixo. Fora isso, também é comum a perda de peso, hiperdefecação, fraqueza muscular, manifestações psiquiátricas e, em casos de pacientes não tratados por longos períodos, podem ocorrer complicações cardiovasculares graves, a exemplo da fibrilação atrial e insuficiência cardíaca (Fatourehchi, 2022).

Ademais, a patologia afeta cerca de 2,5% dos adultos no mundo todo e sua prevalência varia conforme a região do globo, bem como a exposição ao iodo pela população, sendo mais comum em mulheres com idade avançada. (Lee; Pearce, 2023). No Brasil, dados revelaram que a frequência geral do hipertireoidismo subclínico é de 1,3%, enquanto no hipertireoidismo manifesto a mesma foi de 0,7%. Nesse sentido, considerando o aumento progressivo da longevidade no país e a maior vulnerabilidade da população idosa às disfunções tireoidianas, o hipertireoidismo é um potencial desafio de saúde pública no Brasil, tanto pelos subdiagnósticos quanto pelas implicações clínicas da condição, evidenciando a importância da adoção de estratégias mais eficazes, voltadas principalmente para o diagnóstico e tratamento precoces (Olmos et al., 2015).

O hipertireoidismo é uma condição endócrina de grande impacto na saúde pública, pois suas manifestações podem comprometer a qualidade de vida dos pacientes, especialmente em populações envelhecidas ou com baixa exposição ao iodo. Logo, tendo em vista a relevância clínica e epidemiológica do hipertireoidismo no contexto mundial, o objetivo deste trabalho é analisar um caso clínico de uma paciente de 65 anos diagnosticada com a condição, a fim de discutir os aspectos clínicos, laboratoriais e terapêuticos envolvidos no manejo da doença.

## **Maio**

### **História clínica**

Paciente feminina, de 65 anos, natural de Araguatins, parda e divorciada. Teve 11 partos e 6 filhos vivos, é uma trabalhadora do lar e está tramitando a aposentadoria com o CRAS. Atualmente mora com a filha, e é portadora de Diabetes Mellitus tipo 2, com uso de metformina 850mg, três vezes ao dia e Glibenclamida 5mg, três vezes ao dia. Além disso, também tem prolapso uterino, aguardando cirurgia ginecológica. No histórico familiar, tem uma irmã que tinha hipertireoidismo, já falecida.

Em maio de 2021 a paciente notou um inchaço na região anterior do pescoço quando compareceu à UBS. Apresentou perda ponderal involuntária (42kg), com muita dificuldade para recuperar o peso.

### **Exame físico**

No exame clínico, foi percebido pelo médico um aumento do volume cervical bilateral, na região anterior do pescoço e presença de mixedema pré-tibial.

### **Exames complementares**

Os exames laboratoriais pedidos foram Hemograma completo, Perfil Glicêmico, Perfil Lipídico, Creatinina, Dosagem de Tiroxina Livre (T4 Livre) e Dosagem de Hormônio Tiroestimulante (TSH), e Exames de Imagem como Ecografia da Tireóide.

## **Junho**

### **História clínica**

No retorno, a paciente trouxe os resultados dos exames laboratoriais pedidos pelo médico que, depois de analisar, encaminhou-a para avaliação do médico endocrinologista e metabologista e médico cirurgião geral.

## Exames complementares

Os exames laboratoriais apresentavam os seguintes resultados, T4 livre de 3.37 ug/dL e TSH inferior a 0,10 uUI/dL.

Além disso, na Ecografia de Tireóide, apresentava volume aumentado da Tireoide, com tamanho estimado em 52,7 cm, 2 nódulos sólidos hipocogênicos, de contornos regulares, sem calcificações em lobo direito e esquerdo, com Classificação TI RADS 3 e impressão diagnóstica sugestiva de sinais ecográficos de tireoidopatia difusa (bócio) e Nódulos tireoidianos bilaterais

## Dezembro-Janeiro

### História clínica

A paciente retorna para a consulta com os médicos especialistas e, com base nesses achados, optou-se por repetir todos os exames, sendo estes Hemograma Completo, Dosagem de Tiroxina Livre (T4 Livre) e Dosagem de Hormônio Tiroestimulante (TSH) e acrescentá-los com a Dosagem de Triiodotiro-nina Livre (T3 Livre), Teste Não Treponêmico para Detecção de Sífilis, Pesquisa de Antígeno de Superfície do Vírus da Hepatite B, Pesquisa de Anticorpos Contra o Vírus da Hepatite C e Pesquisa de Anticorpos Anti-HIV-1 e HIV-2 (ELISA).

Também foi solicitado uma nova Ultrassonografia de Tireoide e foi feito um encaminhamento ao Médico Hematologista, Neurologista e Pneumologista.

### Exame físico

A paciente apresentava-se com fadiga e astenia intensas, e com uma Síndrome Consumptiva, com um peso de 41kg.

## Exames complementares

Em dezembro, retornou para consulta e trouxe resultados laboratoriais de T4 livre com valores de 29,73 ug/dL e TSH inferior a 0,10 uUI/dL. Já em Janeiro, em posse dos novos resultados, apresentando níveis de Hemoglobina de 10,3 g/L, Hematocrito de 32,9%, Leucócitos de 3.970 mm<sup>3</sup> e Plaquetas de 98.000 mm<sup>3</sup>, indicando uma Pancitopenia, a qual é definida como a diminuição simultânea das 3 séries hematológicas (eritrócitos, leucócitos e plaquetas) no sangue periférico.

## Fevereiro

### Exame físico

Nessa ocasião apresentava ao exame físico uma frequência cardíaca de 108 bpm pressão arterial de 120/70 mmHg e edema em membros inferiores.

## Exames complementares

A paciente apresentou sorologias negativas para **Sífilis, HIV, Hepatite B** e C e valores de Hemoglobina de 10,2 g/L, Hematócrito de 31,4%, Leucócitos de 4.200 mm<sup>3</sup>, Plaquetas 111.000, TSH menor do que 0,1 uUI/dL, T3 de 5,23 ng/mL e T4 de 4,12 ug/dL (VR: 5,1 a 14,1 ug/dL).

## Valores de referência

**BPM:** 60 a 100 bpm

**Pressão Arterial:** Sistólica < 120 mmHg de Diastólica < 80 mmHg

**T4 e T3 livres:** Homens e Mulheres acima de 12 anos é 5,1 a 14,1 ug/dL

**TSH:** Valor de Referência para Adultos é de 0,38 a 5,33 uUI/dL

**Hemoglobina:** 12 a 16 g/L

**Hematocrito:** 36 a 46%

**Leucócitos:** 5 a 10 mil/mm<sup>3</sup>

**Plaquetas:** 140 a 450 mil/mm<sup>3</sup>

Glândula tireoide normal tem cerca de 4 a 4,8 x 1 a 1,8 x 0,8 a 1,6 cm de tamanho.

## Evolução e tratamento

Nesse ponto, foi prescrito Tiamazol 10 mg, um comprimido a cada 12 horas, e Atenolol 25 mg, um comprimido no dia. Após isso, na última consulta com a paciente, realizada também no mês de fevereiro, a mesma apresentou-se com uma evidente melhoria dos sintomas, sem queixas e tendo recuperado, no momento, 2,3 kg do peso, passando a pesar 43,3 kg, lembrando que em maio a mesma pesava 41 kg. Porém, ainda encontrava-se aguardando o retorno para avaliação da eficácia da medicação antitireoidiana.

## Diagnóstico

O procedimento para o diagnóstico do hipertireoidismo já é bem estabelecido pelo consenso médico na atualidade, sendo dividido na análise clínica e análise laboratorial. De modo que, como os sintomas já são conhecidos e difíceis de serem confundidos com outros agravos, assim que eles são identificados, o tratamento é iniciado e as causas são avaliadas. De maneira geral, no exame clínico são intolerância ao calor/sudorese, fraqueza, palpitação, ansiedade/irritabilidade, insônia, perda de peso, queda de cabelo e alteração no ciclo menstrual. No exame físico, pode-se identificar aumento da temperatura corporal, fraqueza muscular e atrofia tenar/hipotenar, hipertensão arterial, pressão de pulso alargada, taquicardia, fibrilação atrial, taquipneia, tremores, alopecia, hiperidrose, pele quente, bócio difuso ou nódulo tireoidiano. (Villagelle *et al.*, 2013)

Se o paciente apresenta suspeita clínica de hipertireoidismo, deve-se iniciar investigação com TSH, pois um TSH normal quase sempre exclui o diagnóstico de hipertireoidismo. Caso a suspeita clínica seja alta, podem ser solicitados TSH, T4 livre (ou total) e, se disponível, T3 total no mesmo momento. Em indivíduos com TSH inicial baixo, prosseguir a investigação com T4 livre (ou total) e T3 total. Em casos sintomáticos, com TSH baixo e T4 livre (ou total) ou T3 total elevado, o diagnóstico é estabelecido. Já pacientes com TSH baixo e T4 (livre ou total) e T3 total normais são classificados com hipertireoidismo subclínico e o diagnóstico deve ser confirmado com uma nova medida de TSH, T4 e T3 em 1 a 3 meses. Aqueles com doenças sistêmicas graves ou em uso de fármacos, como glicocorticoides, também podem apresentar quadro de hipertireoidismo subclínico. A suspeita de hipertireoidismo central ocorre em pessoas com manifestações clínicas de hipertireoidismo, porém com TSH normal ou alto e T4 (livre ou total) alto. (ROSS *et al.*, 2016)

No caso analisado a paciente apresentava sete dos sintomas descritos como mais comuns: a perda de peso, astenia, fraqueza, palpitações, diminuição do apetite, aumento do volume da tireoide e pressão alta. Associados às queixas que a literatura refere como não tão comuns, destacamos a presença do mixedema pré-tibial. O diagnóstico se tornou certo pela avaliação laboratorial, que indicou a presença de alterações tanto na dosagem de TSH quanto de T4.

## **Relação com a fisiologia**

A paciente idosa, portadora de Diabetes Mellitus tipo 2, apresenta um quadro severo de hipertireoidismo, caracterizado pela produção excessiva dos hormônios tireoidianos (T3 e T4). O diagnóstico foi confirmado por achados laboratoriais compatíveis, incluindo níveis elevados de T4 livre (29,73 ug/dL em dezembro) e supressão do TSH (< 0,1 uUI/dL), além de sintomas clássicos, como perda de peso acentuada, fadiga intensa, taquicardia e aumento do volume cervical. A tireoide desempenha um papel central na regulação do metabolismo, influenciando a taxa metabólica basal, a termogênese e a função cardiovascular, neuromuscular e hematopoiética.

Fisiologicamente, o hipertireoidismo decorre da produção excessiva de hormônios tireoidianos, que aumentam a taxa metabólica basal e promovem um estado de hiperatividade do organismo. No caso da paciente, isso se manifestou principalmente por uma síndrome consumptiva severa, com perda ponderal de 42 kg, associada à dificuldade em recuperar o peso. Esse emagrecimento ocorre devido ao aumento do catabolismo energético, pois os hormônios tireoidianos aceleram a lipólise e a proteólise, resultando em redução da massa muscular e reserva energética (Santos *et al*, 2002). Além disso, a paciente apresentou fadiga e astenia intensas, sintomas frequentemente associados à depleção energética e à perda de massa muscular.

Outro aspecto fisiológico relevante foi a presença de taquicardia, evidenciada por uma frequência cardíaca de 108 bpm. Isso ocorre porque os hormônios tireoidianos aumentam a expressão de receptores beta-adrenérgicos no coração, intensificando os efeitos das catecolaminas. Como resultado, há um aumento da contratilidade miocárdica e do débito cardíaco, o que, se não controlado, pode evoluir para arritmias graves, como fibrilação atrial (Gonçalves *et al*, 2006). Para mitigar esses riscos, foi prescrito o

betabloqueador Atenolol, com o objetivo de reduzir a estimulação adrenérgica e controlar os sintomas cardiovasculares.

Um achado menos comum, mas relevante, foi o mixedema pré-tibial, um tipo de dermatopatia associada à doença de Graves, que se manifesta pelo acúmulo de mucopolissacarídeos na pele, resultando em espessamento e infiltração cutânea. Esse achado sugere que a etiologia do hipertireoidismo pode estar relacionada a um distúrbio autoimune, reforçando a necessidade de acompanhamento especializado. A presença de bócio difuso e nódulos tireoidianos bilaterais na ultrassonografia reforça a suspeita de uma doença autoimune, embora um bócio multinodular tóxico também seja uma possibilidade diagnóstica (Tambascia, 1998).

A evolução do quadro da paciente trouxe um novo desafio: a pancitopenia, caracterizada por redução simultânea da hemoglobina, leucócitos e plaquetas (Gnanaraj *et al*, 2018). Esse achado pode estar relacionado ao próprio hipertireoidismo, que interfere na hematopoiese, ou pode ser um efeito adverso do Tiamazol, um antitireoidiano amplamente utilizado, mas que pode suprimir a medula óssea. A necessidade de acompanhamento com um hematologista se fez essencial para diferenciar as causas e monitorar possíveis complicações, como maior predisposição a infecções e sangramentos.

Outro ponto importante no manejo da paciente foi a interação do hipertireoidismo com o Diabetes Mellitus tipo 2. O aumento do metabolismo basal pode dificultar o controle glicêmico, tornando a glicemia mais instável e aumentando a demanda por insulina (Mohammed Hussein; Abdelmageed, 2021). Além disso, a perda de peso e a desnutrição podem agravar a resistência à insulina, tornando o ajuste da medicação hipoglicemiante um desafio. A necessidade de um suporte nutricional adequado foi crucial para a recuperação da paciente, principalmente para minimizar os efeitos da sarcopenia.

O tratamento prescrito, baseado no uso de Tiamazol, visou reduzir a síntese de hormônios tireoidianos e controlar os sintomas, o que se mostrou eficaz, uma vez que a paciente apresentou melhora clínica e ganho ponderal progressivo (Cruz; Takahashi; Albino, 2006). No entanto, o acompanhamento rigoroso permanece necessário, pois o hipertireoidismo pode apresentar recidivas, e, dependendo da resposta terapêutica, pode haver necessidade de tratamento definitivo, como radioiodoterapia ou tireoidectomia.

A complexidade do caso ilustra como o hipertireoidismo pode afetar múltiplos sistemas do organismo, exigindo uma abordagem integrada para seu manejo. O envolvimento de endocrinologistas, hematologistas, nutricionistas e clínicos gerais foi essencial para garantir um tratamento adequado. Além disso, destaca-se a importância do suporte social e do acesso ao sistema público de saúde, que pode impactar diretamente na rapidez do diagnóstico e na efetividade do tratamento. A experiência desse caso reforça a necessidade de um olhar atento para manifestações atípicas do hipertireoidismo e a importância de um acompanhamento multidisciplinar para minimizar complicações e garantir a qualidade de vida do paciente.

## Referências

CRUZ; TAKAHASHI; ALBINO. **Tratamento clínico com drogas antitireoidianas ou dose terapêutica de iodo-131 no controle do hipertireoidismo na doença de graves: avaliação dos custos e benefícios.** Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, v. 50, n. 6, p. 1096–1101, dez. 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0004-27302006000600017>. Acesso em:

DAVIES, Terry F. et al. Graves' disease. **Nature reviews Disease primers**, v. 6, n. 1, p. 52, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0184-y>

FATOURECHI, Vahab. Hyperthyroidism and Thyrotoxicosis. **In: Endocrinology and Diabetes: A Problem Oriented Approach.** Cham: Springer International Publishing, 2022. p. 3-13. Disponível em: [https://doi.org/10.1007/978-3-030-90684-9\\_1](https://doi.org/10.1007/978-3-030-90684-9_1)

GNANARAJ, J. et al. Approach to pancytopenia: Diagnostic algorithm for clinical hematologists. **Blood Reviews**, v. 32, n. 5, p. 361–367, set. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29555368/>

GONÇALVES, A. et al. **Influência dos hormônios tireoidianos sobre o sistema cardiovascular, sistema muscular e a tolerância ao esforço: uma breve revisão.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 87, p. e45–e47, 1 set. 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2006001600033>. Acesso em:

LEE, Sun Y.; PEARCE, Elizabeth N. Hyperthyroidism: a review. **Jama**, v. 330, n. 15, p. 1472-1483, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1001/jama.2023.19052>. Acesso em:

MOHAMMED HUSSEIN, S. M.; ABDELMAGEED, R. M. The Relationship Between Type 2 Diabetes Mellitus and Related Thyroid Diseases. **Cureus**, v. 13, n. 12, 25 dez. 2021. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8787293/>. Acesso em:

OLMOS, R. D. et al. Gender, race and socioeconomic influence on diagnosis and treatment of thyroid disorders in the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 48, p. 751-758, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1414-431X20154445>. Acesso em:

ROSS, Douglas S.; BURCH, Henry B.; COOPER, David S.; GREENLEE, M. Carol; LAURBERG, Peter; MAIA, Ana Luiza; RIVKEES, Scott A.; SAMUELS, Mary; SOSA, Julie Ann; STAN, Marius N.; WALTER, Martin A. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. **Thyroid**. . 26, n. 10, p. 1343-1421, 2016. DOI: 10.1089/thy.2016.0229. Acesso em:

SANTOS et al. **Disfunção muscular esquelética e composição corporal no hipertireoidismo.** v. 46, n. 6, p. 626–631, 1 dez. 2002. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abem/a/MWY7SYjftJ4rTYdvSYQhXKx/?lang=pt>. Acesso em:

TAMBASCIA, M. A. Bócio multinodular tóxico: aspectos clínicos e conduta. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 42, n. 4, p. 283–285, ago. 1998. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0004-27301998000400007>. Acesso em:

TAYLOR, Peter N. et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 14, n. 5, p. 301-316, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/nrendo.2018.18>. Acesso em:

VILLAGELLE, B. C. V. et al. Consenso brasileiro para o diagnóstico e tratamento do hipertireoidismo: recomendações do Departamento de Tireoide da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 57, n. 3, p. 205-232, 2013. DOI: 10.1590/S0004-27302013000300006. Acesso em:

## CAPÍTULO 3

### RELATO DE CASO - HIPOTIREOIDISMO

Ana Luiza Rodrigues Holdefer

Mariana Lima Guimarães

Murilo Ribeiro Alves Coimbra

Raquel Campos da Silva

#### Introdução

O hipotireoidismo caracteriza-se como uma condição clínica representada pela deficiência de hormônios tireoidianos, que pode afetar múltiplos sistemas do corpo e apresentar uma ampla variedade de manifestações clínicas, desde assintomáticas até, em casos raros, potencialmente fatais, como o coma mixedematoso (Taylor *et al.*, 2024; McDermott, 2020). A causa mais comum de hipotireoidismo é a tireoidite autoimune crônica, conhecida como tireoidite de Hashimoto, embora outras causas, como uso de certos medicamentos, tratamento com iodo radioativo e cirurgia da tireoide, também sejam frequentes. (Chaker *et al.*, 2022)

A importância do conhecimento sobre hipotireoidismo reside na diversidade de suas apresentações clínicas e na necessidade de individualização do diagnóstico e tratamento. Apesar de o tratamento padrão, com levotiroxina, ser eficaz na maioria dos pacientes, uma proporção significativa continua a apresentar sintomas persistentes, mesmo após a normalização dos testes de função tireoidiana (McDermott, 2020). Isso gera debates sobre os limites de tratamento e estratégias terapêuticas, especialmente em populações específicas, como idosos e gestantes (Wilson; Stem; Bruehlman, 2021)

A elaboração de um relato de caso sobre hipotireoidismo é justificada pela necessidade de aprofundar a compreensão dessa condição clínica, especialmente em apresentações atípicas ou desafiadoras. Relatar casos de hipotireoidismo com características peculiares contribui para a identificação de novas apresentações da doença, auxilia na formulação de hipóteses diagnósticas mais abrangentes e orienta estratégias terapêuticas mais eficazes (Taylor *et al.*, 2024). Além disso, tais relatos podem alertar os profissionais de saúde sobre a necessidade de vigilância em situações específicas, promovendo uma abordagem mais personalizada e precisa no manejo dos pacientes.

Esse relato de caso tem como objetivo descrever a apresentação clínica, o diagnóstico e a abordagem terapêutica de uma paciente com hipotireoidismo, destacando os desafios enfrentados no manejo da condição. Além disso, pretende-se reforçar a importância do diagnóstico precoce e do acompanhamento adequado, visando otimizar o prognóstico e a qualidade de vida da paciente.

## Metodologia

Trata-se de um relato de caso clínico descritivo, baseado na observação e análise detalhada de uma paciente do sexo feminino, 34 anos, residente em zona rural, com diagnóstico de hipotireoidismo primário autoimune (tireoidite de Hashimoto), cujo quadro clínico foi inicialmente confundido com transtorno depressivo, resultando em retardo diagnóstico.

A paciente foi selecionada a partir de atendimentos ambulatoriais, seguindo os critérios de inclusão: sintomas clínicos compatíveis com disfunção tireoidiana (fadiga, ganho de peso, constipação, irregularidade menstrual), exame físico sugestivo (pele seca, bradicardia, reflexos lentificados) e confirmação laboratorial de hipotireoidismo (TSH elevado, T4 livre reduzido e autoanticorpos positivos). A coleta de dados foi realizada por meio da revisão do prontuário clínico, incluindo histórico médico, exames laboratoriais e condutas terapêuticas previamente adotadas.

Foram utilizados os seguintes parâmetros diagnósticos para confirmação do hipotireoidismo primário:

- TSH > 10  $\mu$ UI/mL;
- T4 livre abaixo dos valores de referência;
- Presença de autoanticorpos antitireoidianos (anti-TPO positivos);
- Achados clínicos e laboratoriais associados, como dislipidemia.

O caso foi conduzido conforme os princípios éticos da Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, garantindo sigilo e anonimato das informações, respeitando a privacidade da paciente (Brasil, 2012).

## Resultados

Paciente do sexo feminino, 34 anos, professora, residente em zona rural, previamente saudável e sem comorbidades conhecidas, iniciou acompanhamento ambulatorial por quadro de fadiga crônica, constipação intestinal, irregularidade menstrual e ganho ponderal de aproximadamente 8 kg nos últimos seis meses, sem mudanças na dieta ou prática de atividade física. Relatava ainda queda de cabelo, humor deprimido, lentificação do raciocínio e lapsos de memória recente. Inicialmente, os sintomas foram interpretados como transtorno depressivo, e foi instituído tratamento com antidepressivos por cerca de quatro meses, sem resposta clínica satisfatória.

Ao exame físico ambulatorial, apresentava-se em regular estado geral, consciente, orientada, com fácies levemente apática e voz rouca. Observavam-se pele seca e fria, discreto edema periorbitário, bradicardia (FC: 54 bpm), PA de 108x68 mmHg e reflexos tendinosos profundos lentificados, sobretudo em membros inferiores. Ausculta cardíaca e pulmonar normais, sem alterações à palpação abdominal.

**Tabela 1.** Exames laboratoriais efetuados

Exame laboratorial	Resultado	Valor de referência
TSH	24,1 $\mu$ UI/mL	0,4 – 4,0 $\mu$ UI/mL
T4 livre	0,4 ng/dL	0,8 – 1,8 ng/dL
Anti-TPO	Positivo	Negativo
Colesterol total	282 mg/dL	< 200 mg/dL
LDL	190 mg/dL	< 130 mg/dL
Glicemia de jejum	91 mg/dL	70 – 99 mg/dL

**Fonte:?**

Diante dos achados clínico-laboratoriais, foi diagnosticado hipotireoidismo primário de etiologia autoimune, compatível com tireoidite de Hashimoto. Foram descartadas hipóteses como depressão maior refratária, hipotireoidismo central e síndrome dos ovários policísticos, por ausência de evidências clínicas, laboratoriais ou de imagem.

Devido a isso, iniciou-se tratamento com levotiroxina sódica, na dose de 100 mcg/dia (1,6 mcg/kg/dia), administrada em jejum, 30 minutos antes da primeira refeição. Após quatro semanas, observou-se melhora significativa da fadiga, normalização do trânsito intestinal, redução do edema periorbitário e perda ponderal de 2,1 kg. Persistiam, contudo, queixas cognitivas leves e humor deprimido residual.

Exames de controle, com oito semanas de tratamento, mostraram TSH de 6,7  $\mu$ UI/mL, T4 livre de 0,9 ng/dL e redução parcial dos níveis de colesterol total e LDL. A dose de levotiroxina foi ajustada para 116 mcg/dia.

Com três meses de tratamento, a paciente evoluiu com remissão completa dos sintomas, regularização do ciclo menstrual e melhora do perfil lipídico (colesterol total: 186 mg/dL; LDL: 117 mg/dL). Os exames hormonais mostraram normalização do TSH dentro da faixa-alvo (0,8 – 2,5  $\mu$ UI/mL), sem necessidade de outras medicações.

Desde então, permanece em acompanhamento regular, com reavaliações trimestrais no primeiro ano e semestrais posteriormente, mantendo-se estável, com boa adesão terapêutica e qualidade de vida preservada.

## Discussão

Trata-se de um relato de caso de uma paciente de 34 anos, professora, residente em zona rural, previamente saudável, que procurou atendimento ambulatorial com quadro clínico insidioso e progressivo de fadiga persistente, constipação intestinal, irregularidade menstrual, ganho ponderal de aproximadamente 8 kg em 6 meses (sem alterações dietéticas), além de queda de cabelo, tristeza constante, lentificação do raciocínio e perda de memória leve. Os sintomas foram inicialmente interpretados como depressão, com uso de antidepressivos por cerca de 4 meses, sem resposta clínica significativa.

Ao exame físico, apresentava pele seca e fria, bradicardia (54 bpm), reflexos profundos lentificados e discreto mixedema periorbitário. Exames laboratoriais evidenciaram TSH de 24,1  $\mu\text{UI/mL}$ , T4 livre de 0,4 ng/dL, anticorpos anti-TPO positivos, além de dislipidemia (colesterol total: 282 mg/dL; LDL: 190 mg/dL) e glicemia de jejum normal (91 mg/dL). O diagnóstico estabelecido foi de hipotireoidismo primário autoimune, compatível com tireoidite de Hashimoto.

## Diagnóstico diferencial e etiologia

O quadro clínico da paciente, caracterizado por fadiga persistente, constipação intestinal, irregularidade menstrual, ganho de peso progressivo, lentificação do raciocínio, bradicardia, pele seca e fria, aliado à presença de dislipidemia e sintomas neuropsiquiátricos inespecíficos (tristeza, perda de memória leve), inicialmente levou à suspeita de transtorno depressivo. No entanto, a ausência de resposta ao tratamento antidepressivo e os achados laboratoriais (TSH aumentado, T4 livre diminuído e presença de anticorpos anti-TPO) confirmaram o diagnóstico de hipotireoidismo primário autoimune, compatível com tireoidite de Hashimoto.

Dentre os diagnósticos diferenciais considerados, destacam-se: Depressão maior, devido aos sintomas psíquicos e à fadiga intensa; Síndrome do ovário policístico (SOP), pela irregularidade menstrual e possível ganho de peso, embora não tenha havido achados hormonais ou ultrassonográficos compatíveis; Hipotireoidismo central, que foi excluído devido ao TSH elevado (indicando resposta hipofisária preservada); Síndrome metabólica, em razão da dislipidemia e ganho ponderal, embora sem alteração da glicemia.

A etiologia autoimune foi confirmada pela positividade dos anticorpos anti-peroxidase tireoidiana (anti-TPO), marcadores clássicos da tireoidite de Hashimoto, que é a principal causa de hipotireoidismo primário em adultos. Trata-se de uma doença crônica em que a destruição progressiva do parênquima tireoidiano compromete a produção de hormônios tireoidianos, gerando a elevação compensatória do TSH pela hipófise anterior (Garber *et al.*, 2012).

## Tratamento e evolução clínica

A levotiroxina é um hormônio sintético equivalente ao T4 natural, usado no tratamento do hipotireoidismo e na supressão do TSH em casos de câncer de tireoide. Após administrada, é convertida em T3, a forma ativa, que atua no núcleo celular regulando a expressão gênica e a produção de proteínas. Seus efeitos incluem a regulação do metabolismo, aumento do consumo de oxigênio, termogênese e equilíbrio de lipídios, proteínas e carboidratos. Sua absorção oral é maior em jejum e pode ser afetada por alimentos e medicamentos. A dose deve ser ajustada com base nos níveis de TSH e T4 livre (National Library of Medicine, 2024).

Após a confirmação do hipotireoidismo primário autoimune, iniciou-se tratamento com levotiroxina sódica (100 mcg/dia), calculada com base na recomendação de 1,6 mcg/kg/dia, com base no peso da paciente (68 kg), administrada em jejum, cerca de 30 minutos antes do café da manhã, para otimizar a absorção.

Nas primeiras quatro semanas, houve melhora progressiva dos sintomas, especialmente fadiga, constipação e edema periorbitário, além de perda de 2,1 kg. No entanto, alterações cognitivas e humor deprimido persistiram de forma leve.

O controle após oito semanas demonstrou queda do TSH para 6,7  $\mu\text{UI/mL}$  e elevação do T4 livre para 0,9 ng/dL, além de melhora parcial da dislipidemia. Com isso, ajustou-se a dose para 116 mcg/dia, considerando a ausência de comorbidades como doenças cardíacas.

Três meses depois, houve normalização dos exames hormonais e lipídicos, com desaparecimento dos sintomas, regularização do ciclo menstrual e melhora do perfil lipídico (colesterol total 186 mg/dL e LDL 117 mg/dL). O acompanhamento foi mantido inicialmente trimestral e, após estabilização, semestral, com ênfase na adesão ao tratamento e monitoramento contínuo da função tireoidiana e metabólica.

### **Prognóstico e acompanhamento**

Após o ajuste da dose hormonal, observou-se normalização dos parâmetros laboratoriais, com TSH e T4 livre dentro dos valores de referência, além de melhora significativa do perfil lipídico. Clinicamente, houve regressão completa dos sintomas. Esses resultados refletem um bom prognóstico, indicando resposta terapêutica eficaz e recuperação plena das funções metabólicas e hormonais.

O acompanhamento foi realizado trimestralmente no primeiro ano, passando para intervalo semestral após a estabilização clínica. Mantém-se o monitoramento regular da função tireoidiana (TSH e T4 livre) e do perfil lipídico, além de reforçar a importância da adesão rigorosa ao tratamento e das boas práticas no uso da medicação, como a administração em jejum. Além disso, a continuidade do acompanhamento é fundamental para ajustes posológicos, prevenção de recidivas, controle de possíveis complicações metabólicas e garantia da qualidade de vida a longo prazo.

### **Considerações finais**

O presente caso ressalta a importância do reconhecimento clínico precoce do hipotireoidismo autoimune, especialmente diante de sintomas inespecíficos que podem levar a diagnósticos equivocados, como transtornos psiquiátricos. Além disso, a identificação laboratorial de disfunção tireoidiana e a confirmação por autoanticorpos foram fundamentais para o diagnóstico correto e início do tratamento eficaz.

No viés terapêutico, a boa resposta à levotiroxina sódica, com melhora clínica e laboratorial progressiva, evidencia o impacto positivo da intervenção adequada. Ademais, o acompanhamento regular e a adesão ao tratamento foram essenciais para o controle da doença e a recuperação da qualidade de vida da paciente. Nesse sentido, esse relato reforça a importância de uma abordagem integrada e atenta no manejo de distúrbios endócrinos, especialmente em apresentações clínicas sutis ou atípicas.

## Referências

BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. **Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012**. Dispõe sobre diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Diário Oficial da União: seção 1, Brasília, DF, 13 jun. 2013. Disponível em: <https://conselho.saude.gov.br/resolucoes/2012/Reso466.pdf>. Acesso em:

CHAKER, L.; RAZVI, S.; BENSENOR, I. M.; AZIZI, F.; PEARCE, E. N.; PEETERS, R. P. Hypothyroidism. **Nature Reviews Disease Primers**, [s.l.], v. 8, n. 1, p. 30, 19 maio 2022. Errata em: *Nature Reviews Disease Primers*, v. 8, n. 1, p. 39, 10 jun. 2022. DOI: 10.1038/s41572-022-00357-7. Acesso em:

GARBER, J. R. *et al.* Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. **Thyroid**, v. 22, n. 12, p. 1200–1235, dez. 2012.

MCDERMOTT, M. T. Hypothyroidism. **Annals of Internal Medicine**, Filadélfia, v. 173, n. 1, p. ITC1-ITC16, 2020. DOI: 10.7326/AITC202007070

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE (U.S.). **Levothyroxine sodium tablet – drug information**. DailyMed, [s.l.], 2024. Disponível em: <https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=2085385a-7fe-4-5bfe-e054-00144ff88e88>. Acesso em: 15 mai. 2025. Acesso em:

TAYLOR, P. N.; MEDICI, M. M.; HUBALEWSKA-DYDEJCZYK, A.; BOELAERT, K. Hypothyroidism. **The Lancet**, [s.l.], v. 404, n. 10460, p. 1347-1364, 2024. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)01614-3

WILSON, S. A.; STEM, L. A.; BRUEHLMAN, R. D. Hypothyroidism: diagnosis and treatment. **American Family Physician**, [s.l.], v. 103, n. 10, p. 605-613, 2021

## CAPÍTULO 4

# GASTRITE CRÔNICA ASSOCIADA À INFECÇÃO POR *H. PYLORI*

**Anna Victória**  
**Aysha Lohanne**  
**Grazielle Apolinário**  
**Luiza Souto**

### Introdução

A gastrite é uma inflamação da mucosa do estômago que pode surgir por diversos fatores, incluindo o uso prolongado de medicamentos, consumo excessivo de álcool, tabagismo, autoimunidade e, especialmente, a infecção pela bactéria *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Essa infecção afeta aproximadamente metade da população mundial e está associada a vários fatores socioeconômicos, ambientais e culturais, além de predisposições genéticas (Duarte et al., 2024).

A gastrite pode ser classificada com base em sua evolução temporal em aguda ou crônica, pode ser classificada baseada em seu mecanismo patogênico, em sua localização anatômica e em características histológicas. Entre as formas crônicas, a mais comum ocorre na região antral do estômago e tem como principal causa a infecção por *H. pylori*. Essa bactéria é considerada um dos principais fatores para o desenvolvimento da gastrite e outras complicações gastrointestinais, sendo uma das infecções mais disseminadas entre os seres humanos (Ddine et al., 2012).

Quando a *H. pylori* se instala na mucosa gástrica, ela desencadeia uma inflamação persistente que pode evoluir para diversas lesões. Essa infecção está diretamente associada a condições como úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico e linfoma do tecido linfóide associado à mucosa (Ladeira et al., 2003). A gravidade desse quadro levou a Organização Mundial da Saúde (OMS) a classificar a *H. pylori* como um agente carcinogênico do tipo I, destacando sua relevância clínica.

O conceito de gastrite deve ser aplicado a casos em que coexistem lesão celular, processo regenerativo e infiltração inflamatória, frequentemente associados à presença de folículos linfóides na mucosa gástrica. A infecção por *H. pylori* está intimamente ligada às formas aguda e crônica da gastrite, sendo também um fator determinante para o desenvolvimento de úlcera péptica e adenocarcinoma gástrico (Lopes, 2013).

No Brasil, os estudos indicam altas taxas de prevalência de infecção por *H. pylori*, podendo chegar a valores acima de 86%, em algumas populações da região amazônica (Parente et al., 2010). Essa alta prevalência reforça a necessidade de estratégias eficazes para o manejo da infecção e suas complicações.

A infecção por *H. pylori* envolve mecanismos complexos, incluindo fatores de virulência da própria bactéria, resposta imunológica do hospedeiro e influências ambientais. Dependendo da interação desses fatores, a gastrite pode evoluir para diferentes condições, como a gastrite crônica atrófica multifocal, úl-

cera duodenal e até mesmo carcinoma gástrico (Lopes, 2013). No entanto, o tratamento adequado dessa doença pode levar à erradicação da bactéria em mais de 90% dos casos, reduzindo significativamente o risco de complicações.

Em 1982, Marshall e Warren isolaram pela primeira vez a bactéria *H. pylori* na mucosa gástrica, o que revolucionou a gastroenterologia e alterou profundamente a compreensão da patogênese das doenças úlcero-pépticas e neoplásicas do estômago. Desde então, vários estudos têm demonstrado a importância da erradicação da infecção para a prevenção dessas doenças (Guimarães et al., 2008).

Diante desse contexto, compreender os mecanismos patogênicos da infecção por *H. pylori* e sua relação com a gastrite é essencial para o desenvolvimento de estratégias diagnósticas e terapêuticas eficazes, visando reduzir a incidência de doenças gastrintestinais graves.

## Objetivo

- Descrever um caso de gastrite associada à infecção por *Helicobacter pylori*.
- Apontar os principais fatores de risco e mecanismos patogênicos envolvidos na infecção.
- Discutir as condutas diagnósticas e terapêuticas adotadas.
- Ressaltar a importância da erradicação da *H. pylori* para a prevenção de complicações gástricas.

## Metodologia

Trata-se de um relato de caso clínico descritivo, baseado na análise de um paciente diagnosticado com gastrite crônica ativa associada à infecção por *H. pylori*. O paciente foi atendido em ambulatório de gastroenterologia, selecionado segundo os seguintes critérios de inclusão: presença de sintomas dispépticos, diagnóstico confirmado de gastrite por endoscopia digestiva alta (EDA), teste de urease positivo e confirmação histopatológica da infecção.

A coleta de dados foi realizada por meio de revisão do prontuário médico, incluindo histórico clínico, exames laboratoriais e exames complementares. As condutas terapêuticas adotadas, bem como a evolução clínica, foram registradas e analisadas qualitativamente. O relato respeita os princípios éticos da Resolução nº 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, garantindo o sigilo e a privacidade do paciente (Brasil, 2012).

## Caso clínico

**Paciente:** Masculino, 45 anos, pedreiro, natural e residente em área urbana de baixa renda.

**Queixa principal:** dor epigástrica em queimação e emagrecimento .

Paciente relata dor epigástrica em queimação há aproximadamente 6 meses, com piora progressiva nos últimos 3 meses. Refere alívio parcial após alimentação, mas com retorno dos sintomas em jejum. Relata episódios frequentes de náuseas, empachamento pós-prandial, além de perda ponderal

de aproximadamente 7 kg no último semestre, sem causa aparente. Nega vômitos ou hematêmese, mas refere evacuações escurecidas e pastosas ocasionalmente. Apresenta sensação de fraqueza, cansaço aos pequenos esforços e palidez cutâneo-mucosa percebida por familiares.

#### **Antecedentes:**

Tabagismo: 20 cigarros/dia há 30 anos.

Álcool: consumo regular social.

Uso crônico de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) por dor lombar crônica.

Sem antecedentes cirúrgicos ou familiares de câncer gástrico.

#### **Exame físico**

Estado geral: regular, hipocorado (2+/4+), emagrecido, desidratado +/4+.

- Abdome: plano, normotenso, dor moderada à palpação profunda em epigástrico, sem sinais de irritação peritoneal.
- Sem visceromegalias ou massas palpáveis.
- Ausculta cardíaca e pulmonar: sem alterações.
- Sinais vitais: PA 110x70 mmHg, FC 92 bpm, FR 18 irpm, T 36,5°C.

### **Diagnóstico**

O paciente foi diagnosticado com gastrite crônica ativa devido a queixas de dor epigástrica em queimação, náuseas, empachamento pós-prandial, além de perda ponderal, levando à confirmação de *H. pylori* por meio de endoscopia digestiva alta (EDA). O uso frequente de AINEs e o tabagismo foram identificados como fatores agravantes da condição.

#### **Quadro 1 - Testes diagnósticos disponíveis para a detecção da infecção por *H. pylori***

<b>Métodos invasivos</b>	<b>Métodos não invasivos</b>
Teste Rápido da Urease – TRU	Teste respiratório com ureia marcada
Histopatologia	Testes sorológicos
Cultura	Pesquisa de antígeno fecal
Imunohistoquímica	Testes rápidos
Técnica de Hibridização Fluorescente – FISH	
Testes moleculares – PCR	

Fonte: Teixeira, Thamirys F. et al. 2016

## Tratamento

O paciente foi submetido à terapia de erradicação da *H. pylori* com o esquema padrão triplo:

- Omeprazol 20 mg 2x/dia
- Amoxicilina 1g 2x/dia
- Claritromicina 500 mg 2x/dia

Duração: 14 dias

Além disso, foram recomendadas mudanças no estilo de vida, como suspensão do tabagismo e redução do consumo de álcool, evitar o uso de AINEs e adoção de dieta leve, evitando alimentos ácidos, gordurosos e condimentados

## Evolução

Durante o tratamento, o paciente relatou efeitos colaterais leves, como desconforto gástrico discreto e alteração no paladar, que descreveu como um sabor mais amargo do que o habitual. Apesar disso, tolerou bem o esquema terapêutico proposto. Paralelamente à medicação, informou ter iniciado a prática de atividade física três vezes por semana e está reduzindo gradualmente o número de cigarros consumidos diariamente.

Após a conclusão do tratamento indicado, o paciente relatou melhora progressiva dos sintomas relacionados à dispepsia nas semanas seguintes. Negou retorno da dor abdominal ou surgimento de outros sinais gastrointestinais. Uma nova endoscopia digestiva alta foi realizada como parte do seguimento clínico e confirmou a erradicação da bactéria *Helicobacter pylori*.

## Discussão

Ao analisar o quadro clínico apresentado, observa-se que o tratamento instituído para a infecção por *Helicobacter pylori* foi adequado. Essa bactéria é uma causa frequente de sintomas dispépticos e inflamações gástricas, sendo fundamental diagnosticá-la precocemente e iniciar o tratamento apropriado. Isso é importante para controlar os sintomas e, principalmente, para prevenir complicações mais graves, como úlcera péptica, adenocarcinoma gástrico e linfoma do tipo MALT (tecido linfoide associado à mucosa).

O diagnóstico geralmente é feito por meio da endoscopia digestiva alta com biópsia, método bastante utilizado pelo serviço público. No entanto, também existem testes não invasivos, como o teste respiratório com ureia, a pesquisa de antígeno fecal e exames sorológicos. Infelizmente, essas alternativas, que poderiam facilitar o diagnóstico em maior escala, nem sempre estão disponíveis no Sistema Único de Saúde (SUS), e o custo elevado de alguns, como o teste de antígeno fecal, pode ser um obstáculo ao acesso de parte da população.

O tratamento mais comum para erradicação do *H. pylori* é a terapia tripla, que envolve um inibidor da bomba de prótons (IBP) associado a dois antibióticos – geralmente claritromicina e amoxicilina ou metronidazol – por um período de 14 dias. Contudo, a eficácia dessa estratégia tem diminuído devido ao aumento da resistência bacteriana, principalmente à claritromicina. Diante disso, em regiões com altas taxas de resistência, pode-se optar por esquemas terapêuticos alternativos, como a terapia quádrupla, que combina o IBP com bismuto e dois antibióticos (como tetraciclina e metronidazol). Estratégias como a terapia sequencial e a concomitante também têm mostrado bons resultados nesses cenários.

Nos casos em que o paciente apresenta alergia à penicilina, a substituição por azitromicina pode ser considerada, embora o padrão-ouro ainda dependa do perfil local de resistência. A crescente dificuldade no combate ao *H. pylori* reflete, sobretudo, o avanço da resistência antimicrobiana, o que impõe a necessidade de constante revisão das diretrizes terapêuticas.

A efetividade do tratamento não se restringe apenas ao regime farmacológico escolhido, mas também depende da adesão do paciente e da sua tolerância aos medicamentos. Por isso, é imprescindível o acompanhamento pós-tratamento, com a realização de exames para confirmação da erradicação da bactéria – os mesmos que podem ser utilizados no diagnóstico. Isso se torna ainda mais importante em locais onde a resistência aos antimicrobianos é significativa.

Para lidar com esse cenário desafiador, torna-se essencial fomentar pesquisas que explorem novas opções terapêuticas e mecanismos de ação, além da identificação de biomarcadores que possam prever a resposta ao tratamento. Isso possibilitará uma abordagem mais personalizada e eficaz para cada paciente. Em suma, o manejo da infecção por *H. pylori* requer uma estratégia dinâmica, que leve em consideração fatores individuais e regionais, a fim de garantir melhores desfechos clínicos e reduzir o impacto das resistências bacterianas.

## Considerações finais

O presente caso clínico evidencia a relevância do diagnóstico precoce e do manejo adequado da infecção por *Helicobacter pylori*, especialmente em pacientes com fatores de risco associados, como o uso crônico de AINEs, tabagismo e condições socioeconômicas desfavoráveis. A terapêutica instituída mostrou-se eficaz na erradicação da bactéria e na resolução dos sintomas dispépticos, refletindo a importância da escolha de um esquema terapêutico adequado aliado à orientação sobre mudanças no estilo de vida.

Além disso, o acompanhamento clínico e a confirmação da erradicação por meio de nova endoscopia reforçam a necessidade de monitoramento contínuo, sobretudo em regiões com alta prevalência da infecção e resistência bacteriana significativa. O caso também destaca a importância da educação em saúde para melhorar a adesão ao tratamento e prevenir recidivas ou complicações futuras.

Portanto, o enfrentamento da infecção por *H. pylori* deve ser feito de forma abrangente, considerando os aspectos clínicos, sociais e microbiológicos, a fim de garantir um cuidado integral e efetivo ao paciente, contribuindo para a redução da carga de doenças gástricas na população.

## Referências

CABRAL, Patricia Pinheiro. **Úlcera gástrica refratária ao tratamento clínico: Relato de Caso.** 2021.

DDINE, L. C. et al. Factors associated with chronic gastritis in patients with presence and absence of Helicobacter pylori. ABCD, **arq.bras. cir. dig.** [online], vol.25, n.2, pp. 96- 100. ISSN 0102-6720, 2012. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-67202012000200007>. Acesso em:

DUARTE, Ana Carolinne Guerreiro et al. Fisiopatologia da gastrite e correlação com H. pylori: uma investigação profunda e suas implicações clínicas. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 7, n. 9, p. e74455-e74455, 2024.

GUIMARÃES, Jocilene; CORVELO, Tereza Cristina; BARILE, Katarine Antônia. Helicobacter pylori: fatores associados à patogênese. **Rev. Pará. Med.** , Belém, v. 1, pág. 33-38, mar. 2008.

IKEDA, Patrícia et al. Impacto do tratamento da infecção por Helicobacter pylori: um relato de caso. **Caderno Pedagógico**, v. 21, n. 6, p. e5123-e5123, 2024.

LADEIRA, M. S. P.; SALVADORI, D. M. F.; RODRIGUES, M. A. M. Biopatologia do Helicobacter pylori. Rio de Janeiro-RJ: **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, 2003.

LOPES, A. C. Clínica Médica: Diagnóstico e Tratamento. **Editora Atheneu**, vol.2. São Paulo, 2013.

PARENTE, J. M. L.; PARENTE, M. P. P. D. P. Contexto epidemiológico atual da infecção por Helicobacter pylori. **GastroenterolEndosc Dig.**v.29, n.3, p.86-89, 2010.

TEIXEIRA, Thamirys Freitas; SOUZA, Iure Kalinine Ferraz de; ROCHA, Roberta Dias Rodrigues. Helicobacter pylori: infecção, diagnóstico laboratorial e tratamento. **Percurso Acadêmico**, Belo Horizonte, v. 6, n. 12, p. 481-499, jul./dez. 2016. Disponível em: <https://www.percursoacademico.com.br>. Acesso em: 5 jun. 2025. Acesso em:

# CAPÍTULO 5

## FISIOPATOLOGIA NEURAL - ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO (AVCI)

**Eduardo Gabriel Dantas Silva**  
**Heloisa Araujo Lira Carvalho**  
**José Fernando Santos Sousa Guajajara**  
**Sarah Regina Leandro Nogueira da Silva**

### Introdução

O Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCI) é uma condição neurológica resultante da interrupção do fluxo sanguíneo para determinadas regiões do cérebro, provocando anóxia e morte celular. Tradicionalmente, o AVCI é mais frequentemente associado a populações idosas, no entanto, o crescente aumento do número de casos em indivíduos jovens nos últimos anos representa um desafio para a saúde pública brasileira, especialmente devido à dificuldade de diagnóstico (SBAVC, 2018).

O AVCI está comumente relacionado a fatores de risco, como histórico familiar, comorbidades pré-existentes e doenças cardiovasculares. Dessa forma, a ausência desses fatores no paciente em questão dificultou o diagnóstico, resultando inicialmente em diagnósticos secundários antes da identificação correta da condição por meio da tomografia computadorizada de crânio (TCC). Nesse contexto, o diagnóstico do AVCI em pacientes mais jovens é particularmente complexo devido à diversidade de etiologias, desfechos clínicos e fatores de risco, o que amplia o número de hipóteses diferenciais (Mantovani *et al.*, 2021).

Desafios específicos, como a escolha das estratégias terapêuticas, que variam desde a trombólise para dissolução de trombos até intervenções cirúrgicas voltadas para a reversão de déficits motores, devem ser cuidadosamente consideradas e analisadas, a fim de garantir o bem-estar do paciente e minimizar as sequelas a longo prazo (Cabral *et al.*, 2024). Além disso, embora o prognóstico de pacientes jovens com AVCI possa ser favorável em alguns casos, essa condição também pode estar associada a complicações graves e potencialmente incapacitantes (Magalhães *et al.*, 2024).

As sequelas resultantes do AVCI podem ser variadas e exigem frequentemente a atuação de uma equipe multidisciplinar para possibilitar a reabilitação e a retomada da qualidade de vida do paciente (Breansini, Marcolin, 2024). Como ocorreu no caso deste paciente, tornou-se essencial uma abordagem terapêutica abrangente, envolvendo a atuação de profissionais como neurologista, psicólogo, terapeuta ocupacional, fonoaudiólogo, entre outros. Essa necessidade evidencia a importância da integração de diferentes especialidades no tratamento, garantindo uma reabilitação mais eficaz e abrangente. Esse cenário reforça a complexidade da vida pós-AVCI e a necessidade de um acompanhamento contínuo e especializado.

A demora no atendimento diagnóstico em regiões mais remotas do norte do país representa um desafio significativo a ser enfrentado. O paciente, natural de Goiânia-GO,

estava residindo em Augustinópolis-TO para cursar medicina e, ao apresentar os sintomas, foi inicialmente encaminhado à Unidade de Pronto Atendimento (UPA) do município. No entanto, houve um atraso em sua transferência para o Hospital Regional de Augustinópolis, um intervalo de tempo crucial que poderia ter impactado diretamente a redução de sequelas, como a hemiplegia esquerda.

## **OBJETIVO**

Relatar o caso de um paciente de 20 anos acometido por Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCI), destacando as dificuldades no diagnóstico precoce em indivíduos jovens, especialmente em regiões com limitações de acesso à saúde, e analisar os procedimentos terapêuticos adotados, as falhas no atendimento inicial, bem como os impactos do evento na sua reabilitação e qualidade de vida.

## **CASO CLÍNICO**

### **Histórico clínico**

Paciente masculino, 20 anos, estudante de Medicina, previamente hígido, sem antecedentes pessoais

Não fazia uso de medicações contínuas, tampouco de substâncias ilícitas. Referia apenas uso regular de creatina e whey protein para otimização de desempenho físico. Praticava atividade física moderada, realizando musculação cinco vezes por semana e participando de jogos recreativos de futsal aos fins de semana. Não relatava episódios prévios de cefaleia, síncope ou qualquer déficit neurológico.

Segundo familiares e colegas, o paciente vivia um momento de grande satisfação pessoal após aprovação no vestibular, sem queixas relacionadas a estresse, insônia ou alterações emocionais. Negava consumo regular de álcool, tabagismo ou outras práticas de risco cardiovascular.

No dia do evento, durante sessão habitual de treino resistido, apresentou quadro súbito de tontura intensa, visão turva, seguida de perda de força e sensibilidade em membros do hemicorpo esquerdo. Evoluiu rapidamente para paralisia completa do hemicorpo afetado, associada a queda ao solo, permanecendo consciente, porém confuso.

### **Exames laboratoriais**

No contexto do atendimento inicial, os exames laboratoriais não evidenciaram alterações significativas. Posteriormente, foram realizados exames complementares com o objetivo de identificar possíveis causas subjacentes para o evento isquêmico em paciente jovem:

## Exames complementares

Paciente masculino, 20 anos, previamente hígido, sem antecedentes pessoais ou familiares de doenças cardiovasculares, foi atendido na emergência do Hospital Regional de Augustinópolis (TO) após apresentar episódio súbito de déficit neurológico em 01 de março de 2024.

### EXAME:

#### RESULTADO e valores de referência

- Glicemia 108 mg/dL 70 – 99 mg/dL
- Creatinina 0,9 mg/dL 0,6 – 1,3 mg/dL Sódio 140 mEq/L 135 – 145 mEq/L Potássio 4,2 mEq/L 3,5 – 5,0 mEq/L RNI 1,0 0,8 – 1,2
- TAP (atividade) 100% 70 – 120%
- TTPa Normal 25 – 40 segundos

O paciente havia iniciado as aulas no curso de Medicina há 15 dias e, por volta das 15h de uma sexta-feira, durante treino na academia, começou a sentir tontura, visão turva e perda de força nos membros esquerdos. Em seguida, evoluiu com queda ao solo e paralisia completa do hemicorpo esquerdo. Foi socorrido por funcionários locais e recebeu os primeiros atendimentos de uma enfermeira presente no local.

No Pronto-Socorro, o paciente chegou consciente, mas confuso, com um Escore de Glasgow de 10 (AO3, RV3, M4). Exame físico revelou hemiplegia esquerda, desvio do olhar para a direita e afasia de expressão. Sinais vitais: frequência cardíaca de 98 bpm, pressão arterial de 160/95 mmHg, frequência respiratória de 20 irpm e saturação de 96% em ar ambiente. Diante do quadro clínico sugestivo de Acidente Vascular Cerebral (AVC), foi realizada tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste, que evidenciou área hipodensa extensa no território da artéria cerebral média direita, sem sinais de hemorragia.

O paciente evoluiu com rebaixamento do nível de consciência, apresentou crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas e necessidade de intubação orotraqueal para proteção das vias aéreas. Exames laboratoriais iniciais revelaram hemograma sem alterações significativas, glicemia de 108 mg/dL, creatinina 0,9 mg/dL, sódio 140 mEq/L, potássio 4,2 mEq/L e coagulação dentro dos parâmetros normais. Exames adicionais, incluindo dosagem de dímero-D e pesquisa de estados trombofílicos, foram solicitados.

Diante da gravidade do quadro, foi acionada a regulação para transferência via UTI aérea para Goiânia-GO, onde foi admitido no Hospital Santa Helena. Angiotomografia revelou oclusão da artéria cerebral média direita. Apesar da janela temporal reduzida para trombólise, devido ao estado clínico e ao extenso comprometimento isquêmico, optou-se por tratamento conservador inicial e controle rigoroso da pressão arterial e edema cerebral.

Nas primeiras 48 horas, houve piora do quadro clínico com aumento progressivo da pressão intracraniana, evoluindo com anisocoria e reflexo pupilar reduzido. A TC de controle demonstrou edema sig-

nificativo com desvio da linha média, indicando necessidade de craniectomia descompressiva de urgência. O procedimento foi realizado com sucesso e o paciente permaneceu em ventilação mecânica na UTI.

Após estabilização, foi transferido para o Centro de Reabilitação e Readaptação Dr. Henrique Santillo (CRER), onde iniciou reabilitação motora e fonoaudiológica. Evoluiu com sequelas neurológicas compatíveis com o acometimento isquêmico, incluindo hemiplegia esquerda e afasia de expressão. Após 10 meses, em janeiro de 2025, foi submetido a cranioplastia para reconstrução do osso parietal esquerdo. Atualmente, encontra-se em acompanhamento ambulatorial, com melhora da mobilidade e da comunicação verbal.

EXAME	RESULTADO	VALORES DE REFERÊNCIA
Hemograma	Sem alterações significativas	-
Glicemia	108 mg/dL	70 – 99 mg/dL
Creatinina	0,9 mg/dL	0,6 – 1,3 mg/dL
Sódio	140 mEq/L	135 – 145 mEq/L
Potássio	4,2 mEq/L	3,5 – 5,0 mEq/L
RNI	1,0	0,8 – 1,2
TAP (atividade)	100%	70 – 120%
TTPa	Normal	25 – 40 segundos

EXAME	RESULTADO	VALORES DE REFERÊNCIA
Angiotomografia cerebral	Oclusão da artéria cerebral média direita	-
Gasometria arterial (pós-intubação)	pH: 7,34	7,35 – 7,45
Gasometria arterial (pós-intubação)	pCO <sub>2</sub> : 42 mmHg	35 – 45 mmHg
Gasometria arterial (pós-intubação)	pO <sub>2</sub> : 96 mmHg	80 – 100 mmHg
Gasometria arterial (pós-intubação)	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> : 22 mEq/L	22 – 26 mEq/L

Gasometria arterial (pós-intubação)	BE: -1 mEq/L	-2 a +2 mEq/L
Gasometria arterial (pós-intubação)	Sat O <sub>2</sub> : 98%	> 95%
Colesterol total	160 mg/dL	< 200 mg/dL
LDL-colesterol	85 mg/dL	< 100 mg/dL
HDL-colesterol	55 mg/dL	> 40 mg/dL
Triglicerídeos	90 mg/dL	< 150 mg/dL
Fator V de Leiden	Negativo	Ausente
Mutação G20210A da Protrombina	Negativo	Ausente
Anticoagulante lúpico	Negativo	Ausente
Anticorpos anticardiolipina (IgG/IgM)	Negativos (<20 GPL/MPL)	< 20 GPL/MPL
Anticorpos anti-β2-glicoproteína I	Negativos (<20 U/mL)	< 20 U/mL
Proteína C	Normal	70 – 140%
Proteína S	Normal	60 – 130%
Antitrombina III	Normal	80 – 120%

EXAME	RESULTADO	VALORES DE REFERÊNCIA
Homocisteína	9 µmol/L	5 – 15 µmol/L
Vitamina B12	450 pg/mL	200 – 900 pg/mL
Doppler de carótidas/vertebrais	Espessamento parietal irregular na carótida direita	-
Ecocardiograma Transtorácico	Normal	-
Holter 24h	Ritmo sinusal, sem arritmias	-

Fonte:?

## Diagnóstico (comparando com a literatura)

O diagnóstico de Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCI) no paciente de 20 anos foi estabelecido com base na apresentação clínica aguda e nos achados de neuroimagem, em conformidade com a abordagem diagnóstica padrão. O início súbito de déficits neurológicos focais (tontura, visão turva, hemiplegia esquerda, alteração da linguagem) é altamente sugestivo de um evento vascular cerebral. A Tomografia Computadorizada (TC) de crânio sem contraste, exame inicial essencial, excluiu hemorragia e revelou a área hipodensa compatível com isquemia no território da artéria cerebral média (ACM) direita. A subsequente Angiotomografia confirmou a oclusão da ACM direita, elucidando a causa vascular imediata (Jales et al., 2024).

A investigação etiológica do AVCI em adultos jovens (<50 anos) é particularmente complexa devido à diversidade de causas potenciais, que diferem significativamente das encontradas em populações mais idosas. Enquanto a aterosclerose de grandes vasos e o cardioembolismo associado à fibrilação atrial são predominantes em idosos, em jovens é crucial investigar um espectro mais amplo de possibilidades (Bhatt et al., 2018; Kaufmann et al., 2025). Causas importantes nesta faixa etária incluem dissecções arteriais cervicais (uma das principais causas de AVCI em jovens), fontes cardioembólicas (como forame oval patente, cardiomiopatias, valvopatias), estados de hipercoagulabilidade (trombofilias), vasculites e, cada vez mais, a presença precoce de fatores de risco vasculares tradicionais como hipertensão, diabetes, dislipidemia e tabagismo (Kaufmann et al., 2025; Bhatt et al., 2018).

No caso relatado, o paciente não apresentava fatores de risco tradicionais conhecidos. A investigação complementar realizada foi extensa, abrangendo exames para

trombofilias, avaliação cardíaca com ecocardiograma e Holter, e perfil lipídico, todos sem alterações significativas que explicassem o evento. O Doppler de carótidas e vertebrais identificou um “espessamento parietal irregular na carótida direita”, achado inespecífico que não confirmou dissecção ou aterosclerose relevante. A dissecção arterial cervical (DAC), embora seja uma causa líder de AVCI em jovens, pode ter apresentações sutis na imagem ou exigir exames mais específicos para confirmação, mas não foi diagnosticada neste caso (Kaufmann et al., 2025).

Diante da negatividade da investigação etiológica abrangente, o diagnóstico mais provável para este paciente é o de AVCI criptogênico, ou seja, de causa indeterminada. Uma proporção substancial dos AVCs em jovens permanece criptogênica mesmo após investigação detalhada, representando um desafio diagnóstico e terapêutico (Bhatt et al., 2018).

Um ponto de notável interesse clínico é a descrição de “afasia de expressão” em um paciente com lesão isquêmica no território da ACM direita. Em indivíduos destros, as áreas responsáveis pela linguagem expressiva (como a área de Broca) estão localizadas predominantemente no hemisfério cerebral esquerdo. Lesões isquêmicas na ACM direita tipicamente resultam em déficits motores e sensitivos contralaterais, negligência espacial e alterações visuoespaciais, mas não em afasia de expressão clássica. Esta aparente incongruência entre a topografia da lesão e o déficit linguístico descrito pode indicar uma organização cerebral atípica, uma descrição imprecisa do sintoma (possivelmente disartria ou outra difi-

culdade de comunicação) ou um erro de registro, necessitando de cautela na interpretação (Jales et al., 2024; Bhatt et al., 2018).

Em síntese, o diagnóstico de AVCI extenso em território de ACM direita foi estabelecido clinicamente e por neuroimagem. A investigação etiológica, embora ampla e seguindo as recomendações para pacientes jovens, não identificou uma causa específica, levando à classificação de AVCI criptogênico. A apresentação clínica é majoritariamente consistente com a lesão, exceto pela presença atípica de afasia de expressão.

## Discussão

O Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCI) é desencadeado pela oclusão de uma artéria cerebral, interrompendo o fornecimento de oxigênio e glicose e iniciando uma cascata fisiopatológica complexa. Esta cascata inclui falha energética celular, despolarização, influxo excessivo de cálcio, liberação de neurotransmissores excitatórios (excitotoxicidade), estresse oxidativo e inflamação, culminando na morte neuronal na área central do infarto (core) e colocando em risco a área de penumbra circundante (Jales et al., 2024).

No caso em análise, a oclusão da artéria cerebral média (ACM) direita, documentada por neuroimagem, justifica a maioria dos déficits neurológicos apresentados, como a hemiplegia e hipoestesia esquerdas. Lesões extensas no território da ACM direita frequentemente causam esses déficits motores e sensitivos contralaterais, além de possíveis alterações neuropsicológicas como negligência espacial. Contudo, a descrição de “afasia de expressão” é atípica para uma lesão no hemisfério direito na maioria dos indivíduos destros, onde as funções linguísticas são predominantemente lateralizadas à esquerda. Esta incongruência, já destacada no diagnóstico, pode dever-se a variações individuais na organização cerebral da linguagem, a uma descrição imprecisa do sintoma (confundindo com disartria, por exemplo) ou a um erro de registro, sendo um ponto que diverge da apresentação neurológica clássica esperada (Bhatt et al., 2018; Jales et al., 2024).

O AVCI em adultos jovens (<50 anos) tem apresentado incidência crescente, sendo a etiologia notavelmente mais heterogênea que em idosos (Bhatt et al., 2018). Além dos fatores de risco vasculares tradicionais (hipertensão, diabetes, dislipidemia, tabagismo), cuja prevalência também tem aumentado em jovens, causas específicas como dissecções arteriais cervicais (DAC), fontes cardioembólicas (ex: forame oval patente), trombofilias e vasculites são investigadas rotineiramente (Bhatt et al., 2018; Kaufmann et al., 2025). A DAC, em particular, é reconhecida como uma das principais causas de AVCI em jovens (Kaufmann et al., 2025). Neste caso, apesar da investigação abrangente, nenhuma etiologia específica foi identificada, incluindo a ausência de confirmação de DAC apesar do achado inespecífico no Doppler. Isso leva à classificação de AVCI criptogênico, uma situação encontrada em uma parcela significativa de jovens com AVC, mesmo após investigação exaustiva (Bhatt et al., 2018).

A evolução clínica do paciente com edema cerebral maligno, caracterizado por deterioração neurológica e desvio de linha média na TC, representa uma complicação grave de infartos extensos da ACM.

A hipertensão intracraniana resultante exigiu uma craniectomia descompressiva de urgência, uma intervenção neurocirúrgica vital para aliviar a pressão e tentar melhorar o prognóstico em casos selecionados de infarto maligno, embora frequentemente associada a déficits residuais significativos (Jales et al., 2024).

O manejo na fase hiperaguda do AVCI foca na recanalização do vaso ocluído através de terapias de reperfusão, como a trombólise intravenosa e a trombectomia mecânica, cujos benefícios são tempo-dependentes (Jales et al., 2024). A ausência de administração dessas terapias no paciente, justificada pela janela terapêutica “reduzida” e extensão do dano isquêmico, ressalta a importância crítica do reconhecimento precoce dos sintomas e do acesso rápido a centros especializados com capacidade para diagnóstico e tratamento avançados. Atrasos no atendimento podem inviabilizar essas intervenções cruciais (Jales et al., 2024; Bhatt et al., 2018).

Em suma, este caso ilustra a complexidade do AVCI em jovens, desde a investigação etiológica desafiadora, frequentemente resultando em diagnóstico de causa indeterminada, até o manejo de complicações graves como o edema cerebral maligno. A divergência clínica observada (afasia com lesão direita) adiciona uma camada de complexidade interpretativa. A necessidade de reabilitação intensiva e multidisciplinar pós-evento agudo é fundamental para otimizar a recuperação funcional nesses pacientes.

## **Considerações finais**

Este caso clínico exemplifica a ocorrência de um Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCI) grave em um adulto jovem de 20 anos, previamente hígido e sem fatores de risco cardiovasculares clássicos. O evento, causado por oclusão da artéria cerebral média direita, resultou em déficits neurológicos significativos, como hemiplegia esquerda e necessidade de craniectomia descompressiva devido a edema cerebral maligno.

A investigação etiológica não identificou causa definida, caracterizando o AVCI como criptogênico, quadro frequente em jovens mesmo após exames extensos. A ausência de fatores de risco tradicionais e de trombofilias ou fontes cardioembólicas comuns evidencia a complexidade etiológica nesta faixa etária, levantando hipóteses como dissecação arterial ou vasculite, não confirmadas no caso.

O relato também evidencia os desafios no diagnóstico e manejo do AVCI em jovens, especialmente em locais com acesso limitado a recursos diagnósticos e terapêuticos, o que pode comprometer intervenções precoces, como trombólise ou trombectomia, e influenciar negativamente o prognóstico.

Um aspecto importante a ser esclarecido é a descrição de afasia de expressão associada a lesão hemisférica direita, combinação incomum, já que a linguagem expressiva geralmente se localiza no hemisfério esquerdo, podendo indicar variação anatômica ou erro na descrição do déficit.

Por fim, o caso reforça a importância da abordagem multidisciplinar na reabilitação pós-AVCI e destaca o impacto duradouro desse evento em jovens, além da necessidade de estratégias de prevenção, diagnóstico e tratamento cada vez mais eficazes para essa população.

## Referências

Bhatt, N., Malik, A. M., & Chaturvedi, S. (2018). Stroke in young adults: Five new things. *Neurology. Clinical practice*, 8(6),

501–506. <https://doi.org/10.1212/CPJ.0000000000000522>. Acesso em:

BREANSINI, M.; MARCOLIN, A. C. A fisioterapia no acidente vascular cerebral isquêmico: superando limitações e restaurando a independência funcional, uma revisão integrativa. *Revista de Ciências da Saúde - REVIVA*, v. 3, n. 2, p. 38-45, 2024.

CABRAL, Y. A. D. et al. Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCI) em jovens: do diagnóstico ao tratamento. *RICS - Revista Interdisciplinar das Ciências da Saúde*, v. 1, n. 1, p. 1–17, 2024. DOI: 10.70209/rics.v1i1.15. Acesso em:

<https://www.ricsjournal.com/index.php/rics/article/view/15>. Acesso em: 22 mar. 2025.

JALES, N. D. et al. Avanços no Diagnóstico e Tratamento do Acidente Vascular Cerebral na Urgência: Uma revisão da literatura. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 12, p. 315–327, 2024.

KAUFMANN, J. E. et al. Management of cervical artery dissection: new evidence and future directions. *Journal of Neurology*, v. 272, n. 6, p. 426, May 2025.

MAGALHÃES, A. D. S. et al. Acidente vascular cerebral em adultos jovens: uma análise etiológica. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 10, p. 4064–4079, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n10p4064-4079. Disponível em: <https://bjihis.emnuvens.com.br/bjihis/article/view/4142>. Acesso em: 22 mar. 2025.

MANTOVANI, A. Y. O. et al. Acidente vascular encefálico em jovens. *Revista Corpus Hippocraticum*, v. 2, n. 1, 2021.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE AVC – SBAVC. **Acidente vascular cerebral**. 2018. Disponível em: <https://avc.org.br/pacientes/acidente-vascular-cerebral/>. Acesso em: 22 mar. 2025. Acesso em:

# CAPÍTULO 6

## DOENÇA DE CROHN EM PACIENTE DO BICO DO PAPAGAIO: IMPLICAÇÕES CLÍNICAS, SOCIAIS E TERAPÊUTICAS

**Antônia Kamila Santos Monção Lima**  
**Francisco Bruno Vasconcelos de Sousa**  
**Mikaele Brito da Silva**  
**Sofia Batista Pereira**

### Introdução

A Doença de Crohn (DC) é uma condição inflamatória crônica do trato gastrointestinal, pertencente ao grupo das Doenças Inflamatórias Intestinais (DII), e se caracteriza por inflamação transmural que pode afetar qualquer segmento do tubo digestivo, da cavidade oral ao ânus (Chang, 2020). Os achados endoscópicos e colonoscópicos demonstram lesões descontínuas como, ulcerações, eritema, edema na mucosa e estreitamento luminal principalmente no íleo e no ceco. Além disso, nos exames histológicos observam-se marcantes granulomas e infiltrados linfóides (Baêta *et al.*, 2023).

Geralmente, a DC se manifesta entre os 15 e 30 anos de idade, afetando principalmente adultos jovens em idade produtiva (Cushing; Higgins, 2021). Os sintomas mais comuns incluem diarreia crônica (por vezes com sangramento), dor abdominal persistente e perda de peso, além de manifestações sistêmicas como fadiga, febre e sintomas extraintestinais, como artrite e pioderma gangrenoso. A ampla variedade de apresentações clínicas pode dificultar o diagnóstico precoce e adequado (Rogler *et al.*, 2021)

A distribuição da doença varia amplamente entre diferentes regiões geográficas, sendo mais prevalente na Europa, América do Norte e Oceania. Contudo, países em processo de industrialização, como os da América do Sul, vêm apresentando um aumento significativo na incidência da DC (Ng *et al.*, 2017). Sob essa óptica, no Brasil, um estudo publicado no *The Lancet Regional Health* (2023) identificou um crescimento anual de aproximadamente 12% nos casos da doença, especialmente nas regiões Sul e Sudeste. Esse cenário reflete mudanças no estilo de vida, urbanização e transição nutricional, tornando a doença um desafio crescente para o sistema público de saúde (USP, 2023)

A Doença de Crohn (DC) tem como característica central a desregulação da resposta imune, com uma reação inflamatória exacerbada frente à presença de bactérias intestinais, desempenhando papel crucial na sua patogênese (Leibovitzhv *et al.*, 2023). Essa resposta anormal pode ser desencadeada em indivíduos com predisposição genética, como aqueles com variantes no gene NOD2 (nucleotide-binding oligomerization domain-2), o qual está diretamente envolvido na defesa contra microrganismos no intestino. Nesse sentido, ter um familiar de primeiro grau com DC pode aumentar em até 20 vezes o risco de desenvolvimento da doença, o que reforça a importância do componente hereditário na sua etiologia (Ashton *et al.*, 2023). Acredita-se que a interação entre fatores genéticos, ambientais, disbiose da mi-

crobiota intestinal e disfunção da barreira epitelial intestinal atue em conjunto para gerar uma resposta imune disfuncional e sustentada, levando à inflamação crônica característica da doença (Schardey *et al.*, 2019)

Ademais, entre os fatores ambientais, o tabagismo se destaca como um dos mais bem estabelecidos e prejudiciais à doença, aumentando o risco de desenvolvimento em comparação aos não fumantes. Além de contribuir para o início da doença, o fumo está associado a um pior prognóstico, especialmente em casos de recidiva pós-cirúrgica (Ananthakrishnan *et al.*, 2022). Além do mais, a alimentação influencia significativamente na DC: dietas com excesso de açúcares, ultraprocessados e gorduras não saudáveis estão associadas à maior produção de citocinas pró-inflamatórias, exacerbando os sintomas e aumentando a severidade da DC (Fan *et al.*, 2025).

Apesar de não haver cura, o tratamento adequado e individualizado é capaz de controlar os sintomas e promover uma melhora significativa na qualidade de vida dos pacientes (USP, 2023). Diante desse contexto, torna-se fundamental compreender as especificidades clínicas, diagnósticas e terapêuticas da Doença de Crohn, especialmente em cenários de vulnerabilidade social e limitações de acesso ao cuidado especializado, como ocorre em muitas regiões do interior brasileiro.

Nesse sentido, este estudo tem como objetivo geral relatar um caso clínico de Doença de Crohn em um paciente jovem residente em Augustinópolis, na região do Bico do Papagaio – TO, analisando suas manifestações clínicas, estratégias de diagnóstico, abordagem terapêutica e os desafios enfrentados em um contexto de vulnerabilidade socioeconômica e de acesso limitado à saúde especializada.

### **Objetivo geral:**

Relatar um caso de Doença de Crohn ileocolônica em paciente jovem da região do Bico do Papagaio – TO, destacando os desafios no diagnóstico, as manifestações clínicas e o manejo terapêutico em um contexto de vulnerabilidade socioeconômica e de acesso limitado à saúde especializada.

### **Objetivos específicos:**

- Descrever a apresentação clínica, os achados físicos e os exames complementares relevantes que levaram ao diagnóstico da Doença de Crohn no paciente estudado.
- Analisar os fatores de risco e determinantes sociais de saúde associados ao caso, considerando os hábitos alimentares, as condições sanitárias e o histórico familiar.
- Discutir a fisiopatologia e o curso clínico da Doença de Crohn, relacionando os achados do caso com a literatura científica atual.
- Apresentar a abordagem terapêutica instituída, incluindo estratégias farmacológicas, nutricionais e de seguimento clínico.

## Metodologia

Este estudo consiste em um relato de caso com revisão da literatura, adaptado de Melo *et al.* (2024), que investiga um paciente diagnosticado com doença de Crohn. Para tornar o relato mais realista e desafiador, com foco na região do Bico do Papagaio (TO), foram modificados dados pessoais do paciente, como também a sintomatologia e procedimentos. A construção da discussão foi fundamentada na análise detalhada desses aspectos, considerando a resolução do caso à luz dos conceitos fisiológicos e fisiopatológicos abordados em artigos atuais por pesquisa criteriosa nas bases de dados PubMed, SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Os descritores utilizados incluíram “*Crohn Disease*”, “*Risk Factors*”, “*Therapeutics*”, combinados com operadores booleanos para refinar a busca. A seleção dos estudos foi feita com base na relevância para o tema, priorizando artigos originais, revisões integrativas e revisões sistemáticas.

## Caso clínico

J. M., 26 anos, trabalhador rural, residente em uma comunidade no Bico do Papagaio - TO, procurou atendimento na Unidade de Pronto Atendimento (UPA) devido a episódios recorrentes de dor abdominal intensa, predominantemente na região do quadrante inferior direito, associada a diarreia crônica (5 a 7 evacuações ao dia) com muco e sangue. Relata também febre vespertina (37,8°C), perda de peso significativa (aproximadamente 3 kg no último mês) e fadiga extrema, dificultando suas atividades diárias. Depois o paciente foi transferido para o Hospital Regional de Araguaína para melhor atendimento e investigação do caso.

Os sintomas iniciaram há cerca de três anos, mas eram esporádicos e tratados empiricamente como infecção intestinal. Nos últimos meses, a dor se intensificou, tornando-se incapacitante, e a diarreia se tornou mais frequente e acompanhada de tenesmo. Relata episódios de aftas orais recorrentes e lesões dolorosas avermelhadas nas pernas, sugestivas de eritema nodoso.

J.M possui antecedentes de internações anteriores por crises de dor abdominal e episódios de obstrução intestinal parcial, tratados com hidratação e antibioticoterapia, mas tem dificuldade de acessar esses cuidados por estarem distantes da comunidade rural. Relata histórico familiar de doenças autoimunes, com um primo materno diagnosticado com Doença de Crohn. Nega tabagismo, mas refere consumo frequente de carne de caça e água não tratada.

### Condição geral:

Paciente emagrecido, com sinais de astenia moderada.

### Sinais vitais:

- PA: 115/75 mmHg
- FC: 92 bpm
- FR: 20 irpm
- Temperatura: 37,9°C

**Abdome:** Distensão leve, ruídos hidroaéreos aumentados. Dor à palpação profunda em fossa ilíaca direita, sem sinais de irritação peritoneal.

**Hemograma:** Anemia ferropriva moderada (Hb 9,2 g/dl), leucocitose com desvio à esquerda.

**PCR (Proteína C Reativa):** 30 mg/L — valor elevado, indicando processo inflamatório ativo.

**Colonoscopia:** Úlceras profundas e inflamação segmentar no íleo terminal, com estenose moderada.

**Biópsia intestinal:** Infiltrado inflamatório transmural, com presença de granulomas na camada submucosa

**Tomografia Computadorizada (TC) de abdome:** Espessamento da parede intestinal e sinais de inflamação perientérica.

## Diagnóstico

O processo diagnóstico da Doença de Crohn é multifatorial e requer uma abordagem integrada. Não há um exame único ou específico que confirme de forma definitiva o diagnóstico. Por isso, o raciocínio clínico se baseia em uma associação entre a anamnese detalhada, exame físico criterioso e métodos complementares, como endoscopia digestiva alta, colonoscopia com biópsia e exames de imagem como enterotomografia ou ressonância magnética. A ausência de um teste padrão-ouro contribui para o atraso no diagnóstico em muitos casos, o que pode impactar negativamente no manejo da doença e na qualidade de vida do paciente. (Papacosta, 2017; Li; Shi, 2018).

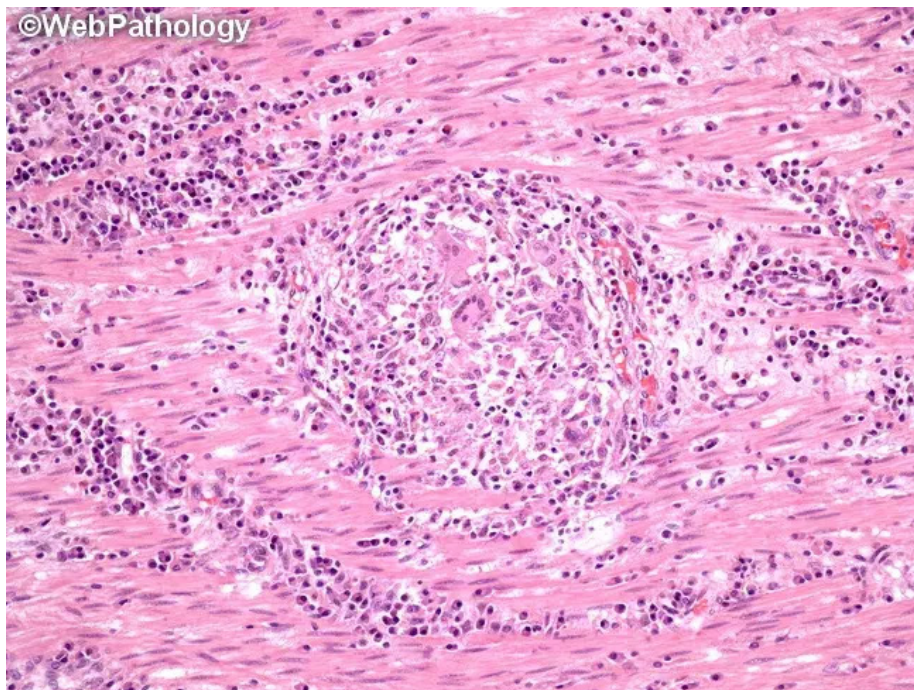
**Figura 01:** Imagem colonoscopia do paciente J.M.



**Fonte:** Adaptado de Werneck (2020).

A doença inflamatória intestinal tem como característica a inflamação crônica da mucosa intestinal, em decorrência da resposta imune à microbiota normal do intestino. A doença de Crohn causa ulceração transmural que afeta com mais frequência o íleo terminal e o cólon (Haseeb; Farooq; McDowell, 2023). Macroscopicamente o intestino apresenta -se com lúmen estreitado, aparência espessa e edemaciada, inflamação, intestino apresenta delimitação nítida de área afetada (Errante; Junior, 2016). Geralmente a doença afeta todas as camadas da parede do intestino e destrói a superfície absorptiva do órgão, podendo causar até sua perfuração (Werneck, 2020). A doença de Crohn tem caráter crônico e recidivante e pode afetar qualquer área do trato digestivo, é de cunho multifatorial, com a prevalência e a incidência variando de acordo com a genética, meio ambiente, microbiota intestinal ou agente entérico e pode afetar pessoas de várias idades e sexo (Guedes *et al.*, 2017).

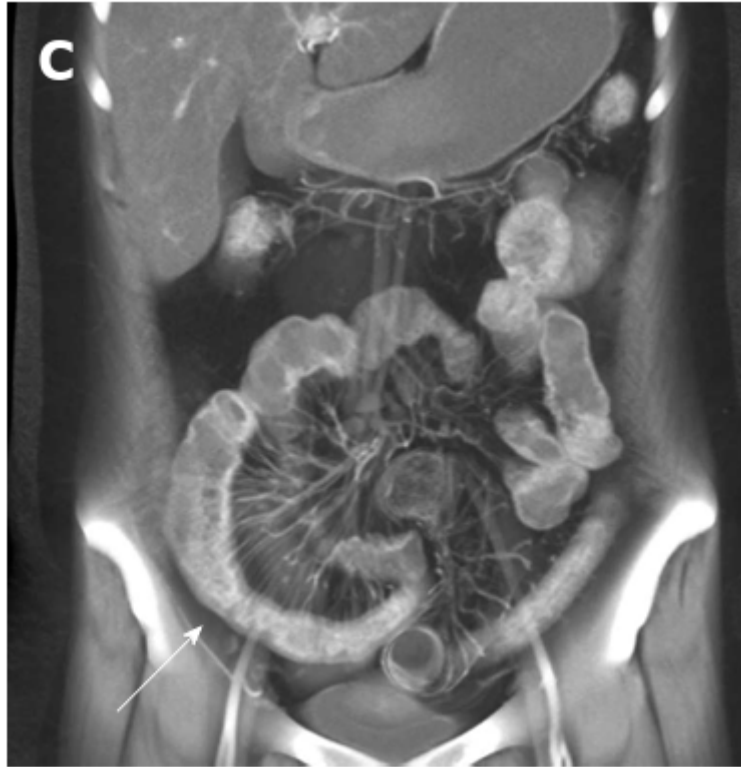
**Figura 02.** Microscopia da doença de Crohn, revelando granulomas epitelióides não caseosos em J.M.



**Fonte:** Adaptado de Web Pathology (2025).

Historicamente, a Doença de Crohn apresenta infiltrados neutrofilicos na camada do epitélio e no interior das criptas, agregados linfóides nodulares transmuralis, atrofia e metaplasia. Podem estar presentes até mesmo granulomas (Errante; Junior, 2016) Tem uma disbiose, com a flora mucosa distinta, irregularidade focal da cripta e granulomas independentes (Baumgart; Sandborn, 2012).

**Figura 03:** Imagem coronal mostra alça de cólon agudamente inflamada com espessamento da parede, hiperemia mucosa e dilatação das *vasa recta* do paciente J.M.



**Fonte:** Adaptado de Raman, Horton e Fishman (2013).

A Figura 03 corresponde a uma imagem coronal de tomografia computadorizada (TC) contrastada do abdome, utilizada para a avaliação de pacientes com Doença de Crohn. Nela, observa-se um segmento colônico acometido por espessamento significativo da parede intestinal — um achado clássico que reflete o processo inflamatório transmural, característico da doença. Esse espessamento resulta do acúmulo de infiltrado inflamatório e edema submucoso, sendo um marcador importante de atividade inflamatória aguda. Em associação, há realce mucoso evidente após a administração de contraste, indicando hiperemia, ou seja, aumento do fluxo sanguíneo na região comprometida, o que reforça a presença de inflamação ativa.

Um dos aspectos mais notáveis da imagem é a dilatação dos vasa recta, vasos retilíneos que partem da artéria mesentérica em direção à parede intestinal. Esse padrão, conhecido como “sinal do pente” (comb sign), ocorre devido à hipervascularização do mesentério adjacente ao segmento inflamado. Trata-se de um achado radiológico altamente sugestivo de inflamação em fase ativa. Segundo Raman, Horton e Fishman (2013), esse sinal é mais visível em imagens obtidas com contraste intravenoso e tem importância não apenas diagnóstica, mas também prognóstica, pois contribui para distinguir inflamação aguda de estenoses crônicas de natureza fibrótica. A sua presença, portanto, indica que o processo inflamatório é dinâmico e potencialmente responsivo à terapia imunomoduladora.

A TC contrastada, especialmente com reconstruções multiplanares, é um recurso na avaliação da extensão da inflamação, da espessura parietal e de alterações nos tecidos adjacentes como linfonodos aumentados, fístulas ou coleções. Neste caso clínico, os achados observados sustentam o diagnóstico de

uma forma ativa da Doença de Crohn e reforçam a necessidade de uma conduta terapêutica adequada, além de monitoramento por imagem durante o seguimento.

## **Tratamento**

O tratamento da DC é baseado inicialmente no uso de medicamentos que visam controlar a inflamação e aliviar os sintomas, entre eles estão os aminossalicilatos, que possuem ação anti-inflamatória, os glicocorticóides, utilizados para controle das crises agudas, os imunossuppressores, que ajudam a reduzir a atividade do sistema imunológico, e os antibióticos, que são indicados em casos de infecções associadas ou complicações como abscessos. Em situações mais graves, quando surgem complicações como obstrução intestinal parcial ou total, formação de fístulas, abscessos, sangramentos ou perfurações, é necessário realizar intervenção cirúrgica para remoção da área afetada ou correção das complicações. Além do tratamento medicamentoso e cirúrgico, a terapia nutricional desempenha um papel fundamental, sendo essencial tanto para recuperar o estado nutricional prejudicado quanto para garantir uma adequada manutenção da saúde, uma vez que a doença pode causar desnutrição, perda de peso e deficiência de micronutrientes (Melo *et al.*, 2024).

Assim, no ambiente domiciliar, o tratamento da Doença de Crohn deve priorizar uma alimentação individualizada, evitando ultraprocessados, gorduras, condimentos e fibras insolúveis nas fases ativas da doença. O controle do estresse, por meio de psicoterapia, técnicas de relaxamento e atividades leves, é essencial para reduzir o risco de recaídas. Também é importante manter boa hidratação, monitorar o peso e corrigir deficiências nutricionais comuns, como ferro, vitamina B12 e cálcio. A suspensão do tabagismo é fortemente recomendada, pois o cigarro agrava a progressão da doença. Além disso, o paciente deve estar atento a sinais de alerta e manter acompanhamento regular com equipe multiprofissional para ajustes e suporte contínuo (Gomollón *et al.*, 2017).

## **Desfecho**

Portanto, o paciente foi encaminhado ao nutricionista para que a sua alimentação fosse adequada e individualizada na tentativa de minimizar os impactos da doença. Aliado a isso, foram administradas e prescritas medicações anti-inflamatórias como os aminossalicilatos e glicocorticóides para redução dos sintomas e da atividade inflamatória promovida pela resposta imune exacerbada na Doença de Crohn, bem como indicada a ingestão de vitamina B12. Para obter alívio rápido da doença serão utilizados medicamentos como tiopurinas ou metotrexateno juntamente com esteroides ou anti-TNF. O paciente será acompanhado e em casos de agravo do quadro será encaminhado à possível intervenção cirúrgica.

## **Considerações finais**

Diante do exposto, o presente estudo permitiu compreender que a Doença de Crohn representa um desafio crescente para a saúde pública, especialmente em regiões com limitações de acesso a diagnóstico precoce e acompanhamento especializado, como é o caso do Bico do Papagaio – TO. O relato

clínico apresentado neste estudo ilustra de forma concreta a complexidade do manejo dessa condição inflamatória intestinal, ressaltando a importância do olhar multidisciplinar e individualizado.

A análise do caso evidenciou a presença de fatores de risco ambientais, genéticos e sociais, além da diversidade clínica e dos achados morfológicos típicos da DC, como inflamação transmural, granulomas e sinais radiológicos como o “sinal do pente”.

Outrossim, o tratamento da DC envolve estratégias farmacológicas, nutricionais e, em casos mais graves, cirúrgicas. No caso analisado, optou-se inicialmente pelo uso de aminossalicilatos e glicocorticóides, suplementação de vitamina B12 e acompanhamento nutricional, com possibilidade de introdução de imunossupressores e agentes biológicos, como as tiopurinas, o metotrexato e os anti-TNF conforme a evolução clínica. Essa abordagem evidencia a necessidade de um plano terapêutico adaptado à realidade do paciente e às condições de acesso aos recursos de saúde, seguindo diretrizes atualizadas, priorizando o controle da inflamação, a reabilitação nutricional e o acompanhamento contínuo do paciente.

Dessa forma, destaca-se a necessidade de políticas públicas que ampliem o acesso à atenção integral em saúde, educação em doenças crônicas e suporte contínuo às populações vulnerabilizadas. A compreensão da fisiopatologia, dos critérios diagnósticos e da conduta terapêutica da Doença de Crohn é essencial não apenas para o controle clínico, mas também para a promoção da qualidade de vida e prevenção de complicações a longo prazo.

## Referências

ANANTHAKRISHNAN, N. A. *et al.* Lifestyle, behaviour, and environmental modification for the management of patients with inflammatory bowel diseases: an International Organization for Study of Inflammatory Bowel Diseases consensus. **The Lancet Gastroenterology & Hepatology**, v. 7, n. 7, p. 666-678, jul. 2022.

ASHTON, J. J.; SEABY, E. G.; BEATTIE, R. M.; ENNIS, S. NOD2 in Crohn’s disease—unfinished business. **Journal of Crohn’s and Colitis**, v. 17, p. 450-458, 2023. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjac124. [Acesso em:](#)

BAÊTA, O. M. *et al.* Doença de Crohn – uma revisão abrangente sobre a epidemiologia, fisiopatologia e patogênese, fatores de risco, diagnóstico clínico, diagnóstico imagiológico, manifestações extra intestinais, tratamento, nutrição e dieta. **Brazilian Journal of Development**, Curitiba, v. 9, n. 1, p. 3797–3815, 2023. DOI: 10.34119/bjhrv6n4-265. [Acesso em:](#)

BAUMGART, D, C.; SANDBORN, W, J. Crohn’s disease. **Rev. The Lancet**. v. 380 n. 1, p. 1590-1605, 2012. Disponível em: [https://www.thelancet.com/article/S0140-6736\(12\)60026-9/fulltext](https://www.thelancet.com/article/S0140-6736(12)60026-9/fulltext). DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60026-9. [Acesso em:](#) 04 jun 2025.

CHANG, J. T. Pathophysiology of inflammatory bowel diseases. **New England Journal of Medicine**, v. 383, p. 2652–2664, 2020. DOI: 10.1056/NEJMra2002697. [Acesso em:](#)

CUSHING, K.; HIGGINS, P. D. R. Management of Crohn disease: a review. **JAMA Network**, v. 325, n. 1, p. 69-80, 2021. DOI: 10.1001/jama.2020.18936. [Acesso em:](#)

ERRANTE, P, R; JUNIOR, S, C, R. Doença de Crohn, diagnóstico e tratamento. **Atas de Ciências da Saúde**, São Paulo. v. 2, n. 4, p. 31-50, 2016. Disponível em: <https://revistaseletronicas.fmu.br/index.php/ACIS/article/view/1179/1059> Acesso em: 02 jun 2025.

FAN, Y. H. *et al.* Genetic and environmental factors influencing Crohn's disease. **World Journal of Gastrointestinal Surgery**, v. 17, n. 3, p. 98526, 27 mar. 2025. DOI: 10.4240/wjgs.v17.i3.98526. PMID: 40162410. [Acesso em:](#)

GOMOLLÓN, Fernando *et al.* 3rd European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease 2016: part 1: diagnosis and medical management. **Journal of Crohn's and Colitis**, v. 11, n. 1, p. 3-25, 2016. DOI:10.1093/ecco-jcc/jjw168. [Acesso em:](#)

GUEDES, V, R *et al.* Doença de Crohn: Um artigo de revisão. *Revista de Patologia do Tocantins*. v. 4, n. 2, p. 25-35, 2017. Disponível em: <https://core.ac.uk/download/pdf/267891889.pdf> Acesso em: 02 jun 2025.

HASEEB, M; FAROOQ, U; MCDOWELL, C. Inflammatory Bowel Disease. **StatPearls**. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470312/> Acesso em: 02 jun 2025.

LEIBOVITZH, H. *et al.* Immune response and barrier dysfunction-related proteomic signatures in preclinical phase of Crohn's disease highlight earliest events of pathogenesis. **Gut**, v. 72, p. 1462–1471, 2023. DOI: 10.1136/gutjnl-2022-328421. [Acesso em:](#)

LI, N.; SHI, R.-H. Updated review on immune factors in pathogenesis of Crohn's disease. **World Journal of Gastroenterology**, v. 24, n. 1, p. 15, 2018. DOI: 10.3748/wjg.v24.i1.15. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v24.i1.15>. [Acesso em:](#)

MELO, C. O. *et al.* Impactos do diagnóstico tardio e do tratamento na qualidade de vida de um paciente com Doença de Crohn: um relato de caso com revisão de literatura. *Id on line: Revista de Psicologia*, v. 15, n. 53, p. 337–356, 2021. DOI: <https://doi.org/10.14295/online.v15i53.4078>. [Acesso em:](#)

NG, S. C. *et al.* Worldwide incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in the 21st century: a systematic review of population-based studies. **The Lancet**, v. 390, n. 10114, p. 2769-2778, 2017. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32448-0. [Acesso em:](#)

PAPACOSTA, N. G. *et al.* Doença de Crohn: um artigo de revisão. **Revista de Patologia do Tocantins**, v. 4, p. 25–35, jun. 2017. DOI: 10.20873/uft.2446-6492.2017v4n2p25. [Acesso em:](#)

RAMAN, S. P.; HORTON, K. M.; FISHMAN, E. K. Computed tomography of Crohn's disease: The role of three dimensional technique. **World Journal of Radiology**, v. 5, n. 5, p. 193–201, 28 maio 2013. Disponível em: <http://www.wjgnet.com/esps/>. Acesso em: 17 maio 2025. DOI: 10.4329/wjr.v5.i5.193. ISSN 1949-8470. [Acesso em:](#)

ROGLER, G. *et al.* Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease: current concepts, treatment, and implications for disease management. **Gastroenterology**, v. 161, p. 1118–1132, 2021.

SCHARDEY, J. *et al.* Vitamin D inhibits pro-inflammatory T cell function in patients with inflammatory bowel disease. **Journal of Crohn's and Colitis**, v. 13, p. 1546–1557, 2019. DOI: 10.1093/ecco-jcc/jjz090.

[Acesso em:](#)

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO. Doença de Crohn tem registrado crescimento nos países em desenvolvimento. **Jornal da USP**, 29 ago. 2023. Disponível em: <https://jornal.usp.br/radio-usp/doenca-de-crohn-tem-registrado-crescimento-nos-paises-em-desenvolvimento/>. Acesso em: 19 fev. 2025.

WERNECK, B. G. **Doença de Crohn – o temor é justificado?**, 2020. Disponível em: <https://www.drbrunocoloproctologista.com/single-post/doenca-de-crohn>. Acesso em: 17 maio 2025.

WEBPATHOLOGY. **Crohn Disease: Microscopic**. Disponível em: <https://www.webpathology.com/images/gastrointestinal/large-bowel/inflammatory-bowel-disease/42467>. Acesso em: 17 maio 2025.

# CAPÍTULO 7

## RELATO DE CASO ACIDOSE LÁTICA

**Beatriz Mouzinho Lima Monteles**

**Gabriel Lopes Borges**

**Maria Vitória Silva Feitosa**

**Thomas Canêdo Pessôa**

### Introdução

A acidose lática é um tipo de acidose metabólica caracterizada pelo acúmulo excessivo de lactato no sangue, geralmente definido por concentrações acima de 5 mmol/L, associadas à redução do pH sanguíneo e bicarbonato plasmático diminuído (Lewis, 2025). Essa condição pode resultar de um aumento na produção de lactato devido à hipoperfusão tecidual ou de uma redução na sua depuração, frequentemente observada em pacientes com insuficiência renal crônica e sepse (Rede d'or São Luiz, 2025).

A metformina, um agente amplamente utilizado no tratamento do diabetes mellitus tipo 2, pode desencadear acidose lática em pacientes com disfunção renal, devido à redução na excreção da droga e ao consequente acúmulo de lactato. Embora rara, essa complicação é grave e exige diagnóstico e manejo precoces (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2023). A acidose metabólica grave, especialmente em pacientes criticamente enfermos, pode demandar a administração de bicarbonato de sódio como parte da terapia de correção do distúrbio ácido

básico, principalmente em quadros com pH muito baixo e disfunção hemodinâmica associada (Sociedade Brasileira de Nefrologia, 2025).

### Objetivos

- Descrever um episódio de acidose lática grave em paciente com diabetes mellitus tipo 2 e insuficiência renal crônica.
- Destacar a relação entre o uso de metformina e o desenvolvimento da acidose lática.
- Apontar os desafios no diagnóstico e manejo dessa condição.
- Discutir a apresentação clínica e os fatores predisponentes.
- Relatar as condutas terapêuticas adotadas no caso.
- Ressaltar a importância da intervenção precoce na melhora dos prognósticos.

## Metodologia

Trata-se de um relato de caso clínico descritivo, baseado na observação e análise detalhada de uma paciente com diagnóstico de acidose láctica associada ao uso de metformina em contexto de insuficiência renal crônica e sepse abdominal. A paciente foi selecionada a partir de atendimentos hospitalares de emergência seguindo os seguintes critérios de inclusão: presença de acidose metabólica grave (pH < 7,2), hiperlactemia (lactato > 5 mmol/L) e histórico de uso de metformina associada à disfunção renal.

A coleta de dados para a descrição do caso clínico foi realizada a partir da revisão do prontuário médico da paciente, incluindo seu histórico clínico, exames laboratoriais e condutas terapêuticas anteriormente adotadas, como o uso da metformina. Tais dados foram analisados de forma qualitativa, considerando a evolução do quadro, intervenções realizadas e o desfecho clínico da paciente.

Para os critérios diagnósticos da acidose láctica foram seguidos os seguintes parâmetros:

**pH sanguíneo <7,35** indicando acidose metabólica;

**HCO<sub>3</sub> reduzido (<22mEq/ L)** e ânion gap aumentado;

**Lactato > 5 mmol/L** em sangue arterial.

Vale frisar que o estudo foi feito com base nos princípios éticos da Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, garantindo o sigilo das informações pessoais da paciente, impedindo sua identificação como forma de respeitar sua privacidade (BRASIL, 2012).

## Caso clínico

Paciente do sexo feminino, 58 anos, portadora de diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial sistêmica e insuficiência renal crônica estágio 3A, em acompanhamento ambulatorial regular. Fazia uso contínuo de metformina (850 mg 2x ao dia), losartana (50 mg/dia), anlodipino

(5 mg/dia) e sinvastatina (20 mg/dia). Sem histórico prévio de internações recentes ou infecções graves.

Nesse contexto, deu entrada no pronto-socorro referindo fadiga intensa há cerca de dois dias, associada a náuseas, vômitos e episódios intermitentes de dor abdominal difusa, sem irradiação. Nas últimas 12 horas, apresentou piora importante do padrão respiratório, evoluindo com dispneia em repouso, sudorese fria e confusão mental, o que motivou a busca por atendimento médico. Negava febre, diarreia ou outros sintomas infecciosos prévios.

Ao realizar exame físico na admissão, a paciente encontrava-se em regular estado geral, com fácies de dor e sinais evidentes de desconforto respiratório. Estava hipocorada (2+/4+), levemente desidratada e sudoreica. Apresentava frequência respiratória de 32 incursões por minuto, com uso de musculatura acessória e padrão respiratório de Kussmaul. Saturava 88% em ar ambiente, sendo suplementada com oxigênio por máscara facial. A pressão arterial era de 85x55 mmHg, a frequência cardíaca de 116 bpm,

com extremidades frias e tempo de enchimento capilar prolongado (>4 segundos). O abdome estava flácido, discretamente doloroso à palpação difusa, sem sinais de defesa ou descompressão brusca.

Diante da gravidade clínica e dos sinais de disfunção orgânica múltipla, foi realizada coleta de exames laboratoriais de urgência e gasometria arterial. Os resultados foram compatíveis com acidose metabólica grave, com ânion gap aumentado, conforme abaixo:

**Tabela 1.** Exames laboratoriais efetuados

Exame laboratorial	Resultado	Valor de referência
pH sanguíneo	7,09	7,35 - 7,45
pCO <sub>2</sub>	22 mmHg	35 - 45
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	10 mEq/L	22 - 26
Lactato arterial	9,8 mmol/L	0,5 - 2,0
Creatinina	3,2 mg/dL	0,5 - 1,1
Ureia	135 mg/dL	15 - 40
Leucócitos	15.300/mm <sup>3</sup>	4.000 - 10.000
PCR	76 mg/L	< 5,0
AST	82 U/L	10 - 35
ALT	64 U/L	10 - 35
Potássio	5,6 mEq/L	3,5 - 5,0
Sódio	136 mEq/L	135 - 145
Glicemia capilar	148 mg/dL	70 - 100

Fonte: ?

O quadro foi interpretado como acidose láctica grave, com provável contribuição de hipoperfusão sistêmica associada à sepse abdominal, em paciente com insuficiência renal agudizada e uso crônico de metformina, medicamento sabidamente associado a acidose láctica em contextos de disfunção renal e estados de hipoperfusão.

Devido a isso, foi imediatamente iniciado suporte intensivo com reposição volêmica guiada por parâmetros clínicos e monitorização invasiva, antibioticoterapia de amplo espectro (piperacilina-tazo-

bactam), e suporte vasopressor com noradrenalina devido à persistência de hipotensão refratária. A metformina foi suspensa, e a paciente foi encaminhada à unidade de terapia intensiva para monitorização contínua.

Nas primeiras 12 horas de internação na UTI, o quadro evoluiu com piora progressiva da acidose metabólica, com aumento do lactato para 12,4 mmol/L, associado a oligúria e deterioração da função renal. Foi indicado início de terapia de substituição renal contínua (TSRC), com ultrafiltração rigorosa e correção gradual do distúrbio ácido-básico. Durante a TSRC, houve redução progressiva do lactato para 7,2 mmol/L em 24 horas, com melhora hemodinâmica parcial e redução progressiva da necessidade de vasopressores.

Ao longo das 48 horas subsequentes, houve discreta melhora clínica, com estabilização da função respiratória e resolução parcial da acidose metabólica (pH 7,28, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 18 mEq/L, lactato 4,6 mmol/L). Entretanto, a paciente manteve necessidade de suporte dialítico intermitente devido à persistência da lesão renal aguda.

Após 5 dias de internação, apresentou melhora significativa da perfusão periférica e da função hemodinâmica, permitindo a retirada gradual da noradrenalina. No 7º dia de internação, a paciente foi transferida para unidade de enfermaria para seguimento clínico, com função renal ainda em recuperação e orientação para exclusão definitiva da metformina no seu regime terapêutico.

## **Discussão**

Trata-se de um relato de caso de uma paciente de 58 anos, com histórico de diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial sistêmica e insuficiência renal crônica estágio 3A - caracterizado pela TFG entre 45 a 59 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>, no qual pode se observar sintomas como: alterações nos hábitos urinários, cansaço excessivo, anemia e perda de massa óssea -, que chegou ao pronto-socorro com um quadro clínico grave. O diagnóstico inicial foi de acidose metabólica grave, com ânion gap aumentado, acidose láctica associada a hipoperfusão sistêmica e sepse abdominal, provavelmente exacerbada devido ao uso crônico de metformina dentro do contexto de insuficiência renal aguda. A paciente desenvolveu um quadro de disfunção orgânica múltipla, com envolvimento respiratório, renal e cardiovascular.

## **Diagnóstico diferencial e etiologia**

O quadro clínico da paciente, caracterizado por fadiga intensa, náuseas, vômitos, dor abdominal difusa, dispneia, confusão mental, e sinais de disfunção cardiovascular, levou a um diagnóstico inicial de acidose láctica grave, que foi confirmado pelos exames laboratoriais.

A acidose láctica é uma condição metabólica em que se observa o aumento nos níveis de lactato no sangue (>5 mmol/L), frequentemente associada a hipoperfusão tecidual, sepse, insuficiência renal e uso de certos medicamentos, como a metformina. Esta droga, embora eficaz no tratamento do diabetes tipo 2, pode causar acidose láctica em pacientes com disfunção renal, como observado neste caso (Perazella; Parsa, 2019).

## **Manejo inicial**

A abordagem inicial foi focada em estabilizar a paciente, com medidas imediatas de suporte intensivo, incluindo reposição volêmica, monitorização invasiva, antibioticoterapia de amplo espectro (piperacilina-tazobactam) e suporte vasopressor com noradrenalina devido à hipotensão refratária. A suspensão da metformina foi crucial, já que o uso do medicamento em condições de hipoperfusão renal pode levar à acumulação de lactato e ao desenvolvimento de acidose láctica (American Diabetes Association, 2020).

## **Evolução clínica e tratamento intensivo**

Nas primeiras 12 horas de internação na UTI, o quadro da paciente piorou com aumento progressivo do lactato (12,4 mmol/L), oligúria e deterioração da função renal. Isso indicou a necessidade de iniciar a terapia de substituição renal contínua (TSRC), com ultrafiltração rigorosa para controle do distúrbio ácido-básico. A redução do lactato para 7,2 mmol/L em 24 horas, associada à melhora hemodinâmica, demonstrou a eficácia da terapia de substituição renal, que foi crucial na recuperação da paciente. Durante a TSRC, houve também uma redução progressiva da necessidade de vasopressores, indicando que a perfusão periférica e a função hemodinâmica estavam começando a melhorar.

## **Prognóstico e acompanhamento**

Após 5 dias de internação, a paciente apresentou melhora significativa da perfusão periférica e da função hemodinâmica, permitindo a descontinuação gradual dos vasopressores. No 7º dia, a paciente foi transferida para a unidade de enfermaria, com a função renal ainda em recuperação. A orientação para a exclusão definitiva da metformina do regime terapêutico foi dada, já que o uso da medicação em contextos de insuficiência renal pode ser contraindicado devido ao risco de acidose láctica (Boudjemline, 2020).

## **Considerações finais**

Este caso destaca a importância de um diagnóstico precoce e uma intervenção rápida em situações de disfunção orgânica múltipla associada à acidose láctica, especialmente em pacientes com comorbidades como diabetes e insuficiência renal crônica. A acidose láctica induzida pela metformina é uma complicação rara, mas grave, que requer atenção clínica imediata, manejo intensivo e acompanhamento próximo, especialmente em contextos de hipoperfusão e insuficiência renal. A terapêutica de substituição renal contínua foi fundamental no controle do distúrbio ácido-básico e na recuperação da função renal da paciente, evidenciando a necessidade de um manejo multidisciplinar para o tratamento de casos críticos como este.

## Referências

- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes—2020. *Diabetes Care*, v. 43, n. Supplement 1, p. S1-S212, 2020. Disponível em: [https://care.diabetesjournals.org/content/43/Supplement\\_1/S1](https://care.diabetesjournals.org/content/43/Supplement_1/S1). Acesso em: 8 mar. 2025.
- BOUDJEMLINE, M. Management of metabolic acidosis in critically ill patients. *Journal of Clinical Medicine*, v. 9, n. 3, p. 924, 2020. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2077-0383/9/3/924>. Acesso em: 8 mar. 2025.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. **Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012**. Dispõe sobre diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Diário Oficial da União: seção 1, Brasília, DF, 13 jun. 2013. Disponível em: <https://conselho.saude.gov.br/resolucoes/2012/Reso466.pdf>. Acesso em:
- CLINIRIM. **Os 5 estágios da doença renal crônica**. 2023. Disponível em: <https://clinirimflorianopolis.com.br/doenca-cronica/>. Acesso em: 8 mar. 2025.
- LEWIS, J. L. Acidose láctica. *Manual MSD para Profissionais de Saúde*. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%BArbios-end%C3%B3crinos-emetab%C3%B3licos/regula%C3%A7%C3%A3o-e-dist%C3%BArbios-%C3%A1cido-base/acidose-l%C3%A1ctica>. Acesso em: 8 mar. 2025.
- PERAZELLA, M. A.; PARSA, K. Lactic acidosis induced by metformin. *Journal of Clinical Medicine*, v. 8, n. 10, p. 1536, 2019. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2077-0383/8/10/1536>. Acesso em: 08 mar. 2025.
- REDE D'OR SÃO LUIZ. Acidose láctica. *Rede D'Or São Luiz - Doenças e Sintomas*, 2025. Disponível em: <https://www.rededorsaoluiz.com.br/doencas/acidose-lactica>. Acesso em: 8 mar. 2025.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2023*. São Paulo: SBD, 2023. Disponível em: <https://diretriz.diabetes.org.br/>. Acesso em: 8 mar. 2025.
- ROCHA, Paulo Novis. Uso de bicarbonato de sódio na acidose metabólica do paciente gravemente enfermo. *Braz. J. Nephrol.*, v. 31, n. 4, p. 297-306, dez. 2009.

# CAPÍTULO 8

## FISIOLOGIA APLICADA AO ALZHEIMER: UM ESTUDO DE CASO

**Luiz Miguel Dias Queiroz**  
**Miguel Figueredo de Sousa**  
**Milena Sousa Ferreira**  
**Lucas Rossato**

### Introdução

A doença de Alzheimer (DA) é uma patologia neurodegenerativa (ocorre disfunção irreversível dos neurônios) e progressiva, caracterizada pelo sintoma clássico de perda de memória, mas também por outros fatores adjacentes, como alterações de humor, atitudes agressivas, dificuldade para realizar incumbências cotidianas e, até mesmo, a desconexão total da realidade em que se vive (Orlando; Felipe; Bolela, 2017). Nesse viés, o paciente com DA tem a sua vivência completamente modificada, uma vez que, devido à patologia, há perda de autonomia e de capacidade decisória, bem como a desregulação do funcionamento ocupacional e social do indivíduo. Assim, à medida em que a doença avança, o paciente pode se tornar totalmente ou parcialmente dependente de um cuidador para realizar atividades cotidianas que antes eram simples (Ximenes; Rico; Pedreira, 2025).

No que se refere ao âmbito clínico, a DA possui dois períodos específicos: o inicial e o tardio. No inicial, o indivíduo afetado não consegue exercitar sua memória recente, contudo não apresenta demais complicações neste primeiro momento, uma vez que as mudanças neuropatológicas, abrangendo córtex e hipocampo, ainda não foram significativas. Na clínica tardia, o córtex cerebral já foi profundamente alterado, sendo assim, há aumento na perda de memória, incapacidade de reconhecer rostos familiares, perda de controle impulsivo, incapacidade de ler, escrever e falar normalmente, além dos sintomas já manifestados no estágio inicial (Peres Neto *et al.*, 2025).

Em 2011, 24 milhões de pessoas acometidas pela DA eram indicadas nas estimativas, sendo que era previsto que, até o ano de 2030, o número citado se tornasse de 72 milhões de pessoas (Falco *et al.*, 2015). No Brasil, a doença de Alzheimer é uma adversidade que impacta, fortemente, o sistema público de saúde, especialmente considerando a progressão rápida do envelhecimento populacional, o aumento das taxas de mortalidade associadas à patologia (o número de mortes causadas pela DA aumentou de 49% entre 2009 e 2019) e a crescente prevalência da DA no país (Paschalidis *et al.*, 2023).

A Doença de Alzheimer é uma condição complexa que afeta tanto os pacientes quanto os cuidadores, sobrecarregando o sistema de saúde, sobretudo em contextos de envelhecimento populacional. Dada a falta de cura e os impactos significativos da doença, é essencial compreender suas manifestações clínicas, os exames típicos realizados, o diagnóstico, assim como os tratamentos que podem ser mobilizados. Logo, o objetivo deste trabalho é analisar um caso clínico da Doença de Alzheimer manifestada

por um homem de 19 anos, focando nos mecanismos fisiopatológicos da doença e na dificuldade de detecção precoce dessa patologia.

## História clínica

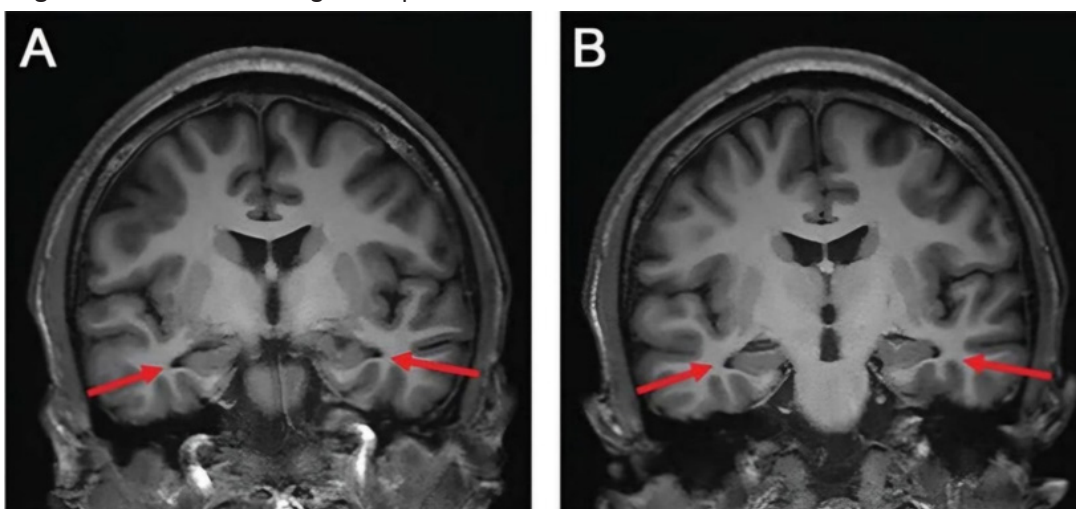
O paciente, homem de 19 anos, dois anos antes da entrada na clínica, no ano de 2018, dá início a relatos sobre a dificuldade para se concentrar nos estudos no ensino médio, para ler, reagir e recitar conteúdos lidos ou escutados. No ano seguinte, em 2019, os sintomas evoluem para uma aparente perda de memória de curto prazo, não conseguindo lembrar de eventos ocorridos no dia anterior ou dos lugares de seus objetos pessoais, muitas vezes esquecendo até se havia se alimentado.

No decorrer de 2 anos, é evidente a piora gradual de sua memória; embora tivesse tido um desempenho acadêmico acima da média antes de começar a experimentar um declínio cognitivo significativo, ele precisou abandonar os estudos por devido a piora da cognição e do desempenho escolar. Ainda sim, o paciente conseguia viver de maneira independente.

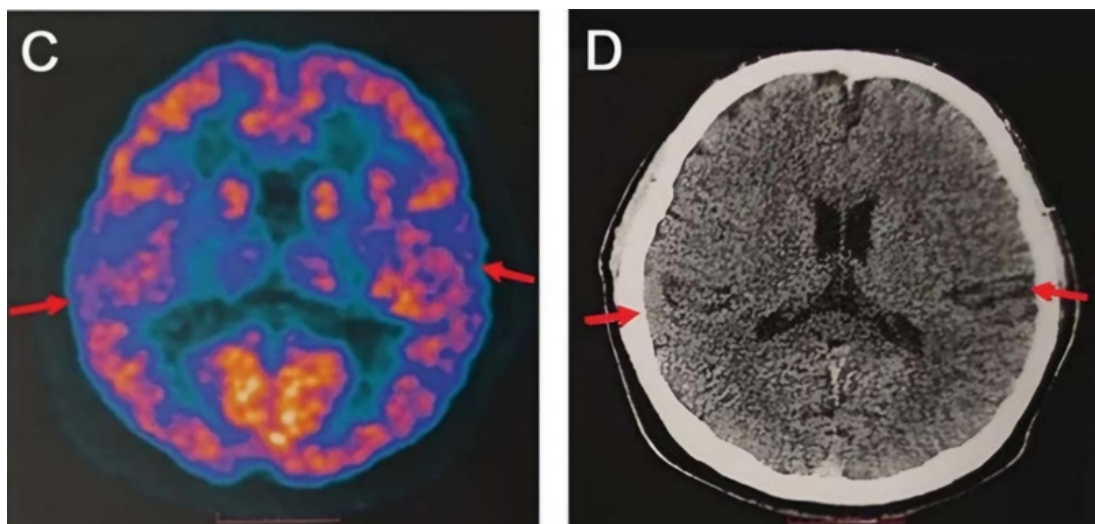
No início de 2020 o paciente fez suas primeiras avaliações neuropsiquiátricas na clínica da mente em Pequim obtendo resultados normais no Mini Exame do Estado Mental (MMSE com 29 pontos) e na Avaliação Cognitiva de Montreal (MoCA com 28 pontos). Já nos Testes de Aprendizagem Auditiva Verbal (WHO-UCLA AVLT) os resultados obtidos foram anormais, indicando comprometimento da memória em múltiplos domínios (recordação imediata, com atraso curto e longo, e reconhecimento).

O declínio da memória foi observado na Ressonância Magnética (RM) em que o paciente mostrou atrofia hipocampal bilateral leve, e reforçado na PET-FDG a qual apontou hipometabolismo nos lobos temporais bilaterais (Figura 1)(Figura 2). Nesse mesmo período o jovem realizou exames laboratoriais que não indicaram nada, sem sinais de infecções, doenças metabólicas, tóxicas ou autoimunes.

**Figura 1.** Ressonância magnética ponderada em T1 coronal



Fonte: Jia et al., (2023)



Fonte: Jia *et al.*, (2023).

O declínio do funcionamento neural continuou, visto que 1 ano depois, em outubro de 2021, o paciente voltou a realizar os testes e o MoCA caiu para 27, no qual os 3 pontos perdidos foram especificamente na parte da memória, embora o MMSE tenha permanecido em 29. O teste de WHO-UCLA AVLT foi repetido e os resultados foram ainda mais reduzidos, com baixa pontuação em todos os domínios de memória. Um novo teste foi feito na Escala CDR, que passou de 0,5 para 1, indicando progressão do quadro demencial.

No início de 2022, com a suspeita de Alzheimer, foram realizados testes de LCR (líquor), na tentativa de encontrar marcadores químicos que indicassem a doença, assim confirmados pelo aumento da proteína p-tau181 com valores de 80,39 (normal <45,67), e t-tau aumentado em 425,9 (normal 147,00–225,00). Já na tomografia por emissão de pósitrons (PET) com traçadores amiloide e tau, não foram encontradas evidências clara de placas amiloides ou deposição de tau.

Além dos exames usuais também foi feito o sequenciamento genético completo do jovem e nenhuma mutação encontrada em genes conhecidos (APP, PSEN1, PSEN2). O paciente também não apresentou sinais de transtornos psiquiátricos, neurológicos, trauma craniano, ou doenças associadas à perda de memória. Nem casos de demência ou comprometimento cognitivo em familiares de primeiro ou segundo grau.

Seis meses depois o paciente foi contatado por telefone, na tentativa de manter a investigação e uma iniciar uma possível intervenção, mas sem nenhuma mudança significativa no estilo de vida ou progressão evidente da doença.

## Exames

- \* MMSE (Mini-Exame do Estado Mental)
- \* MoCA (Avaliação Cognitiva de Montreal)
- \* WMS-IV (Escala de Memória Wechsler)

- \* WHO-UCLA AVLT (Teste de Aprendizagem Auditiva Verbal)
- \* CDR (Clinical Dementia Rating): escore inicial de 0,5 e posterior de 1.
- \* HAMA (Hamilton Anxiety Scale) e HAMD (Hamilton Depression Scale)

## Diagnóstico

Em um panorama geral, os sintomas iniciais presentes nos quadros de DA são difíceis de identificar, conseqüentemente os pacientes acabam vivenciando subdiagnósticos, os quais só assumirão o caráter de diagnósticos efetivos quando o comprometimento cognitivo já está avançado.

Na clínica atual, o diagnóstico apresenta a investigação de quais sintomas são observados pelo paciente e por seus familiares, os testes neuropsicológicos como o Mini-Exame do Estado Mental (avalia a função cognitiva e se há demência), bem como os exames de imagem. Além disso, vale evidenciar a necessidade de ser realizada uma avaliação médica abrangente, conjuntura na qual são incluídos: histórico médico da família, resultados de exames neurológicos, testes cognitivos relacionados à memória e pensamento e exames de sangue para que outras hipóteses diagnósticas sejam descartadas (Brito *et al.*, 2024).

Vale ressaltar que o diagnóstico definitivo de DA só pode ocorrer mediante o estudo histopatológico do tecido cerebral após a morte do indivíduo afetado. Nessa perspectiva, dentre as mudanças histopatológicas cabe mencionar a perda de neurônios nas camadas piramidais do córtex cerebral e a alta degeneração das sinapses à nível hipocampal e neocortical (Gallucci Neto; Tamelini; Forlenza, 2005).

Quanto ao diagnóstico diferencial, é importante pontuar o desafio que é distinguir a DA de outras formas de demência. O escore isquêmico modificado de Hachinski (ferramenta usada para avaliar a presença de lesões isquêmicas cerebrais) é utilizado para diferenciar a demência vascular da DA. As características principais apresentadas no quadro da doença de Alzheimer podem ser valiosas para diferenciá-la da demência por múltiplos infartos, tipo de comprometimento cognitivo e vascular. Por fim, flutuações cognitivas, sintomas parkinsonianos, alucinações visuais detalhadas e a preservação relativa da memória de curto prazo indicam demência de corpos de Lewy, em vez de Alzheimer (Huang, 2023).

## Discussão

Este caso apresenta um paciente jovem com declínio cognitivo progressivo, cujos achados clínicos, de neuroimagem e laboratoriais sugerem um quadro atípico de doença neurodegenerativa. O quadro clínico do paciente caracteriza-se por comprometimento progressivo da memória de curto prazo e dificuldades cognitivas que impactaram significativamente seu desempenho acadêmico. Esses sintomas correlacionam-se diretamente com as alterações estruturais e funcionais identificadas nos exames de neuroimagem.

A atrofia leve dos córtices parietal, temporal e estruturas hipocampais observada na ressonância magnética está intimamente relacionada aos déficits cognitivos manifestados pelo paciente. O lobo

temporal contém estruturas essenciais para a memória, incluindo o hipocampo e estruturas parahipocampais, que são cruciais para a formação de novas memórias declarativas (Gómez, 2023). A dificuldade do paciente em recordar eventos recentes e localizar objetos pessoais reflete claramente o comprometimento destas estruturas.

Adicionalmente, o hipometabolismo no lobo temporal bilateral identificado no PET-CT com FDG corrobora os déficits mnêmicos. Como a literatura destaca, o córtice temporal está envolvido na “codificação, consolidação e recuperação de memórias, contribuindo significativamente para nossa capacidade de aprender e lembrar informações” (Gómez, 2023). O comprometimento dessas funções explica a incapacidade do paciente em reter informações recém-adquiridas, seja através da leitura ou de experiências cotidianas.

O envolvimento do córtex parietal, por sua vez, está relacionado aos sintomas de dificuldade de leitura e concentração. O córtice parietal, especialmente o giro angular (área 39), desempenha papel crucial nas “funções linguísticas complexas, incluindo percepção, visão, leitura e processamento de símbolos” (Palmqvist, 2015). A integração entre os córtices parietal e temporal formam redes de linguagem e processamento simbólico essenciais para a leitura e compreensão de textos (Zhu, 2021).

Este caso apresenta um desafio diagnóstico significativo devido à discrepância entre diferentes biomarcadores e à idade atipicamente jovem do paciente para doença neurodegenerativa. Os biomarcadores do líquido cefalorraquidiano (LCR) são sugestivos de Doença de Alzheimer (DA), com aumento da concentração de p-tau181 e t-tau, além de diminuição da razão A $\beta$ 42/40. Contudo, a neuroimagem molecular (PET 11C-PIB e [18F]-PM-PBB3) não demonstrou deposição significativa de placas amilóide ou de proteína tau.

Esta discrepância pode ser explicada pela informação fornecida no caso de que “a sensibilidade da PET amiloide é pior nos estágios iniciais da DA quando comparada com a dos biomarcadores do LCR”. A literatura médica corrobora que o diagnóstico definitivo da DA baseia-se na identificação de duas alterações neuropatológicas principais: a deposição extracelular de placas de beta-amilóide e a neurodegeneração com acúmulo intracelular de proteína tau hiperfosforilada (Sadock, 2016). No entanto, na prática clínica, o diagnóstico é presumido em vida por meio da integração de critérios clínicos, biomarcadores e exclusão de outras causas.

O caso exemplifica o conceito de comprometimento cognitivo leve (CCL) descrito na literatura como “um declínio mensurável na memória ou raciocínio, porém sem prejuízo significativo nas atividades cotidianas” (Sadock, 2016). O paciente mantém a capacidade de viver independentemente, apesar dos déficits cognitivos significativos que impactaram sua escolaridade.

A idade do paciente constitui um fator atípico para o diagnóstico de DA, que geralmente acomete indivíduos mais velhos. O caso destaca a ausência de história familiar e a negatividade para mutações nos genes PSEN1, PSEN2 e APP, tipicamente associados à DA de início precoce, também tornam o caso desafiador.

O perfil do LCR apresenta uma peculiaridade adicional: embora a razão A $\beta$ 42/40 esteja diminuída (sugestivo de DA), os níveis absolutos de A $\beta$ 42 estão elevados, o que não é típico da DA clássica. Isso poderia sugerir um processo fisiopatológico distinto ou uma variante atípica da doença.

A exclusão sistemática de outras etiologias, incluindo condições autoimunes, paraneoplásicas, metabólicas e infecciosas, fortalece a hipótese de um processo neurodegenerativo primário. Contudo, a ausência de deposição amiloide e tau na neuroimagem molecular levanta a possibilidade de outras tauopatias ou proteinopatias não detectáveis pelos traçadores utilizados.

O caso apresenta importantes implicações para o manejo de pacientes jovens com declínio cognitivo. Primeiramente, destaca a importância da avaliação multimodal, integrando dados clínicos, neuropsicológicos, biomarcadores e neuroimagem funcional e estrutural. A discrepância entre diferentes modalidades diagnósticas não deve automaticamente excluir determinadas hipóteses, mas sim estimular uma análise crítica das limitações de cada método.

A presença de biomarcadores positivos no LCR, mesmo na ausência de alterações na PET, justifica o acompanhamento próximo e intervenções precoces visando preservar a funcionalidade, particularmente em um paciente jovem com potencial acadêmico comprometido pela doença.

## **Considerações finais**

O caso clínico analisado destaca a raridade e a complexidade da manifestação precoce da Doença de Alzheimer (DA), especialmente em um paciente jovem, de 19 anos, em contraste com a maior prevalência da patologia em idosos. A apresentação inicial, com perda de memória de curto prazo e dificuldades cognitivas progressivas, ilustra a sutileza dos primeiros sinais da DA e os desafios associados ao diagnóstico precoce, particularmente quando se foge do perfil típico da doença.

A investigação diagnóstica da DA requer uma abordagem multifatorial, envolvendo a análise clínica detalhada, avaliação neuropsicológica e exames de imagem, além da exclusão de outras causas de demência. Contudo, a confirmação definitiva ainda depende de avaliação histopatológica post mortem, o que evidencia a necessidade de avanços diagnósticos que permitam maior precisão em vida. A ausência de histórico familiar e de fatores de risco clássicos no caso apresentado amplia a importância da observação clínica criteriosa e do acompanhamento longitudinal em pacientes com queixas cognitivas atípicas.

Este caso reforça o impacto da DA na autonomia e funcionalidade do indivíduo, independentemente da idade, e ressalta a necessidade urgente de estratégias de detecção precoce, sobretudo considerando a falta de cura e a progressão irreversível da doença. Além disso, aponta para a importância do suporte multiprofissional, tanto no cuidado ao paciente quanto no acolhimento e orientação aos familiares, que também são profundamente afetados pelo curso da doença.

Por fim, o relato analisado contribui para ampliar a discussão sobre formas menos comuns de apresentação da DA e reafirma a relevância de um olhar atento da equipe de saúde frente a sintomas cognitivos sutis, a fim de mitigar o sofrimento e promover qualidade de vida mesmo diante de uma condição neurodegenerativa.

## Referências

Alzheimer's Association: 2022 Alzheimer's Disease Facts and Figures. **Alzheimers Dement** 18 (4):700–789, 2022. DOI: 10.1002/alz.12638 . Acesso em: 22 fev. 2025.

BRITO , P. R. da S.; MENDES SILVA, R.; CRISTINE DA SILVA BRITO, N.; MACHADO, F. S.; CARVALHO, L. A. de S.; MELO, M. F. de; MURAD, L. V.; RODRIGUES, M. C.; ALVES, D. H. S.; RODRIGUES, R. da C.; GONÇALVES, A. S. S. A.; LIMA , P. B. Desafios no diagnóstico da doença de Alzheimer. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, [S. l.], v. 6, n. 3, p. 2818–2826, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n3p2818-2826. Disponível em: <https://bjih.emnuvens.com.br/bjih/article/view/1686>. Acesso em: 22 fev. 2025.

FALCO, A. D. *et al.* ALZHEIMER'S DISEASE: ETIOLOGICAL HYPOTHESES AND TREATMENT PERSPECTIVES. **Química Nova**, v. 39, n. 1, 2015. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/qn/a/6QpByS45Z7qYdBDtD5MT-NcP/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 22 fev. 2025.

GÓMEZ, MIRIAM GUERRA *et al.* CO076-VALOR DEL USO CLÍNICO DE LA PET AMILOIDE EN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. **Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular**, v. 42, p. S218, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/s2253-654x%2823%2900342-6>. Acesso em:

HUANG, J. Doença de Alzheimer. **Manual DSM Versão para profissionais de saúde**, Department of Neurology, University of Mississippi Medical Center. 2023. Disponível em: [https://www.msmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%BArbios-neurol%C3%B3gicos/delirium-e-dem%C3%A2ncia/doen%C3%A7a-de-alzheimer#Diagn%C3%B3stico\\_v8417872\\_pt](https://www.msmanuals.com/pt/profissional/dist%C3%BArbios-neurol%C3%B3gicos/delirium-e-dem%C3%A2ncia/doen%C3%A7a-de-alzheimer#Diagn%C3%B3stico_v8417872_pt). Acesso em: 13 abr. 2025.

JIA J, ZHANG Y, SHI Y, YIN X, WANG S, LI Y, ZHAO T, LIU W, ZHOU A, JIA L. A 19-Year-Old Adolescent with Probable Alzheimer's Disease. **J Alzheimers Dis**. 2023;91(3):915-922. DOI: 10.3233/JAD-221065. Acesso em:

JOSÉ GALLUCCI NETO, MELISSA GARCIA TAMELINI AND ORESTES VICENTE FORLENZA. Diagnóstico diferencial das demências. **Arch. Clin. Psychiatry (São Paulo)**. 2005. Vol. 32(3):119-130. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0101-60832005000300004>

ORLANDO; FELIPE, S.; BOLELA, A. Alzheimer, sintomas e grupos: uma revisão integrativa. **Vínculo**, v. 14, n. 2, p. 84–93, 2017. Disponível em: [https://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1806-24902017000200010&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt](https://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1806-24902017000200010&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt). Acesso em: 22 fev. 2025.

PALMQVIST, SEBASTIAN *et al.* Detailed comparison of amyloid PET and CSF biomarkers for identifying early Alzheimer disease. **Neurology**, v. 85, n. 14, p. 1240-1249, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000001991>. Acesso em:

PASCHALIDIS, M. *et al.* Trends in mortality from Alzheimer's disease in Brazil, 2000-2019. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 32, p. e2022886, 12 maio 2023. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ress/a/YHmSWbJdNs49FqDz459gzbd/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 22 fev. 2025.

PERES NETO, G. de A.; CARVALHO, S. R.; BERNARDO, A. B.; BEZERRA, E. M. V.; BARBOSA, M. A.; GRAVINA, G. L. G.; OLIVEIRA, G. C.; MARTINS, M. C.C.; LIRA, T. M. T.; BATISTA, M. N. Aspectos fisiopatológicos da Doença de Alzheimer: uma revisão narrativa. **Brazilian Journal of Health Review**, [S. l.], v. 6, n. 3, p. 9651–9659, 2023. DOI: 10.34119/bjhrv6n3-101. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/59782>. Acesso em: 22 fev. 2025.

SADOCK, BENJAMIN J.; SADOCK, VIRGINIA A.; RUIZ, PEDRO. **Compêndio de Psiquiatria: Ciência do Comportamento e Psiquiatria Clínica**. Artmed Editora, 2016.

XIMENES, M. A.; RICO, B. L. D.; PEDREIRA, R. Q. Doença de Alzheimer: a dependência e o cuidado. **Revista Kairós-Gerontologia**, [S. l.], v. 17, n. 2, p. 121–140, 2014. DOI: 10.23925/2176-901X.2014v17i2p121-140. Disponível em: <https://revistas.pucsp.br/index.php/kairos/article/view/21630>. Acesso em: 22 fev. 2025.

ZHU, LIN *et al.* Case of early-onset Alzheimer’s disease with atypical manifestation. **General Psychiatry**, v. 34, n. 1, p. e100283, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1136/gpsych-2020-100283>. Acesso em: 22 fev. 2025.

## Conclusão geral da obra

A obra “Casos Clínicos em Fisiopatologia Médica” conclui ressaltando sua contribuição como um material acadêmico inovador, que alia teoria e prática no ensino da medicina. Por meio de casos clínicos contextualizados, promove a construção do raciocínio fisiopatológico e aproxima o estudante da realidade da prática médica, favorecendo a aprendizagem significativa. Além disso, valoriza a participação ativa dos discentes na produção científica e didática, fortalecendo a integração com os docentes. Dessa forma, o livro se consolida como um recurso pedagógico de apoio ao ensino e à formação médica crítica, reflexiva, humanizada e baseada em evidências.

## Agradecimentos

Agradecemos a todos os docentes e discentes que contribuíram para a construção desta obra, seja na elaboração dos casos clínicos, na pesquisa científica ou na revisão dos conteúdos apresentados. Reconhecemos, também, o apoio institucional que possibilitou a realização deste trabalho, incentivando a integração entre ensino, pesquisa e extensão, em especial à Editora da Unitins. Por fim, estendemos nossa gratidão às famílias e colegas, pelo incentivo constante e pela compreensão ao longo de todo o processo de produção deste material.

## Sobre os autores

**Maiara Bernardes Marques** é Professora Efetiva de Fisiologia Humana no curso de Medicina da Universidade Estadual do Tocantins (Unitins), onde também atua como Bolsista de Produtividade em Pesquisa. Possui Pós-Doutorado em Saúde e Desenvolvimento Socioambiental pela Universidade de Pernambuco (UPE). É Doutora e Mestre em Ciências Fisiológicas pela Universidade Federal do Rio Grande (FURG). Detém ainda as titulações de Especialista em Educação pelo Instituto Federal Sul-Rio-Grandense (IFSul – Pelotas) e de Especialista em Educação para a Sexualidade pela Universidade Federal do Rio Grande (FURG).

**Aylla Mesquita Pestana** é Professora do Curso de Medicina na Universidade Ceuma. Possui graduação em Odontologia pela Universidade Federal do Maranhão (2018), especialização em Saúde Coletiva, Docência do Ensino Superior e Metodologias Ativas e Farmacologia aplicada a Odontologia. É mestra em Farmacologia, Anestesiologia e Terapêutica (2021) e doutora em Fisiologia Oral (2025) pela Faculdade de Odontologia de Piracicaba - Unicamp.

Renata Vitória Pereira de Souza é estudante de Medicina na Universidade Estadual do Tocantins, atuou como monitora da disciplina de Fisiologia II e ajudou a corrigir e organizar a obra.

