

Organizadores

Frederico Marques Andrade

Lanuzza Borges Oliveira

Antônio Prates Caldeira

Renata Flavia Nobre Canela Dias

VIVÊNCIAS E EXPERIÊNCIAS MÉDICAS

Volume 2



EXPERT
EDITORA DIGITAL

Vivências e Experiências Médicas — Volume 2 conduz o leitor ao centro das decisões que definem a prática clínica contemporânea. A partir de casos reais e situações plausíveis do cotidiano assistencial, a obra apresenta raciocínio diagnóstico, condutas terapêuticas e reflexões críticas que conectam ciência, experiência e responsabilidade profissional.

Abrangendo diferentes níveis de atenção à saúde, dos cenários mais prevalentes às condições complexas e sensíveis, o livro oferece uma abordagem estruturada e baseada em evidências, com foco na tomada de decisão segura, na integralidade do cuidado e na humanização da assistência. Cada capítulo foi concebido como uma experiência de aprendizagem completa, articulando fundamentos teóricos, análise clínica aplicada e recomendações práticas.

Mais do que transmitir conhecimento, esta obra forma o olhar clínico. Ao integrar aspectos biológicos, sociais e éticos do cuidado, estimula a autonomia, o pensamento crítico e a atuação interprofissional — competências essenciais para os profissionais de saúde do presente e do futuro.

Indispensável para estudantes, residentes, docentes e profissionais que desejam ir além da teoria, Vivências e Experiências Médicas — Volume 2 é um convite para compreender a medicina como ela realmente acontece: complexa, dinâmica, desafiadora — e profundamente humana.

ISBN 978-65-6006-288-7



9 786560 062887 >



EXPERT
EDITORA DIGITAL

VIVÊNCIAS
E EXPERIÊNCIAS
MÉDICAS

Volume 2

Direção Executiva: Luciana de Castro Bastos
Direção Editorial: Daniel Carvalho
Diagramação e Capa: Editora Expert
A regra ortográfica usada foi prerrogativa do autor



Todos os livros publicados pela Expert Editora Digital estão sob os direitos da Creative Commons 4.0 BY-SA. <https://br.creativecommons.org/>
"A prerrogativa da licença creative commons 4.0, referencias, bem como a obra, são de responsabilidade exclusiva do autor"

A Expert Editora não se responsabiliza por quaisquer posições, opiniões e condutas compartilhadas nesta obra, sendo o conteúdo dos capítulos de responsabilidade exclusiva de seus respectivos autores.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A553v Andrade, Frederico Marques; Oliveira, Lanuza Borges;
Caldeira, Antônio Prates; Dias, Renata Flávia Nobre Canela
(organizadores)
Vivências e experiências médicas : volume 2 / organizado por Frederico
Marques Andrade, Lanuza Borges Oliveira, Antônio Prates Caldeira, Renata
Flávia Nobre Canela Dias.
Belo Horizonte: Expert Editora Digital, 2026.
312 p.
ISBN: 978-65-6006-288-7
Modo de acesso: <https://experteditora.com.br>
1. Medicina – Prática clínica. 2. Diagnóstico. 3. Terapêutica. 4. Cuidados
médicos. 5. Casos clínicos. I. Andrade, Frederico Marques, org. II. Oliveira,
Lanuza Borges, org. III. Caldeira,
Antônio Prates, org. IV. Dias, Renata Flávia Nobre Canela, org. V. Título.
CDD: 610
CDU: 61

Índices para catálogo sistemático:

Medicina / Prática Clínica – 610 / 61

experteditora.com.br
contato@editoraexpert.com.br





Prof. Dra. Adriana Goulart De Sena Orsini

Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

**Prof. Dr. Alexandre Miguel
Cavaco Picanco Mestre**

Universidade Autónoma de Lisboa, Escola.
Superior de Desporto de Rio Maior, Escola.
Superior de Comunicação Social (Portugal),
The Football Business Academy (Suíça)

Prof. Dra. Amanda Flavio de Oliveira

Universidade de Brasília - UnB

Prof. Dr. Carlos Raul Iparraguirre

Facultad de Ciencias Juridicas y Sociales,
Universidad Nacional del Litoral (Argentina)

Prof. Dr. César Mauricio Giraldo

Universidad de los Andes, ISDE, Universidad
Pontificia Bolivariana UPB (Bolívia)

Prof. Dr. Eduardo Goulart Pimenta

Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG.
e PUC - Minas

Prof. Dr. Gladston Mamede

Advogado e escritor

Prof. Dr. Francisco Satiro

Faculdade de Direito da USP - Largo São
Francisco

Prof. Dr. Gustavo Lopes Pires de Souza

Universidad de Litoral (Argentina)

Prof. Dr. Henrique Viana Pereira

PUC - Minas

Prof. Dr. Javier Avilez Martínez

Universidad Anahuac, Universidad
Tecnológica de México (UNITEC), Universidad
Del Valle de México (UVM) (México)

Prof. Dr. João Bosco Leopoldino da Fonseca

Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG.

Prof. Dr. Julio Cesar de Sá da Rocha

Universidade Federal da Bahia - UFBA

Prof. Dr. Leonardo Gomes de Aquino

UnICEUB e UniEuro, Brasília, DF.

Prof. Dr. Leonardo Ferreira Vilaça

Universidade de Itaúna – UIT e Universidade
do Estado de Minas Gerais – UEMG

Prof. Dr. Luciano Timm

Fundação Getúlio Vargas - FGVSP

Prof. Dr. Mário Freud

Faculdade de direito Universidade
Agostinho Neto (Angola)

Prof. Dr. Marcelo Andrade Féres

Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

Prof. Dr. Omar Jesús Galarreta Zegarra

Universidad Continental sede Huancayo,
Universidad Sagrado Corazón (UNIFE),
Universidad Cesar Vallejo. Lima Norte (Peru)

Prof. Dr. Rafael Soares Duarte de Moura

Universidade Estadual De Montes Claros

Prof. Dr. Raphael Silva Rodrigues

Centro Universitário Unihorizontes
e Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

Prof. Dra. Renata C. Vieira Maia

Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

Prof. Dr. Rodolpho Barreto Sampaio Júnior

PUC - Minas e Faculdade Milton Campos

Prof. Dr. Rodrigo Almeida Magalhães

Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG.
PUC - Minas

Prof. Dr. Thiago Penido Martins

Universidade do Estado de
Minas Gerais - UEMG

ORGANIZADORES

Frederico Marques Andrade

Enfermeiro, doutor em Ciências da Saúde pela Universidade Estadual de Montes Claros (Unimontes) e mestre em Cuidado Primário em Saúde pela mesma instituição. Professor do curso de Medicina do Afya Centro Universitário Montes Claros e professor efetivo da Unimontes, com atuação em ensino, pesquisa e extensão nas áreas de atenção primária, saúde coletiva e formação de profissionais de saúde.

Antônio Prates Caldeira

Médico, doutor em Ciências da Saúde. Coordenador do curso de Medicina do Afya Centro Universitário Montes Claros. Professor universitário com atuação nas áreas de Saúde Coletiva, Atenção Primária à Saúde e Epidemiologia. Desenvolve atividades de ensino, pesquisa e extensão voltadas à formação médica e à qualificação dos serviços de saúde, com experiência na produção científica e na gestão acadêmica.

Lanuza Borges Oliveira

Enfermeira, doutora em Ciências da Saúde. Coordenadora adjunta do curso de Medicina do Afya Centro Universitário Montes Claros e professora universitária, com atuação na formação de profissionais da área da saúde, especialmente em ensino, pesquisa e extensão. Desenvolve projetos nas áreas de Saúde Coletiva, educação em saúde, humanização da assistência e integração ensino-serviço-comunidade.

Renata Flávia Nobre Canela Dias

Advogada e pedagoga, doutora em Educação. Reitora do Afya Centro Universitário Montes Claros, com ampla experiência na gestão acadêmica e na educação superior. Atua nas áreas de inovação pedagógica, metodologias ativas de aprendizagem, políticas educacionais e desenvolvimento institucional.

ORIENTADORES

América Maria Eleutério	Mariano Fagundes Neto Soares
Claudia Cristina Teixeira	Mateus Costa Lima
Dênio de Castro Gomes	Patrícia Lopes Morais Petroni
Fernanda Quadros Mendonça Marques	Ricardo Alcantara da Silva
Frederico Martins Mainart	Thiago Santos Monção
José Henrique Duarte Pinto	Vinicius Figueiredo Carneiro
Marcelo Ferreira Silva	
Maria Suzana Marques	

AUTORES

Alexandre Araujo de Jesus	Mariana Santos Bastos Queiroz
Alice Carneiro Santos	Maria Clara Dias Vieira
Amanda Aguiar Araújo	Maria Eduarda Ferreira Felício
Ana Luiza de Souza Seixas	Maria Julia Martins e Lima
Beatriz Lucas da Cruz Ferreira	Maria Luiza Silveira Lopes
Bernardo Augusto Rafael Silveira	Maria Teresa Borges Ferreira Cardoso
Camille Bianca Martins Santos	Marina Lopes Lima
Carla Emanuely Pessoa de Oliveira	Marina Mameluque Ferreira
Emilly Lorena Queiroz Amaral	Melissa Rodrigues Ramos Rocha
Fábia Fernandes Leite	Melissa Sales Leite
Felipe Bernardes Gomes	Milena Sakon Portugal
Gabiela Cecília Vieira Soares	Matheus Ney Alves de Souza
Gabriella Ribeiro Silva	Mayra Darlliane Loiola Silva
Giovanna Mendes Oliveira	Nayara Silva Ferreira
Giovanna Pêgo Dalepiane	Nicole Aska Silveira Yamada
Graça Camila Pereira Mendes	Paulo André Rocha Nascimento

Gustavo Viana Pedreira
Isabela Neves de Matos
Jhennifer Emanuely Souza Castro
João Gabriel Sicupira Rodrigues
João Pedro Ferreira Miranda
Julia Carvalho de Souza
Julia Freitas Silva
Júlia Neves Fagundes Teixeira
Lana Ruas Freire Santos
Lucas Fernando Silva Moreira
Luiza Brandão dos Santos e Silva
Marcos Pietro Soares Coelho

Pedro Gabriel Gonzaga Durante
Rayssa Maria da Silva Pessoa
Roberta Caetano Soares
Samira Rochido Azevedo
Sarah Custódio Jorge
Sarah Emilia de Oliveira Souto
Stefanie Marianne Silva Oliveira
Tallita Ramos Antunes
Thalyta Silvestre Silva
Vitória Molinari Marinho
Victor Eduardo Mendes

SUMÁRIO

CAP 1: Síndrome do Manguito Rotador: Compreendendo a Dor no Ombro..... 13

Camille Bianca Martins Santos, Marina Lopes Lima, Melissa Sales Leite

Orientador: *Dênio de Castro Gomes*

CAP 2: Abordagem Clínica da Hanseníase na Atenção Primária.... 23

Thalyta Silvestre Silva, Lucas Fernando Silva Moreira

Orientador: *Mariano Fagundes Neto Soares.*

CAP 3 - Alimentação nos Primeiros 1000 Dias de Vida: Abordagem Clínica e Orientação Nutricional..... 37

Jhennifer Emanuely Souza Castro, Lana Ruas Freire Santos, Rayssa Maria da Silva Pessoa.

Orientador: *José Henrique Duarte Pinto.*

CAP 4 - Diagnóstico e Acompanhamento do Pré-Natal: Abordagem Clínica na Gestação..... 53

Julia Freitas Silva, Amanda Aguiar Araújo, Sarah Custódio Jorge.

Orientador: *Ricardo Alcantara da Silva.*

CAP 5 - Métodos Contraceptivos: Indicações e Contraindicações em Paciente com Lúpus 69

Carla Emanuely Pessoa de Oliveira, Giovanna Mendes Oliveira, Luiza Brandão dos Santos e Silva.

Orientador: *Ricardo Alcantara da Silva*

CAP 6 - Síndrome dos Ovários Policísticos: Diagnóstico e Manejo Clínico no Ambulatório de Ginecologia..... 81

Luiza Brandão dos Santos e Silva, Beatriz Lucas da Cruz Ferreira, Maria Teresa Borges Ferreira Cardoso.

Orientador: *Ricardo Alcantara da Silva.*

CAP 7 - Síndrome Nefrótica na Pediatria..... 93

Víctor Eduardo Mendes, João Gabriel Sicupira Rodrigues, Maria Eduarda Ferreira Felício

Orientadora: *Fernanda Quadros Mendonça Marques*

CAP 8 - Hiperplasia Prostática Benigna: Diagnóstico e Abordagem Clínica 105

Nayara Silva Ferreira, Víctor Eduardo Mendes, Mariana Santos Bastos Queiroz

Orientador: *Vinicius Figueiredo Carneiro*

CAP 09 - Carcinoma Basocelular: Diagnóstico e Abordagem Terapêutica no Câncer de Pele..... 121

Emilly Lorena Queiroz Amaral, Isabela Neves de Matos, Sarah Emilia de Oliveira Souto

Orientador: *Thiago Santos Monção*

CAP 10 - Biomarcadores Tumorais no Carcinoma Hepatocelular.... 139

Bernardo Augusto Rafael Silveira, Melissa Rodrigues Ramos Rocha, Maria Clara Dias Vieira

Orientador: *Claudia Cristina Teixeira*

CAP 11 - Câncer de Mama: Rastreamento, Diagnóstico e Conduta Clínica na Atenção Primária 153

João Pedro Ferreira Miranda, Gustavo Viana Pedreira, Nicole Aska Silveira Yamada

Orientador: *Mateus Costa Lima*

CAP 12 - Linfangioleiomiomatose: Diagnóstico e Manejo Clínico em Mulher Jovem com Dispneia Progressiva 167

Paulo André Rocha Nascimento, Julia Carvalho de Souza, Maria Luiza Silveira Lopes

Orientador: *Thiago Santos Monção*

CAP 13 - Câncer de Mama: Estadiamento, Tratamento Multidisciplinar e Perspectivas Clínicas..... 177

Mayra Darlliane Loiola Silva, Tallita Ramos Antunes, Vitória Molinari Marinho

Orientador: *Thiago Santos Monção*

CAP 14 - Transtorno de Personalidade Borderline: Diagnóstico e Manejo Psiquiátrico em Mulher Jovem 199

Milena Sakon Portugal, Júlia Neves Fagundes Teixeira, Pedro Gabriel Gonzaga Durante

CAP 15 - Transtorno Depressivo Maior: Critérios Diagnósticos e Abordagem Terapêutica 217

Fábia Fernandes Leite, Gabriella Ribeiro Silva.

Orientador: *Marcelo Ferreira Silva*

CAP 16 - Anatomia da Percepção: Entendendo o Exame Urogenital com Olhar Clínico..... 229

Graça Camila Pereira Mendes, Marcos Pietro Soares Coelho, Roberta Caetano Soares

Orientador: *Maria Suzana Marques*

CAP 17 - Hipertensão Arterial Sistêmica: Diagnóstico, Avaliação de Risco e Manejo Clínico 249

Felipe Bernardes Gomes, Matheus Ney Alves de Souza, Marina Mameluque Ferreira

Orientador: *Maria Suzana Marques*

CAP 18 - Diabetes Mellitus Gestacional: Definição, Diagnóstico e Manejo..... 263

Alexandre Araujo de Jesus, Ana Luiza de Souza Seixas, Giovanna Pêgo Dalepiane

Orientadora: *Patricia Lopes Morais Petroni*

CAP 19 - Prevenção, Diagnóstico e Manejo da Pré-Eclâmpsia: Um Estudo de Caso..... 281

Alice Carneiro Santos, Gabriela Cecília Vieira Soares, Samira Rochido Azevedo

Orientadora: *América Maria Eleutério*

CAP 20 -Manejo da Parada Cardiorrespiratória Pediátrica..... 299

Stefanie Marianne Silva Oliveira, Maria Julia Martins e Lima

Orientador: *Frederico Martins Mainart*

CAP 1: SÍNDROME DO MANGUITO ROTADOR: COMPREENDENDO A DOR NO OMBRO

Camille Bianca Martins Santos

Marina Lopes Lima

Melissa Sales Leite

Orientador: *Dênio de Castro Gomes*

Caso:

Paciente do sexo masculino, 58 anos, pedreiro, apresentava queixa de dor e limitação funcional no ombro direito. Relatava que a dor havia se iniciado após longos turnos de trabalho na construção de um prédio empresarial e vinha piorando progressivamente com o tempo, especialmente durante atividades físicas intensas e no período noturno.

A limitação dos movimentos tornara-se mais evidente no último mês, motivo pelo qual se afastara do trabalho em busca de atendimento médico. Referia que, nos dois últimos meses, utilizara anti-inflamatórios não hormonais (AINEs), sem observar melhora significativa da dor.

Negava diagnóstico prévio de diabetes mellitus ou cardiopatia, bem como histórico pessoal ou familiar de patologias no ombro; fora tabagista no início da vida adulta e apresentava hipercolesterolemia.

Ao exame físico, à inspeção, não se observavam deformidades ou cicatrizes no ombro direito. À palpação, referia dor na região anterior do ombro direito. Os movimentos do ombro direito encontravam-se limitados em comparação com o lado esquerdo, com dor ao teste do arco doloroso de Simmonds na abdução em torno de 100°.

ANÁLISE

Os testes de Neer e Jobe foram positivos, sugerindo possível patologia do manguito rotador, enquanto os testes de Gerber e Yocum foram negativos.

Objetivos de aprendizagem:

1. Revisar a anatomia funcional do ombro, com ênfase no manguito rotador e no espaço subacromial.
2. Compreender a fisiopatologia da síndrome do impacto subacromial e das tendinopatias do manguito rotador.
3. Correlacionar achados clínicos (arco doloroso, testes de Neer, Jobe, Gerber e Yocum) com possíveis estruturas acometidas.
4. Discutir os principais diagnósticos diferenciais de dor no ombro em pacientes acima de 50 anos.
5. Indicar exames complementares apropriados para investigação (radiografia, ultrassonografia, ressonância magnética) e interpretar seus achados.
6. Abordar as opções terapêuticas conservadoras e cirúrgicas, incluindo critérios para encaminhamento ao especialista.

Resumo do caso:

o paciente apresentava dor no ombro direito, agravada por movimentos de elevação e abdução, provavelmente como consequência de sua atividade como pedreiro e do histórico de esforço físico repetitivo.

O exame físico revelou testes de Neer e Jobe positivos, redução da força em rotação externa e elevação, além de dor à palpação no tubérculo maior do úmero.

O diagnóstico por imagem, realizado por ultrassonografia, apontou sinais de tendinopatia do supraespinhal.

Diagnóstico provável:

- síndrome do Manguito Rotador (Tendinopatia do Supraespinhal).

Exames diagnósticos:

- ultrassonografia ou Ressonância Magnética (identificação de tendinopatia, bursite subacromial e possíveis rupturas);
- Testes clínicos: Neer, Hawkins-Kennedy e Jobe;

Tratamento:

- Conservador: Fisioterapia, analgesia (AINEs), infiltrações de corticosteroides;
- Cirúrgico: Indicado em casos de falha no tratamento conservador ou em rupturas extensas.

Análise clínica:

O diagnóstico foi definido com base no padrão clássico de dor no ombro associada à perda de função e nos testes clínicos positivos. A presença de alterações degenerativas no supraespinhal, confirmada por imagem, reforçava a hipótese. Características como a idade do paciente e o histórico de esforço repetitivo em seu trabalho como pedreiro destacavam um processo crônico de tendinopatia.

DICAS CLÍNICAS:

1. Testes rápidos para diagnóstico clínico:

- Neer e Hawkins-Kennedy: Avaliam impacto subacromial;
- Jobe: Testa a integridade do supraespinhal.

2. Reduzir cargas no início da fisioterapia:

- Evite sobrecarregar o tendão durante a reabilitação inicial.

3. Cuidado com infiltrações frequentes:

- Evite repetidas infiltrações para prevenir efeitos adversos nos tendões.

4. Ruído articular não é sempre indicativo de gravidade:

- Fique atento aos sinais funcionais e de dor.

5. Imagem avançada:

- Priorize RM para melhor visualização de rupturas e danos estruturais

Abordagem a definições

1-Síndrome do Manguito Rotador:

Condição que envolve inflamação, degeneração ou ruptura dos tendões que compõem o manguito rotador, especialmente do tendão do músculo supraespinhal. Está associada a dor e limitação funcional no ombro, muitas vezes relacionada ao esforço repetitivo e ao envelhecimento.

2-Teste de Neer:

Teste clínico utilizado para avaliar a presença de impacto subacromial no ombro. O teste é positivo quando provoca dor, sugerindo compressão dos tendões do manguito rotador.

3-Teste de Jobe:

Também conhecido como teste do supraespinhal, é utilizado para avaliar a força e a integridade do músculo supraespinhal. A dor ou fraqueza ao resistir a uma pressão aplicada sobre o braço em abdução é um indicativo positivo.

4-Teste de Hawkins-Kennedy:

Teste clínico que avalia o impacto subacromial. A dor provocada durante o teste sugere a presença de tendinite ou bursite subacromial.

5-AINEs (Anti-inflamatórios Não Esteroidais):

Classe de medicamentos usados para reduzir a inflamação e aliviar a dor. No contexto de tendinopatias, os AINEs podem ajudar a controlar os sintomas, embora não sejam sempre eficazes em casos crônicos.

6-Infiltração de Corticosteroides:

Procedimento no qual corticosteroides são injetados diretamente na articulação ou tecido lesionado para reduzir inflamação e dor. Deve ser usado com cautela para evitar efeitos adversos, especialmente em tecidos tendíneos.

Abordagem clínica

A Síndrome do Manguito Rotador é uma condição que acomete os tendões e músculos responsáveis pelos movimentos e pela estabilização do ombro. É comumente causada por sobrecarga repetitiva ou pela degeneração natural dos tecidos ao longo do tempo.

Manifesta-se por dor no ombro, restrição de movimentos e fraqueza muscular, especialmente durante atividades que envolvem elevação ou rotação do braço.

O diagnóstico baseia-se na avaliação clínica, sendo complementado por exames de imagem, como ultrassonografia ou ressonância magnética, que auxiliam na identificação de lesões tendíneas ou processos inflamatórios.

O tratamento inicial é, em geral, conservador, envolvendo fisioterapia e o uso de medicamentos anti-inflamatórios para alívio da dor e melhora da funcionalidade do ombro.

Nos casos mais graves, quando o tratamento conservador não apresenta resultados satisfatórios, a intervenção cirúrgica pode ser necessária para reparar tendões lesionados ou remover estruturas ósseas que estejam reduzindo o espaço subacromial e agravando o quadro.

QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1. O que caracteriza a Síndrome do Manguito Rotador?

- a) Inflamação nas articulações do quadril
- b) Lesões nos tendões e músculos que estabilizam o ombro
- c) Comprometimento do nervo radial
- d) Acúmulo de líquido nas articulações do cotovelo

2. Quais sintomas são comuns em pacientes com Síndrome do Manguito Rotador?

- a) Dor e fraqueza no ombro, especialmente ao levantar ou mover o braço
- b) Dores nas costas e cansaço excessivo
- c) Sensação de formigamento nas mãos
- d) Inchaço no joelho e dor ao caminhar

3. Qual é o tratamento inicial recomendado para a Síndrome do Manguito Rotador?

- a) Cirurgia imediata para reparo do manguito rotador
- b) Uso de medicamentos para aliviar a dor e fisioterapia para reabilitação
- c) Repouso absoluto e prolongado
- d) Uso de bandagens e gesso para imobilizar a área

RESPOSTAS COMENTADAS

1. B) Lesões nos tendões e músculos que estabilizam o ombro.

A Síndrome do Manguito Rotador envolve lesão, inflamação ou degeneração dos tendões e músculos que compõem o manguito rotador. Esse grupo muscular é responsável pela estabilização da articulação do ombro e pela realização dos movimentos do braço. Quando há tendinite, tendinopatia ou ruptura tendínea, surgem dor, fraqueza e limitação funcional.

2. A) Dor e fraqueza no ombro, especialmente ao levantar ou mover o braço.

Esses são sintomas característicos da Síndrome do Manguito Rotador. A inflamação ou lesão dos tendões compromete a estabilidade do ombro, causando dor que piora com movimentos como abdução e flexão. Além disso, ocorre fraqueza muscular devido à perda da função adequada dos tendões acometidos.

3. B) Uso de medicamentos para aliviar a dor e fisioterapia para reabilitação.

O tratamento inicial é conservador na maioria dos casos. Inclui o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) para controle da dor e inflamação, além de fisioterapia para fortalecimento muscular, melhora da mobilidade e recuperação funcional do ombro. A abordagem cirúrgica é reservada para casos refratários ou rupturas extensas.

REFERÊNCIAS:

ARAÚJO, Rodrigo Otávio Dias de; ROMANELLI, Luciano R. *Ortopedia e traumatologia*. Rio de Janeiro: MedBook Editora, 2017. E-book. ISBN 978-65-5783-007-9. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786557830079/>. Acesso em: 15 fev. 2025.

CANALE, S. T. *Campbell: procedimentos essenciais em ortopedia*. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2017. E-book. ISBN 978-85-9515-381-3. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595153813/>. Acesso em: 15 fev. 2025.

FILHO, Tarcísio E. P. B.; KOJIMA, Koji E.; FERNANDES, Túlio D. *Casos clínicos em ortopedia e traumatologia: guia prático para formação e atualização em ortopedia*. Barueri: Manole, 2014. E-book. ISBN 978-85-204-4158-9.

GIANINI, Reinaldo J.; FILHO, Tarcísio Eloy Pessoa de B.; CRISTANTE, Alexandre F. *SOS ortopedia*. 3. ed. Barueri: Manole, 2024. E-book. ISBN 978-85-204-6568-4.

NORRIS, Tommie L. *Porth: fisiopatologia*. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. E-book. ISBN 978-85-277-3787-6. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527737876/>. Acesso em: 15 fev. 2025.

RAYMUNDO, José Luiz P.; MIRANDA, Isabel H. *Ortopedia para clínicos: exame e diagnóstico*. Barueri: Manole, 2021. E-book. ISBN 978-85-204-6276-8.

SKINNER, Harry B.; MCMAHON, Patrick J. *Current ortopedia*. 5. ed. Porto Alegre: AMGH, 2015. E-book. ISBN 978-85-8055-436-6. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788580554366/>. Acesso em: 15 fev. 2025.

CAP 2: ABORDAGEM CLÍNICA DA HANSENÍASE NA ATENÇÃO PRIMÁRIA

Thalyta Silvestre Silva

Lucas Fernando Silva Moreira

Orientador: Mariano Fagundes Neto Soares.

CASO

Paciente M.A.R., 30 anos, sexo masculino, auxiliar de serviços gerais, comparece ao serviço de saúde com queixa de dor e parestesia em membro superior esquerdo (MSE) com início há três meses. Em anamnese, o paciente informa que a dor neuropática é constante, em queimação e formigamento, de início súbito, sem fator de melhora ou piora. Ao exame físico: paciente em bom estado geral, consciente e orientado. À palpação, apresenta espessamento e parestesia em nervo ulnar esquerdo, com dor local à compressão. Teste de sensibilidade evidencia hipoestesia em território do nervo ulnar esquerdo. Sem atrofia muscular ou deformidades visíveis no momento. Demais nervos periféricos sem alterações. Ao exame complementar: teste de BAAR negativo.

- Qual o diagnóstico mais provável?
- Qual o próximo passo diagnóstico?
- Qual o próximo passo terapêutico?

Resumo: Trata-se de um paciente do sexo masculino com queixa de dor e parestesia em membro superior esquerdo. Durante exame físico observou-se dor à palpação do nervo ulnar, além da presença de espessamento, bem como parestesia na mão esquerda.

- Diagnóstico mais provável: hanseníase neural primária paucibacilar.

- Como confirmar esse diagnóstico: eletroneuromiografia, ultrassom e biópsia em nervo acometido.
- Próximo passo terapêutico: considerar o uso de Rifampicina 600 mg em dose mensal supervisionada com Dapsona 100 mg em dose diária.

ANÁLISE:

Objetivos:

- Conhecer os sinais e sintomas que caracterizam a hanseníase e suas variações.
- Saber como diagnosticar a hanseníase.
- Compreender a abordagem propedêutica posterior ao diagnóstico.
- Como abordar o acompanhamento clínico da hanseníase.

Considerações:

As características relevantes que compreendem este caso são as queixas de dor e parestesia em membro superior esquerdo, caracterizada como sendo em queimação e formigamento. O exame físico e observação minuciosa indicam a possibilidade de hanseníase neural primária, que ocorre quando o paciente possui comprometimento neurológico sem a presença de sinais ou relato de acometimento dermatológico.

O diagnóstico baseia-se no exame físico minucioso. Contudo, devido à sua baixa especificidade, podem ser realizados exames complementares como a eletroneuromiografia e biópsia em nervos, a fim de verificar a existência de danos por meio do registro da atividade elétrica ao longo do trajeto dos nervos periféricos. Por conseguinte, pode ser realizada a Baciloscopia Direta para Bacilos em Álcool ácido Resistentes (BAAR) com objetivo de detectar a presença do *M. leprae* em esfregaço de raspado intradérmico e estimar a carga bacilar apresentada pelo paciente.

Definições:

HANSENÍASE NEURAL PRIMÁRIA (HNP): é a forma na qual os pacientes apresentam comprometimento neurológico sem sinais ou relato de acometimento dermatológico.

BACILOSCOPIA DIRETA PARA BACILOS EM ÁLCOOL-ÁCIDO RESISTENTES (BAAR): Exame microscópico onde se observa o *Mycobacterium leprae*, diretamente nos esfregaços de raspados intradérmicos das lesões hansênicas ou de outros sítios de coleta selecionados: lóbulos auriculares e/ou cotovelos.

MYCOBACTERIUM LEPRAE: Parasita intracelular bacilo álcool-ácido resistente. Única espécie de microbactéria que infecta nervos periféricos, especificamente as células de Schwann.

PAUCIBACILAR: Apresentam até 5 lesões de pele e baciloscopia negativa.

MULTIBACILAR: Apresentam mais de 5 lesões de pele e (ou) baciloscopia positiva.

Abordagem clínica

A hanseníase é caracterizada como doença infectocontagiosa de caráter crônico causada pela bactéria *Mycobacterium leprae*, permanece endêmica em algumas regiões do mundo como o Brasil que ocupa a segunda posição no mundo entre os países que registram casos novos. Assim, em razão de sua elevada carga, a doença permanece como um importante problema de saúde pública no país, sendo de notificação compulsória e investigação obrigatória.

A principal fonte da patologia são indivíduos infectados pelo bacilo, mas não tratados e com alta carga bacilar, que eliminam o *M. leprae* pelas vias aéreas superiores, sendo a via hematogênica o seu principal mecanismo de disseminação para a pele, mucosas, nervos e outros tecidos.

Além disso, a hanseníase era considerada incurável, o que contribuiu ao longo dos séculos para estimular ainda mais a rejeição, discriminação e exclusão de indivíduos na sociedade, mas diante dos avanços farmacológicos e na forma de abordagem dos portadores, a

doença tem hoje grandes probabilidades de cura e de prevenção das sequelas.

De acordo com o Boletim Epidemiológico da Hanseníase, publicado pelo Ministério da Saúde em 2021, no Brasil, foram notificados 27.864 casos novos de hanseníase em 2019, dos quais 21.851 (78,42%) foram classificados como casos multibacilares e 1.545 (5,5%) foram detectados em menores de 15 anos (Brasil, 2022).

Diante disso, a hanseníase representa um problema de saúde pública no país por sua tendência a gerar incapacidades físicas associadas a problemas sociais e econômicos. Para tanto, a estratégia de busca ativa de casos na coletividade é fundamental para o seu enfrentamento.

Com relação à abordagem clínica deve-se suspeitar de hanseníase em pacientes um dos seguintes sintomas: manchas hipocrômicas ou avermelhadas na pele, perda ou diminuição da sensibilidade em mancha(s) da pele, dormência ou formigamento de mãos/pés, dor ou hipersensibilidade em nervos, edema ou nódulos na face ou nos lóbulos auriculares, ferimentos ou queimaduras indolores nas mãos ou pés.

A avaliação sistemática do paciente, que inclui fichas de notificação, boletim de acompanhamento, formulários e ficha de investigação, é fundamental para identificar os problemas de forma precoce, com objetivo de acompanhar a evolução da doença e priorizar o tratamento. Sendo assim, deve ser realizada inspeção da face oportunidade em que é avaliada a presença de deformidades e outras alterações que indicam paralisias, para tanto, as hemifaces são comparadas.

No que se refere aos membros inferiores e superiores, realiza-se a palpação dos principais nervos acometidos, teste de força muscular e sensibilidade, bem como a presença de edemas, calosidades, cicatrizes, infiltrações, fissuras, lesões traumáticas ou dermatológicas, queda de pelos (alopecia), ressecamento da pele (anidrose).

Classificação e malformações associadas

Após a conclusão diagnóstica a partir do exame clínico ou baciloscópico, os casos de hanseníase devem ser classificados para definição do tratamento poliquimioterápico. Essa classificação é realizada conforme número de lesões cutâneas apresentadas pelo paciente e por meio da baciloscopia de esfregaço intradérmico. Nesse sentido, a forma paucibacilar apresenta até 5 lesões de pele e baciloscopia negativa, por sua vez, a forma clínica multibacilar é caracterizada pela presença de mais de 5 lesões de pele ou baciloscopia positiva.

Quadro 1. Classificação de Madri para formas clínicas da hanseníase.

Clínica	Bacterioscopia	Formas Clínicas
Áreas de hipoestesia e/ou parestesia, manchas hipocrômicas e/ou eritemato-hipocrômicas, Com ou sem diminuição da sudorese e rarefação de pelos.	Negativa	Paucibacilar Indeterminada (I)
Placas eritematosas de limites externos nítidos e/ou marginadas com micro tubérculos, com ou sem descamação. Anestesia das lesões.	Negativa	Paucibacilar Tuberculóide (T)
Eritemas e infiltração difusa, placas eritematosas infiltradas, de bordas difusas, tubérculos e nódulos, madarose (queda de cílios e supercílios), lesões das mucosas. Hipoestesia ou anestesia.	Positiva. Bacilos abundantes e Globais.	Multibacilar Virchowiana (V)
Lesões pré-foveolares (eritematosas planas com o centro claro). Lesões foveolares (eritematosas infiltradas com centro deprimido). Lesões eritemato-pigmentares (de tonalidade ferrugínea ou pardacenta). Hipoestesia ou anestesia.	Positiva. Bacilos isolados e/ou globais	Multibacilar Dimorfa (D)

Fonte: Brasil (2022)

Diagnóstico

O diagnóstico da hanseníase é clínico e epidemiológico, sendo realizado por meio da anamnese e do exame dermatoneurológico para identificar lesões e áreas de pele com alteração de sensibilidade e/ou comprometimento de nervos periféricos, além da presença do *M.*

leprae, confirmada na baciloscopia de esfregaço intradérmico ou na biópsia de pele, sendo necessária a presença de um ou mais critérios.

Ademais, podem ser realizados exames complementares como biópsia e histopatológico que é empregado nos casos em que o diagnóstico é indefinido mesmo após a avaliação clínica e baciloscópica. Nesse sentido, exames como eletroneuromiografia e ultrassom de nervos periféricos podem ser realizados para a avaliação do dano neural, pela demonstração de espessamentos, edema intraneural, micro abscessos e perda da arquitetura fascicular anatômica dos nervos.

Importante ressaltar o uso do teste imunocromatográfico responsável por detectar a presença anticorpos IgM contra o antígeno PGL-1 do *M. leprae*, tanto em amostras de soro humano como em sangue. Contudo, o teste rápido não pode ser realizado isoladamente como definidor de diagnóstico, tendo em vista que indivíduos saudáveis podem apresentar sorologia positiva e, por sua vez, casos confirmados, especialmente os paucibacilares, podem ter sorologia negativa.

Tratamento

Os pacientes com hanseníase têm direito a tratamento gratuito com poliquimioterapia, sendo esse tratamento capaz de interromper a transmissão em questão de dias, curar a doença e prevenir deformidades e incapacidades. Essa poliquimioterapia é composta da associação dos medicamentos rifampicina, dapsona e clofazimina, devendo ser iniciada na primeira consulta, após conclusão do diagnóstico, se não houver contraindicações formais (alergia a sulfa ou à rifampicina).

Como supracitado, o tratamento será baseado na forma patológica da doença (PB ou MB), em caso de dúvidas quanto a forma, deverá ser usado o tratamento para MB. Há uma diferença no tratamento devido às formas, sendo o paucibacilar por 6 meses e o multibacilar por 12 meses. Em caso de contraindicação a dapsona, ela deverá ser substituída pela ofloxacina 400 mg (na dose supervisionada

e diariamente) ou pela minociclina 100 mg (na dose supervisionada e diariamente).

Por conseguinte, deve ser realizado o acompanhamento clínico para monitorização de efeitos colaterais e a avaliação da resposta à terapia. Após o término do tratamento, o paciente deve continuar a ser acompanhado para detectar possíveis reações hansênicas ou sequelas.

QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1. Qual o microrganismo que causa a hanseníase e qual exame detecta, respectivamente?

- a) Bactéria *Leptospira*, gram de cultura
- b) Vírus RNA, sorologia
- c) *Mycobacterium pertussis*, cultura
- d) *Mycobacterium leprae*, baciloscopia

2. Qual são os medicamentos presentes na poliquimioterapia da hanseníase?

- a) Rimfapicina, isoniazida, pirazinamida, etambutol
- b) Rimfapicina, clofazimina, dapsona
- c) Rimfapicina, etambutol, doxiciclina
- d) Isoniazida, etambutol, ampicilina

3. LFM, 27 anos, comparece a ESF com quadro sugestivo de hanseníase, seu preceptor pergunta qual o tipo de hanseníase provável, sendo que o paciente apresenta mais de 5 lesões e baciloscopia positiva. Assinale a alternativa correta:

- a) Paucibacilar
- b) Multibacilar
- c) Paucibacilar amorfa
- d) Paucibacilar mista

4. Durante um ambulatório de dermatologia, um preceptor pergunta ao aluno, quais são as opções de tratamento para um paciente que não pode receber dapsona que é um dos medicamentos receitados no tratamento para hanseníase. Diante de tal exposto, qual seria a opção de substituição desse medicamento?

- a) Ampicilina ou amoxicilina
- b) Pirazinamida ou rimfapicina dose dobrada
- c) Clormopramazina ou um macrolídeo
- d) Ofloxacina ou minociclina

5. Qual a principal via de disseminação da hanseníase para atingir o organismo (pele e nervos) e como ela pode ser transmitida no dia a dia, respectivamente?

- a) Via hematôgenica e sexual
- b) Via oral e sexual
- c) Via hematôgenica e respiratória
- d) Via parenteral e sexual

COMENTÁRIOS:

1. Resposta: D. A hanseníase caracterizada como doença infectocontagiosa de caráter crônico causada pela bactéria *Mycobacterium leprae*.

2. Resposta: B. Essa poliquimioterapia é composta da associação dos medicamentos rifampicina, dapsona e clofazimina, já devendo ser iniciada na primeira consulta, após conclusão do diagnóstico se não houver contraindicações formais

3. Resposta: B. Nesse sentido, a forma paucibacilar apresenta até 5 lesões de pele e baciloscopia negativa, por sua vez, a forma clínica multibacilar é caracterizada pela presença de mais de 5 lesões de pele ou baciloscopia positiva.

4. Resposta: D. Em caso de contraindicação a dapsona, ela deverá ser substituída pela ofloxacina 400 mg (na dose supervisionada e diariamente) ou pela Minociclina 100 mg (na dose supervisionada e diariamente).

5. Resposta: C. A principal fonte da patologia são indivíduos infectados pelo bacilo, mas não tratados e com alta carga bacilar, que eliminam o *M. leprae* pelas vias aéreas superiores, sendo a via hematogênica o seu principal mecanismo de disseminação para a pele, mucosas, nervos e outros tecidos.

DICAS CLÍNICAS

- A hanseníase é uma doença infectocontagiosa de caráter crônico causada pela bactéria *Mycobacterium leprae*.

- O diagnóstico inicial é clínico e epidemiológico, sendo feito posteriormente a baciloscopia ou biópsia de pele.

- A classificação é realizada conforme número de lesões cutâneas apresentadas pelo paciente e por meio da baciloscopia de esfregaço intradérmico, sendo a forma paucibacilar (5 lesões de pele e baciloscopia negativa) e a multibacilar (mais de 5 lesões de pele ou baciloscopia positiva).

- A eletroneuromiografia é um exame complementar de alta importância quando há comprometimentos dos nervos e para saber a dimensão dos danos causados pelo microorganismo.

- O tratamento é composto por poliquimioterapia que é a associação dos medicamentos rifampicina, dapsona e clofazimina. Tendo uma diferença no tratamento devido às formas, sendo o paucibacilar por 6 meses e o multibacilar com 12 meses, se não souber distinguir é necessário fazer o tratamento como MB.

REFERÊNCIAS

AZULAY, R.D.; AZULAY, D.R. **Dermatologia**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Controle da hanseníase na atenção básica: guia prático para profissionais da equipe de saúde da família**. Brasília: Ministério da Saúde, 2001.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Guia para o Controle da Hanseníase**. Brasília: Ministério da Saúde, 2002. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_de_hanseniase.pdf. Acesso em: 01 set. 2024.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. **Saúde de A a Z: Hanseníase**. Brasília: Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/h/hanseniase>. Acesso em: 01 set. 2024.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Hanseníase**. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.

LIMA, M. X. A.; NETO, M. N. F.; POMPEU, R. M. Projeto de extensão no ensino superior como prática de responsabilidade social. **Revista de Gestão e Avaliação Educacional**, v. 9, n. 18, p. 1–12, 2021. DOI: 10.5902/2318133839368. Disponível em: <https://periodicos.ufsm.br/regae/article/view/39368>. Acesso em: 1 set. 2024.

LUCENA, E. V. N. *et al.*, Paciente Com Hanseníase Neural Primária: Relato De Caso. **Journal of medicine and health promotion**. v. 4, n. 3, p. 1206-1213, jul/set 2019.

LYON S, GROSSI MAF. **HANSENÍASE**. Edição: 1ª Volume: 1. Editora: MEDBOOK. 2013.

MINAS GERAIS. Secretaria do Estado de Saúde. **Janeiro Roxo: Norte de Minas alcança resultados positivos no diagnóstico precoce de hanseníase**. Belo Horizonte, 2024.

NUNES, J. M.; OLIVEIRA, E. N.; VIEIRA, N. F. C. Hanseníase: conhecimentos e mudanças na vida das pessoas acometidas. **Ciência & saúde coletiva**, v. 16, n. suppl 1, p. 1311–1318, 2011.

RIBEIRO, M. D.; SILVA, J. C.; OLIVEIRA, S. Estudo epidemiológico da hanseníase no Brasil: reflexão sobre as metas de eliminação. **Revista Panamericana de Salud Publica**, p. 1–7, 2018.

SILVA, Gladis Helena da. *et al.*, **Abordagem da Hanseníase na atenção básica** [recurso eletrônico] / Universidade Federal de Santa Catarina, Núcleo Telessaúde Santa Catarina; Florianópolis: CCS/UFSC, 2018.

CAP 3 - ALIMENTAÇÃO NOS PRIMEIROS 1000 DIAS DE VIDA: ABORDAGEM CLÍNICA E ORIENTAÇÃO NUTRICIONAL

Jhennifer Emanuely Souza Castro

Lana Ruas Freire Santos

Rayssa Maria da Silva Pessoa.

Orientador: *José Henrique Duarte Pinto.*

CASO

João é um lactente de 6 meses, nascido a termo com peso adequado para a idade gestacional (AIG). Durante os primeiros quatro meses de vida, ele recebeu aleitamento materno exclusivo, sem intercorrências relatadas. A partir dos quatro meses, a mãe começou a introduzir fórmulas infantis devido a dificuldades na amamentação, como baixa produção de leite materno e desconforto durante as mamadas. Aos seis meses, foi iniciada a alimentação complementar, porém com práticas inadequadas, incluindo a introdução precoce de leite de vaca. Além disso, a dieta inclui alimentos processados, como papinhas prontas e sucos industrializados.

Os pais relatam que João apresenta episódios frequentes de cólicas, caracterizados por crises de choro intenso, principalmente no período noturno, associadas a desconforto abdominal. Também são observadas evacuações irregulares, com fezes endurecidas e dificuldade para evacuar. Outro achado relevante é a recusa alimentar, com dificuldade em aceitar novos alimentos, especialmente sólidos, e preferência por líquidos.

No exame físico, João apresenta bom estado geral, mas com sinais de leve desnutrição, evidenciado pelo percentil 10 de peso para a idade, o que indica que o peso está abaixo do esperado para a faixa etária e sugere um déficit nutricional. O exame físico não revela outras anormalidades significativas, como sinais de desidratação, icterícia

ou alterações cardiorrespiratórias. A ausculta cardíaca e pulmonar é normal e não há sinais de infecção ou malformações congênitas.

1. Qual o diagnóstico mais provável?
2. Como confirmar o diagnóstico?

RESPOSTA PARA O CASO CLÍNICO

Resumo: João, um lactente de 6 meses, nasceu a termo com peso adequado para a idade gestacional. Recebeu aleitamento materno exclusivo até os 4 meses, quando a mãe introduziu fórmulas infantis devido a dificuldades na amamentação. Aos 6 meses, iniciou-se a alimentação complementar com práticas inadequadas, como a introdução precoce de leite de vaca e o consumo de alimentos industrializados, pobres em nutrientes. João apresentava episódios frequentes de cólicas, fezes endurecidas e recusa alimentar. No exame físico, demonstrava bom estado geral, mas com sinais de leve desnutrição (percentil 10 de peso para a idade).

- Diagnóstico Provável: Deficiência nutricional leve com risco de anemia ferropriva e constipação intestinal decorrentes de dieta inadequada.
- Diagnósticos Diferenciais: Doença celíaca, fibrose cística, alergia à proteína do leite de vaca, insuficiência pancreática exócrina, síndrome do intestino curto, doença inflamatória intestinal, neoplasias, diabetes mellitus, fissura labiopalatina.
- Exames Diagnósticos: Hemograma, ferro sérico e avaliação nutricional.

ANÁLISE

Objetivos

- Discutir a importância da alimentação adequada nos primeiros 1000 dias.
- Analisar as consequências da introdução inadequada de alimentos.
- Apresentar recomendações baseadas em evidências para um plano alimentar adequado.

Considerações:

O caso de João, ilustra as consequências de práticas alimentares inadequadas na primeira infância, destacando a importância do aleitamento materno exclusivo até os 6 meses e da introdução correta da alimentação complementar. A introdução precoce de leite de vaca e o consumo de alimentos industrializados, pobres em nutrientes e ricos em açúcares e conservantes, levaram a um quadro de anemia ferropriva, constipação intestinal, cólicas e desnutrição leve.

Abordagem teórico clínico

Definições:

Primeiros Mil dias de vida: Período é formado pela soma dos 270 dias de gestação a termo com os 730 dias dos primeiros 2 anos de idade. Ele recebe maior atenção devido a importância que tem para o crescimento e desenvolvimento infantil.

Alimentação complementar: Um processo que se inicia quando o leite materno, por si só, deixa de ser suficiente para suprir as necessidades nutricionais do lactente, demandando, assim, a introdução de alimentos e líquidos complementares, em conjunto com a manutenção do aleitamento materno.

Constipação Intestinal: Condição caracterizada por evacuações irregulares, fezes endurecidas e dificuldade para evacuar.

Desnutrição Leve: Estado nutricional caracterizado por um déficit no peso em relação à idade, indicando uma ingestão insuficiente de nutrientes essenciais.

1. DEFINIÇÃO E IMPORTÂNCIA DOS PRIMEIROS MIL DIAS DE VIDA

Os primeiros mil dias de vida é um conceito que surgiu após diversas evidências científicas realizadas, em 2008, pela revista *The Lancet*, ou seja, é um conceito relativamente atual, mas que possui extrema importância para a saúde pública. Esse período é formado pela soma dos 270 dias de gestação a termo com os 730 dias dos primeiros 2 anos de idade. Ele recebe maior atenção devido a importância que tem para o crescimento e desenvolvimento infantil, sendo conhecido como uma “janela de oportunidades” de intervenções na vida daquele indivíduo, visto que, é uma etapa em que a criança possui contato com inúmeros estímulos e, através dessas intervenções precoces, é possível reduzir danos no crescimento e no desenvolvimento infantil, além de conseguir uma queda na morbimortalidade (Vollú *et al.*,2021).

Durante essa fase, o cérebro infantil possui um crescimento acelerado, ou seja, para que o pleno potencial de desenvolvimento seja alcançado, é necessário que o ambiente em que a criança vive seja o mais saudável possível, visando sempre a criação de hábitos positivos para a vida daquele indivíduo. Também, sabe-se que os primeiros mil dias possuem papel fundamental no desenvolvimento metabólico de um indivíduo, assim, a nutrição materna inadequada durante a gestação pode ser fator para o surgimento tanto de um bebê pequeno para a idade gestacional quanto para a predisposição à obesidade infantil. (Magnani, Neves, Tavares, 2024).

Por meio das publicações realizadas pela revista *The Lancet* foi possível obter a confirmação de que a desnutrição materno infantil

tem impacto no aumento de morbidade e mortalidade na faixa etária pediátrica e, também, foi observado que a desnutrição intrauterina tem associação com a incidência de doenças mentais. Além disso, as publicações demonstraram que a altura que a criança apresenta aos 2 anos de idade é o melhor preditor do capital humano futuro, ou seja, um conjunto de conhecimentos, hábitos, habilidades e características de um indivíduo que interferem no seu trabalho. Somado a isso, a revista pontua que a promoção e prevenção de saúde, como saneamento básico e vacinação, contribuem para a redução de doenças e melhora da estatura final do indivíduo (Sociedade Brasileira de Pediatria, 2022).

2. IMPACTO DA NUTRIÇÃO INADEQUADA

O impacto da nutrição inadequada nos primeiros 1000 dias de vida, é amplamente reconhecido como um fator crítico e determinante para o desenvolvimento infantil. Este intervalo temporal, considerado uma janela de oportunidades para intervenções nutricionais, é fundamental para o crescimento físico, a formação de estruturas cerebrais complexas e o estabelecimento de funções metabólicas essenciais (Roberts et al., 2022)..

No curto prazo, a nutrição inadequada contribui para um aumento significativo da morbimortalidade infantil, representando um desafio crítico para a saúde pública global. Crianças subnutridas apresentam maior suscetibilidade a doenças infecciosas, como diarreia, pneumonia e malária, devido ao comprometimento da resposta imunológica, o que agrava ainda mais seu estado nutricional (Abeshu; Lelisa; Geleta, 2016). Esses episódios recorrentes de infecções criam um ciclo vicioso entre desnutrição e doença, dificultando a recuperação e perpetuando o risco de mortalidade precoce. Ademais, a deficiência de nutrientes essenciais está associada a atrasos significativos no desenvolvimento motor e cognitivo, afetando a capacidade da criança de explorar o ambiente, interagir socialmente

e desenvolver habilidades fundamentais para o aprendizado (Roberts et al., 2022).

Em longo prazo, os efeitos deletérios da nutrição inadequada durante os primeiros 1000 dias manifestam-se em diversos aspectos da vida adulta, com repercussões no capital humano e na saúde pública. Evidências científicas demonstram que indivíduos que sofreram desnutrição crônica na primeira infância apresentam menor desempenho escolar, reduzida capacidade de aprendizagem e menor potencial de produtividade econômica. Além disso, existe uma forte associação entre desnutrição precoce e o aumento do risco de desenvolver doenças crônicas não transmissíveis, como diabetes tipo 2, hipertensão arterial e doenças cardiovasculares, atribuídas a alterações metabólicas programadas durante o período crítico de desenvolvimento (Claro *et al.*, 2022).

Portanto, intervenções nutricionais precoces e abrangentes são fundamentais para mitigar os efeitos deletérios da desnutrição nos primeiros 1000 dias de vida. Políticas públicas eficazes devem priorizar o acesso a alimentos saudáveis e diversificados, a suplementação de micronutrientes e a orientação nutricional direcionada para gestantes, lactantes e crianças pequenas. O investimento em nutrição durante essa fase crítica não apenas melhora os desfechos de saúde individual, mas também gera benefícios econômicos e sociais de longo prazo, reforçando a importância de uma abordagem integrada, intersetorial e sustentável para o combate à desnutrição infantil (Chiwila *et al.*, 2024)

3. RECOMENDAÇÕES NUTRICIONAIS

O aleitamento materno exclusivo deve ser mantido até os 6 meses de idade, pois fornece todos os nutrientes necessários para o desenvolvimento e crescimento adequados. Após esse período, é recomendado oferecer o leite materno até pelo menos os 2 anos, em conjunto com uma alimentação complementar apropriada. Contudo,

caso haja dificuldades na amamentação, é importante buscar orientação de profissionais de saúde para garantir o manejo correto e estimular a lactação (Guerra et al., 2012).

A introdução alimentar deve começar aos 6 meses, priorizando alimentos in natura e minimamente processados, ricos em ferro e outros micronutrientes essenciais. Assim, a oferta de alimentos deve ser gradual, respeitando as preferências e aceitação da criança e evitando forçar a ingestão. A introdução pode começar com papas amassadas e evoluir para consistências mais sólidas, promovendo a mastigação e incentivando a autonomia alimentar (Cunha, 2015)

Há alimentos prioritários, que são indispensáveis na dieta infantil, como as fontes de ferro, carnes (boi, frango, peixe), fígado, ovos e leguminosas (feijão, lentilha, grão-de-bico). O ferro deve ser consumido com fontes de vitamina C (como laranja, acerola e morango) para facilitar sua absorção. Frutas e vegetais devem ser oferecidos diariamente, de preferência na forma in natura. Os cereais e tubérculos, como arroz, milho, batata, mandioca, aveia e quinoa, também são boas fontes de energia e nutrientes. Deve-se evitar a introdução precoce do leite de vaca antes dos 12 meses, devido ao risco de alergias, anemia ferropriva e sobrecarga renal. Alimentos ultraprocessados, como papinhas prontas, biscoitos industrializados, salgadinhos e embutidos, devem ser evitados por conterem altos níveis de sódio, gorduras saturadas e conservantes. O consumo de açúcar e mel também deve ser evitado antes dos 2 anos, para prevenir doenças crônicas como obesidade, diabetes e botulismo no caso do mel. Sucos industrializados, que têm alto teor de açúcares e baixo valor nutricional, também devem ser evitados. A água deve ser a principal fonte de hidratação, sendo desaconselhado o consumo de chás adoçados e refrigerantes (Guerra et al., 2012).

A recusa alimentar é um comportamento comum nessa fase e deve ser tratada com paciência, oferecendo diferentes texturas e sabores sem pressões. Em caso de constipação intestinal, recomenda-se aumentar o consumo de fibras (presentes em frutas, verduras e cereais integrais) e garantir uma hidratação adequada. A

suplementação de micronutrientes, como o ferro, deve ser iniciada aos 6 meses e mantida até os 24 meses de idade, conforme as orientações do Ministério da Saúde. A suplementação de vitamina D também deve ser mantida desde os primeiros dias de vida até os 2 anos, conforme recomendação médica (Guerra et al., 2012).

QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1) Qual a importância dos primeiros 1000 dias na nutrição infantil?

a) São o período de maior crescimento físico e desenvolvimento cerebral.

b) A nutrição nessa fase não tem impacto a longo prazo.

c) A alimentação nesse período só afeta a saúde imediata da criança.

d) São irrelevantes para o desenvolvimento cognitivo.

2) Quais são os principais riscos da introdução precoce do leite de vaca na alimentação de bebês?

a) Deficiência de vitamina C e aumento do apetite.

b) Alergias alimentares, anemia ferropriva e sobrecarga renal.

c) Ganho de peso excessivo e hiperatividade.

d) Aumento da produção de leite materno e cólicas.

3) Quais sinais clínicos podem indicar deficiência de ferro em bebês?

a) Febre alta, vômito e diarreia.

b) Palidez, irritabilidade, cansaço e diminuição do apetite.

c) Ganho de peso rápido e sonolência excessiva.

d) Aumento da sede e da frequência urinária.

4) Como deve ser feita a introdução alimentar a partir dos 6 meses de idade?

a) Exclusivamente com frutas e sucos naturais.

b) De forma gradual, com alimentos naturais ricos em ferro, sem adição de açúcar e sal.

c) Incluindo alimentos processados para diversificar o paladar.

d) Mantendo apenas o leite materno até 1 ano de idade.

5) Quais são os impactos do consumo de alimentos industrializados na infância?

- a) Melhora do sistema imunológico e do crescimento.
- b) Aumento da saciedade e prevenção da obesidade.
- c) Maior risco de obesidade, diabetes tipo 2 e deficiências nutricionais.
- d) Desenvolvimento precoce de habilidades motoras.

RESPOSTAS COMENTADAS:

1) Resposta correta: a) São o período de maior crescimento físico e desenvolvimento cerebral.

Comentário: Os primeiros 1000 dias, que incluem a gestação e os dois primeiros anos de vida, são fundamentais para o crescimento, o desenvolvimento cerebral e a formação do sistema imunológico. A nutrição adequada nesse período impacta a saúde ao longo da vida, prevenindo doenças crônicas e promovendo o desenvolvimento cognitivo e motor.

2) Resposta correta: b) Alergias alimentares, anemia ferropriva e sobrecarga renal.

Comentário: O leite de vaca não é recomendado para bebês menores de 12 meses, pois contém altos níveis de proteínas e minerais que podem sobrecarregar os rins imaturos. Além disso, pode causar micro-sangramentos intestinais, aumentando o risco de anemia ferropriva e desencadear alergias alimentares.

3) Resposta correta: b) Palidez, irritabilidade, cansaço e diminuição do apetite.

Comentário: A deficiência de ferro pode levar à anemia ferropriva, manifestando-se por palidez cutânea e de mucosas, irritabilidade, fadiga, fraqueza, menor interesse em brincar e alterações no apetite. Se não tratada, pode prejudicar o desenvolvimento cognitivo e motor da criança.

4) Resposta correta: b) De forma gradual, com alimentos naturais ricos em ferro, sem adição de açúcar e sal.

Comentário: A introdução alimentar deve começar aos 6 meses, mantendo o aleitamento materno complementar até 2 anos ou mais. Os alimentos devem ser oferecidos de forma gradual, respeitando o ritmo da criança, priorizando alimentos in natura, ricos em ferro

(como carnes, leguminosas e vegetais verde-escuros), sem adição de sal, açúcar ou alimentos ultraprocessados.

5) Resposta correta: c) Maior risco de obesidade, diabetes tipo 2 e deficiências nutricionais.

Comentário: O consumo precoce de alimentos industrializados, ricos em açúcares, gorduras saturadas, sódio e aditivos químicos, está associado ao aumento do risco de doenças crônicas não transmissíveis, como obesidade, diabetes tipo 2, hipertensão e dislipidemias. Além disso, esses alimentos podem causar deficiências nutricionais, prejudicando o crescimento e o desenvolvimento saudável da criança.

DICAS CLÍNICAS

- É fundamental orientar as famílias sobre a importância do aleitamento materno exclusivo até os seis meses de vida, conforme recomendado pela Organização Mundial da Saúde (OMS), destacando seus benefícios nutricionais, imunológicos e afetivos para o lactente. O leite materno é o alimento ideal para suprir as necessidades nutricionais e promover o desenvolvimento saudável da criança, além de fortalecer o vínculo mãe-filho.

- A utilização de fórmulas infantis deve ser evitada, exceto em casos de necessidade médica comprovada, como incapacidade de amamentar ou condições clínicas específicas que contraindicam o aleitamento materno. O uso indiscriminado de fórmulas pode interferir na estabilidade nutricional do lactente e aumentar o risco de alergias e intolerâncias alimentares.

- A introdução da alimentação complementar deve ser realizada de forma gradual, a partir dos seis meses de idade, com alimentos adequados à faixa etária, como frutas, legumes, cereais e carnes, sempre respeitando os sinais de saciedade da criança. Essa prática contribui para o desenvolvimento de hábitos alimentares saudáveis e evita a sobrealimentação ou a rejeição de alimentos.

- É essencial realizar o monitoramento periódico do ganho de peso e do desenvolvimento infantil, por meio de consultas regulares com o pediatra e acompanhamento do crescimento em curvas de referência. Essa avaliação contínua permite identificar precocemente possíveis desvios nutricionais ou atrasos no desenvolvimento, garantindo intervenções oportunas e eficazes para promover a saúde e o bem-estar da criança.

REFERÊNCIAS

ABESHU, M. A.; LELISA, A.; GELETA, B. Complementary feeding: review of recommendations, feeding practices, and adequacy of homemade complementary food preparations in developing countries - lessons from Ethiopia. *Frontiers in Nutrition*, v. 3, p. 41, 2016. Doi: <https://doi.org/10.3389/fnut.2016.00041>.

CHIWILA, M. K.; KREBS, N. F.; MANASYAN, A.; CHOMBA, E.; MWENECHANYA, M.; MAZARIEGOS, M.; SAMI, N.; PASHA, O.; TSHEFU, A.; LOKANGAKA, A.; GOLDENBERG, R. L.; BOSE, C. L.; KOSO-THOMAS, M.; GOCO, N.; DO, B. T.; MCCLURE, E. M.; HAMBIDGE, K. M.; WESTCOTT, J. E.; CARLO, W. A. Junk food use and neurodevelopmental and growth outcomes in infants in low-resource settings. *Frontiers in Public Health*, v. 12, 1308685, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1308685>. Acesso em: 5 fev. 2025.

CLARO, M. L.; SOUSA A. F.; NOBRE R.S.; LIMA L. H. O. Child development as an intermediate element of food and nutrition in public policies. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*, v. 22, n. 3, p. 715-726, 2022.

CUNHA, A. J. L. A. DA .; LEITE, Á. J. M.; ALMEIDA, I. S. DE .. Atuação do pediatra nos primeiros mil dias da criança: a busca pela nutrição e desenvolvimento saudáveis. *Jornal de Pediatria*, v. 91, n. 6, p. S44-S51, nov. 2015.

GUERRA, A. RÊGO, C. SILVA, DIANA FERREIRA, G.C. MANSILHA, H. ANTUNES, H. FERREIRA, R. Alimentação e nutrição do lactente. ***Acta Pediatr Port* 2012;43(2):S17-S40**. Disponível em: <https://hdl.handle.net/10216/65752>. Acesso em: 10 fev. 2025.

MAGNANI, M. H.; NEVES, M. A. O.; TAVARES, T. de M. O impacto da nutrição materna na programação metabólica fetal: Uma revisão

integrativa de literatura sobre os primeiros 1000 dias de vida e sua influência sobre a obesidade. Revista Contemporânea, v. 4, n. 2. 2024. DOI: <https://doi.org/10.56083/RCV4N2-052>

ROBERTS, M.; TOLAR-PETERSON, T.; REYNOLDS, A.; WALL, C.; REEDER, N.; RICO MENDEZ, G. The effects of nutritional interventions on the cognitive development of preschool-age children: a systematic review. *Nutrients*, v. 14, n. 3, p. 532, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/nu14030532>. Acesso em: 5 fev. 2025.

Sociedade Brasileira de Pediatria. **Tratado de Pediatria**. 5º ed. Barueri, Manole, 2022.

VOLLÚ, A. L. *et al.* **Você sabe da importância dos primeiros 1000 dias de vida para a saúde da criança?**. Rio de Janeiro, Odontopediatria - UFRJ, 2021. Disponível em: <https://pantheon.ufrj.br/bitstream/11422/16164/1/eBook%201-min.pdf>. Acesso em: 02 de fevereiro, 2025).

CAP 4 - DIAGNÓSTICO E ACOMPANHAMENTO DO PRÉ-NATAL: ABORDAGEM CLÍNICA NA GESTAÇÃO

Julia Freitas Silva

Amanda Aguiar Araújo

Sarah Custódio Jorge.

Orientador: *Ricardo Alcantara da Silva.*

CASO:

Mulher, 28 anos, casada, professora, comparece à clínica com queixa de náuseas, tontura e cansaço excessivo. A paciente relata náuseas frequentes, principalmente pela manhã, iniciadas há cerca de 3 semanas. Refere episódios de tontura ao se levantar rapidamente e cansaço constante, mesmo sem atividades extenuantes. Nota aumento da sensibilidade mamária e do apetite. Relata também aumento da frequência urinária e constipação leve. A paciente G0P0A0 relata menarca aos 13 anos, com ciclos menstruais irregulares, fluxo moderado, sem dismenorreia significativa. Última menstruação há cerca de 2 meses. Relata uso de preservativo de forma inconsistente; não usa anticoncepcionais hormonais há 1 ano. Nega história médica significativa, nega alergias e não fuma nem consome bebidas alcoólicas.

No momento do exame físico, está em bom estado geral, afebril e acianótica, com frequência cardíaca de 78 bpm, pressão arterial de 110/70 mmHg e frequência respiratória de 16 irpm. Peso: 62 kg (aumento de 2 kg em relação à última consulta, há 4 meses). O exame da cabeça e pescoço mostra mucosas coradas, sem palidez, glândula tireoide sem alterações e linfonodos não palpáveis. No exame das mamas, observam-se aréolas levemente hiperpigmentadas, com

sensibilidade à palpação, sem nódulos palpáveis ou secreções. Outros sistemas sem alterações.

7. Qual o diagnóstico mais provável?
8. Como confirmar o diagnóstico?

Resposta para o caso:

Gravidez

Resumo: Mulher de 28 anos com náuseas matinais, tontura, cansaço, sensibilidade mamária, aumento do apetite, frequência urinária elevada e constipação leve. Última menstruação há 2 meses, uso inconsistente de preservativo. A gravidez também é sugerida pelo exame físico, com achados de bom estado geral, sinais vitais normais, aréolas hiperpigmentadas e sensíveis, sem alterações significativas nos demais sistemas.

9. Diagnóstico mais provável: gravidez
10. Exame diagnóstico: beta-hCG quantitativo (soro) e ultrassonografia transvaginal para confirmar a idade gestacional e avaliar a viabilidade fetal.

ANÁLISE

Objetivos

1. Conhecer as mudanças fisiológicas na gravidez.
2. Entender a importância do pré-natal para a mãe e o bebê.
3. Analisar o impacto da alimentação e suplementação na saúde gestacional.
4. Explorar a preparação física e emocional para a maternidade.

Considerações:

Essa paciente apresenta sinais e sintomas sugestivos de gravidez e necessita de acompanhamento de rotina para garantir uma gestação saudável. É fundamental realizar exames regulares

para monitorar a saúde da mãe e o desenvolvimento do bebê, além de iniciar suplementações adequadas, que são essenciais para prevenir complicações maternas e fetais. O cuidado precoce e contínuo é indispensável para assegurar o bem-estar durante toda a gestação.

GRAVIDEZ

Definições:

Gravidez: momento resultante da fecundação do óvulo pelo espermatozoide, em que a mulher passa por diversas mudanças fisiológicas enquanto gesta o feto.

Aborto: feto ou embrião removido ou expelido do útero até a primeira metade da gestação ou, na ausência de critérios de data precisa, nascido com peso inferior a 500 g.

Parto vaginal: processo fisiológico pelo qual o feto, a placenta e as membranas ovulares são expelidos através do canal vaginal, independentemente da necessidade de intervenções médicas. É um evento biomecânico e neuroendócrino regulado pela interação entre fatores maternos e fetais, envolvendo contrações uterinas eficazes, dilatação cervical e adaptação fetal ao trajeto do parto.

Parto cesárea: ato cirúrgico no qual são feitas incisões no abdome e na parede uterina da gestante para possibilitar a retirada do feto ali desenvolvido.

Pré-natal: acesso ao acompanhamento da gravidez por meio de serviços de apoio diagnóstico e terapêutico com profissionais capacitados, com o intuito de assegurar acolhimento, rastreio continuado e tratamento para possíveis intercorrências.

ABORDAGEM CLÍNICA:

A gravidez é um período no qual a vida da mulher passa por diversas mudanças fisiológicas, físicas e psicológicas, podendo gerar sintomas que afetam o bem-estar da paciente. Nesta fase,

as transformações acometem não só a gestante, como também seu parceiro, sendo essencial seu conhecimento, a fim de garantir equilíbrio e companheirismo no relacionamento (ALVES; BEZERRA, 2020).

O organismo da mãe precisa adaptar-se para conseguir gerar o feto; logo, todos os sistemas estão envolvidos nessa tarefa. Dentre as alterações, as mais evidentes são o aumento do peso, das mamas e do abdômen com a evolução do período gestacional. No sistema cardiovascular, a partir da 20ª semana de gestação, ocorre aumento acentuado do volume sanguíneo e do débito cardíaco, além de redução da pressão arterial de 5 a 10 mmHg, devido ao decréscimo da resistência vascular periférica. Também é possível que a gestante desenvolva a síndrome da hipotensão supina, decorrente do tamanho do útero gravídico, que impede o retorno venoso ao coração, a qual pode ser aliviada adotando a posição de decúbito lateral esquerdo. Edemas de membros inferiores, varizes e hemorroidas podem ser resultantes da elevação da pressão venosa pela compressão realizada pelo útero. A expansão do volume plasmático causa diluição de vários fatores circulantes, sendo essa alteração considerada fisiológica, como a diminuição da concentração de hemoglobina (anemia fisiológica), leucocitose e hipercoagulabilidade, responsável pelo risco aumentado de trombose durante a gravidez (REZENDE; MONTENEGRO, 2024).

No sistema urinário, observa-se dilatação da região superior, o que pode aumentar a estase urinária, predispondo a paciente a infecções do trato urinário (ITU), pielonefrite e nefrolitíase. O aumento da taxa de filtração glomerular gera glicosúria e proteinúria consideradas normais durante a gravidez. Além disso, é comum haver aumento da frequência urinária, em virtude da compressão gerada pelo útero (OLIVEIRA et al., 2020).

Quanto ao sistema respiratório, pode haver dificuldade respiratória de acordo com a evolução das semanas gestacionais e a conseqüente elevação do diafragma, sendo que o aumento do diâmetro torácico atua como elemento compensatório, assim como a hiperventilação, com o intuito de facilitar as trocas gasosas nos pulmões

e atender à maior demanda de oxigênio. Alterações gastrointestinais são muito frequentes no 1º trimestre da gravidez, com aparecimento de náuseas e vômitos em mais da metade das mulheres. Também é comum a ocorrência de pirose com a evolução da gravidez, decorrente do aumento da pressão intra-abdominal e do relaxamento do esfíncter gastroesofágico. No sistema endócrino, a principal alteração que ocorre é na produção dos hormônios tireoidianos (T3 e T4), que estão aumentados para atender às demandas maternas e fetais. Já a pele apresenta estrias tanto abdominais quanto nos seios; também ocorre aumento na pigmentação da linha alba do abdômen inferior, da vulva, das aréolas mamárias e da face, gerando o cloasma (FILHO, 2024).

Durante a gestação é essencial que exista uma assistência à mãe e ao bebê para que sejam prevenidos e/ou detectados agravos que possam ser prejudiciais para ambos. A partir dessa demanda, foi instituído no país o pré-natal, que consiste em um conjunto de consultas realizadas durante os 9 meses de gestação, as quais visam assegurar o desenvolvimento saudável da gravidez, promovendo suporte emocional, físico e informativo. Esse acompanhamento deve ser iniciado após a descoberta da gravidez, com o intuito de acolher a gestante e evitar complicações que podem desenvolver-se, como pré-eclâmpsia, diabetes gestacional, infecções graves e infecções do trato urinário (SILVA et al., 2024).

O total de atendimentos do pré-natal deverá ser de, no mínimo, 6, podendo ser realizado na unidade de saúde ou durante visitas domiciliares por médicos e enfermeiros. Até a 28ª semana deve ocorrer mensalmente; da 28ª até a 36ª semana, quinzenalmente; e da 36ª até a 41ª semana, semanalmente. Após esse período, caso o parto não aconteça, é necessário encaminhar a gestante para avaliação do bem-estar fetal (BRASIL, 2012).

Ao longo do pré-natal, deve ser solicitada, em cada trimestre, uma série de exames complementares de rotina, a fim de prevenir e diagnosticar precocemente doenças e, em seguida, tratá-las rapidamente (BRASIL, 2012).

1. Exames da 1ª consulta ou 1º trimestre: hemograma, tipagem sanguínea e fator Rh, Coombs indireto (se for Rh negativo), glicemia de jejum, teste rápido de triagem para sífilis e/ou VDRL/RPR, teste rápido anti-HIV, toxoplasmose IgM e IgG, sorologia para hepatite B, urocultura e EAS, ultrassonografia obstétrica, citopatológico do colo do útero (se necessário), exame de secreção vaginal (se houver indicação clínica) e parasitológico de fezes (se houver indicação clínica).
2. Exames do 2º trimestre: teste de tolerância à glicose com 75 g (preferencialmente entre a 24ª e a 28ª semana) e Coombs indireto (se for Rh negativo).
3. Exames do 3º trimestre: hemograma, glicemia de jejum, Coombs indireto (se for Rh negativo), VDRL, anti-HIV, sorologia para hepatite B, repetir exame de toxoplasmose se o IgG não for reagente, urocultura e EAS e bacterioscopia de secreção vaginal (a partir de 37 semanas de gestação).

Além disso, também existem algumas vacinas que devem ser recebidas pela gestante, com a finalidade de fortalecer o sistema imunológico da mulher e proteger o feto. De acordo com o Programa Nacional de Imunizações (PNI), do Ministério da Saúde, as seguintes vacinas são recomendadas (BRASIL, 2022):

Vacina Dupla Adulto • Gestante sem nenhuma dose registrada: iniciar o esquema vacinal o mais precocemente possível com 3 doses, com intervalo de 60 dias ou, no mínimo, 30 dias. • Gestante com esquema vacinal incompleto (1 ou 2 doses): em qualquer período gestacional, deve-se completar o esquema de três doses o mais precocemente possível, com intervalo de 60 dias ou, no mínimo, 30 dias entre elas. • Gestante com esquema vacinal completo (3 doses ou mais) e última dose há menos de cinco anos: não é necessário vaciná-la. • Gestante com esquema completo (3 doses ou mais) e última dose administrada há mais de cinco anos e menos de 10 anos: deve-se administrar uma dose de reforço tão logo seja possível, independentemente do período gestacional. • Gestante com esquema vacinal completo (3 doses ou

mais), sendo a última dose há mais de 10 anos: aplicar uma dose de reforço.

Vacina dTpa • Deve ser administrada a partir da 20^a semana gestacional em cada gestação, independentemente do histórico anterior. • Dose única.

Vacina Influenza • Recomenda-se administrar a vacina contra a gripe em qualquer idade gestacional para todas as gestantes e mulheres (até 42 dias após o parto), durante a campanha anual de vacinação.

Vacina Hepatite B • Gestantes com esquema incompleto (1 ou 2 doses): três doses, com intervalo de 30 dias entre a primeira e a segunda e de 180 dias entre a primeira e a terceira. • Gestantes com esquema completo: não se deve vaciná-las.

De acordo com a Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO), a nutrição e a suplementação durante a gestação desempenham papel fundamental no desenvolvimento fetal e na saúde materna, impactando diretamente a prevenção de complicações gestacionais e doenças crônicas futuras. Durante esse período, há aumento das necessidades de macro e micronutrientes para suprir as demandas metabólicas materno-fetais, sendo essencial a ingestão adequada de proteínas, gorduras saudáveis, carboidratos de qualidade, vitaminas e minerais específicos. O ferro, por exemplo, é essencial para a prevenção da anemia gestacional e para o desenvolvimento adequado do sistema nervoso fetal, enquanto o ácido fólico tem papel crucial na formação do tubo neural, prevenindo defeitos congênitos. Além disso, o cálcio e a vitamina D são fundamentais para a mineralização óssea do bebê e para a manutenção da saúde óssea da mãe. A FEBRASGO ressalta que a suplementação deve ser individualizada, considerando fatores como estado nutricional pré-gestacional, histórico de deficiências e características metabólicas da gestante, sempre sob orientação profissional para garantir uma gestação saudável e segura.

A preparação para a maternidade é um processo que abrange tanto o fortalecimento físico quanto o equilíbrio emocional da

gestante, sendo fundamental para uma experiência gestacional saudável e satisfatória.

A prática regular de exercícios físicos durante a gestação é amplamente recomendada, desde que adaptada às condições individuais de cada mulher e supervisionada por profissionais de saúde. Atividades como caminhadas, yoga pré-natal e alongamentos podem contribuir para a melhora da circulação sanguínea, fortalecimento da musculatura, controle do ganho de peso e alívio de desconfortos comuns na gravidez, como dores lombares. Além disso, a atividade física está associada à redução do risco de complicações obstétricas, como diabetes gestacional e hipertensão arterial, e promove recuperação pós-parto mais rápida. Estudos indicam que o exercício durante a gravidez também está relacionado à diminuição dos níveis de ansiedade e depressão, contribuindo para a saúde mental da gestante.

No aspecto emocional, a gestação é um período de intensas transformações psicológicas e sociais que influenciam a dinâmica psíquica da mulher e suas relações interpessoais. A maneira como a gestante vivencia essas mudanças repercute significativamente na constituição da maternidade e na relação mãe-bebê. Estudos brasileiros apontam que as gestantes passam por importantes transformações corporais, pessoais e interpessoais durante a gestação e vivenciam intensos sentimentos em relação ao tornar-se mãe. A preparação emocional adequada, que pode incluir suporte psicológico e participação em grupos de apoio, auxilia na adaptação a essas mudanças e promove experiência materna mais positiva.

Além disso, a humanização da assistência ao parto é aspecto relevante na preparação para a maternidade. O Ministério da Saúde do Brasil enfatiza a importância de práticas que respeitem os direitos reprodutivos e promovam atenção qualificada e humanizada durante o pré-natal e o puerpério. Isso inclui o preparo da mulher para o parto, oferecendo informações e suporte necessários para que ela se sinta segura e confiante nesse momento.

Em suma, a preparação para a maternidade deve ser compreendida de forma holística, integrando cuidados físicos e emocionais e considerando as particularidades de cada gestante. A adoção de práticas de autocuidado, a participação em programas educativos e o fortalecimento de redes de apoio são estratégias fundamentais para promover uma experiência materna saudável e gratificante.

QUESTÕES DE COMPREENSÃO:

1. Mulher comparece ao ambulatório de ginecologia e obstetrícia no primeiro trimestre de gravidez. A médica orienta em relação às alterações e manifestações clínicas. Qual dos seguintes sintomas pode aparecer durante a gravidez?

- a. aumento da pressão arterial em até 20 mmHg
- b. aumento do peso, abdome e mamas
- c. diminuição do volume sistólico e do débito cardíaco

2. A presença de aumento da frequência urinária indica doença. A vacinação durante a gravidez reduz o risco de doenças para a mãe e o feto. Quais vacinas devem ser recebidas pela gestante?

- a. Vacina Dupla Adulto, dTpa, influenza e hepatite B
- b. dTpa, tríplice viral e febre amarela
- c. BCG e hepatite B
- d. Influenza e vacina para HPV

3. Gestante, 42 anos, casada, comparece à consulta para realizar os exames referentes ao segundo trimestre de gravidez. Quais exames essa mulher deve realizar?

- a. hemograma, glicemia de jejum, Coombs indireto, VDRL, anti-HIV, sorologia para hepatite B, repetir exame de toxoplasmose se o IgG não for reagente, urocultura, EAS e bacterioscopia de secreção vaginal
- b. hemograma, tipagem sanguínea e fator Rh, Coombs indireto, glicemia de jejum, teste rápido de triagem para sífilis e/ou VDRL/RPR, teste rápido anti-HIV, toxoplasmose IgM e IgG, sorologia para hepatite B, urocultura, EAS, ultrassonografia obstétrica, citopatológico do colo do útero, exame de secreção vaginal e parasitológico de fezes
- c. teste de tolerância à glicose com 75 g (preferencialmente entre a 24^a e a 28^a semana) e Coombs indireto (se for Rh negativo)

d. hemograma, anti-HIV, sorologia para hepatite B, EAS e urocultura.

RESPOSTAS:

1) aumento do peso, abdome e mamas.

2) Vacina Dupla Adulto, dTpa, influenza e Hepatite B
teste de tolerância para glicose com 75g (preferencialmente entre a 24^a e a 28^a semana) e coombs indireto (se for Rh negativo).

3) Realizar atividades físicas, como caminhadas e alongamentos. Consumir proteínas, gorduras, carboidratos e vitaminas de forma adequada. Tomar ferro (para prevenção e tratamento de anemia ferropriva), ácido fólico, cálcio e vitamina D.

DICAS CLÍNICAS:

- A gravidez é um período no qual a mulher passa por diversas mudanças fisiológicas, como aumento do peso, do abdome e das mamas. Além disso, há aumento do volume sanguíneo e do débito cardíaco, acompanhado de redução da pressão arterial. No sistema urinário, observa-se dilatação da região superior. No sistema respiratório, pode haver dificuldade para respirar de acordo com a evolução das semanas gestacionais e a consequente elevação do diafragma. Alterações gastrointestinais são muito frequentes no 1º trimestre da gravidez, com aparecimento de náuseas e vômitos em mais da metade das mulheres.

- O total de atendimentos do pré-natal deverá ser de, no mínimo, 6. Idealmente, até a 28ª semana deve ocorrer mensalmente; da 28ª até a 36ª semana, quinzenalmente; e da 36ª até a 41ª semana, semanalmente.

- No pré-natal, deve ser solicitada, em cada trimestre, uma série de exames complementares de rotina, sendo esses exames do 1º trimestre (hemograma, tipagem sanguínea e fator Rh, Coombs indireto — se for Rh negativo —, glicemia de jejum, teste rápido de triagem para sífilis e/ou VDRL/RPR, teste rápido anti-HIV, toxoplasmose IgM e IgG, sorologia para hepatite B, urocultura e EAS, ultrassonografia obstétrica, citopatológico do colo do útero — se necessário —, exame de secreção vaginal — se houver indicação clínica — e parasitológico de fezes — se houver indicação clínica). No 2º trimestre (teste de tolerância à glicose com 75 g, preferencialmente entre a 24ª e a 28ª semana, e Coombs indireto — se for Rh negativo). No 3º trimestre: hemograma, glicemia de jejum, Coombs indireto (se for Rh negativo), VDRL, anti-HIV, sorologia para hepatite B, repetir exame de toxoplasmose se o IgG não for reagente, urocultura, EAS e bacterioscopia de secreção vaginal (a partir de 37 semanas de gestação).

- As vacinas que devem ser recebidas pela gestante são: vacina Dupla Adulto, vacina dTpa, vacina Influenza e vacina Hepatite B.

- Durante a gravidez, há aumento das necessidades de macro e micronutrientes para suprir as demandas metabólicas materno-fetais, sendo essencial a ingestão adequada de proteínas, gorduras saudáveis, carboidratos de qualidade, vitaminas e minerais específicos. Dessa forma, as gestantes devem ser suplementadas com ferro, ácido fólico, cálcio e vitamina D.

REFERÊNCIAS:

ALVES, Tuanne Vieira; BEZERRA, Martha Maria Macedo. Principais alterações fisiológicas e psicológicas durante o período gestacional. *Id on Line Revista Multidisciplinar de Psicologia*, v. 14, n. 49, p. 114-126, fev. 2020. ISSN 1981-1179.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde da Mulher. *Parto, aborto e puerpério: assistência humanizada à mulher*. Brasília: Ministério da Saúde, 2001.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Atenção ao pré-natal de baixo risco*. 1. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2012. Disponível em: https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/cadernos_atencao_basica_32_prenatal.pdf. Acesso em: 27 jan. 2025.

BRASIL. Ministério da Saúde. Saiba quais vacinas devem ser administradas durante a gestação. Brasília: Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/pt-br/noticias/saude-e-vigilancia-sanitaria/2022/11/saiba-quais-vacinas-devem-ser-administradas-durante-a-gestacao>. Acesso em: 27 jan. 2025.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA (FEBRASGO). *Nutrição durante a gravidez*. São Paulo: FEBRASGO, 2018.

FILHO, Jorge R. *Obstetrícia fundamental*. 15. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2024.

OLIVEIRA, Tcharlys Lopes et al. Desvelando as alterações fisiológicas da gravidez: estudo integrativo com foco na consulta de enfermagem. *Research, Society and Development*, v. 9, n. 12, e18291210836, dez. 2020. DOI: <http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v9i12.10836>. ISSN 2525-3409.

PICCININI, Cesar Augusto; LOPES, Rita de Cássia Sobreira; LEAL, Letícia de Oliveira. *Gestação e a constituição da maternidade. Psicologia: Reflexão e Crítica*, v. 17, n. 3, p. 407-414, 2004.

REZENDE, Jorge; MONTENEGRO, Carlos Antônio Barbosa. *Obstetrícia fundamental*. 15. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2024.

SILVA, Marcelo Baltazar et al. A importância do pré-natal na saúde da gestante e do bebê. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, São Paulo, v. 10, n. 11, nov. 2024. ISSN 2675-3375.

SOUZA, M. C. et al. *A prática de exercício físico na gestação*. Ribeirão Preto: UNAERP, 2014.

CAP 5 - MÉTODOS CONTRACEPTIVOS: INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES EM PACIENTE COM LÚPUS

Carla Emanuely Pessoa de Oliveira

Giovanna Mendes Oliveira

Luiza Brandão dos Santos e Silva.

Orientador: *Ricardo Alcantara da Silva*

CASO:

Paciente do sexo feminino, 24 anos, nuligesta, compareceu à Unidade de Saúde da Família, manifestando o desejo de iniciar o uso de um método contraceptivo com a intenção de prevenir a gravidez nos próximos quatro anos. Relata apresentar fluxo menstrual intenso, dismenorreia e irregularidade menstrual, o que tem dificultado o controle de seu ciclo. Tentou previamente métodos de barreira, sem adesão satisfatória. Atualmente, possui um parceiro fixo.

Apresenta diagnóstico prévio de lúpus eritematoso sistêmico (LES), sem complicações clínicas aparentes e enxaqueca sem aura. Realizou o último exame citopatológico há 1 ano, sem alterações. Nega sintomas sugestivos de IST. Faz uso de prednisona, para o tratamento do LES, e sumatriptano, para controle das crises de enxaqueca. Nega tabagismo, diabetes e hipertensão arterial. Ao exame físico a paciente encontra-se em bom estado geral, sem sinais de desconforto ou afecção evidente, as mucosas estão coradas e hidratadas, com perfusão tissular adequada, o turgor cutâneo está preservado e elástico, sem sinais de desidratação, não há edemas visíveis nos membros inferiores. A pressão arterial medida foi de 110 x 90 mmHg.

Este capítulo tem como objetivos compreender os principais métodos contraceptivos disponíveis, suas indicações e contra-indicações segundo os critérios de elegibilidade da Organização Mundial da Saúde (OMS), além de desenvolver o raciocínio clínico para individualização

do método contraceptivo considerando comorbidades, fatores de risco e preferências reprodutivas da paciente.

- Quais métodos mais indicados para paciente?
- Como avaliar os métodos que esta paciente pode ou não utilizar?

Resposta para o caso:

Métodos contraceptivos

Resumo: Mulher de 24 anos, com LES e enxaqueca sem aura, deseja contracepção por 4 anos. Apresenta fluxo menstrual intenso, dismenorreia e irregularidade menstrual. Possui parceiro fixo e não se adaptou ao uso de métodos de barreira. Não possui fatores adicionais de risco cardiovascular.

- **Diagnóstico Clínico:** Paciente com necessidade de contracepção de médio prazo, portadora de doença autoimune (LES) e condição neurológica (enxaqueca sem aura), exigindo avaliação criteriosa segundo critérios de elegibilidade da OMS.
- **Conduta:** Evitar métodos combinados contendo estrogênio.

ANÁLISE

Objetivos

- Compreender os métodos contraceptivos e suas indicações.
- Conhecer as contraindicações de cada método.

Considerações

Essa é uma paciente jovem com necessidade de contracepção de médio prazo, portadora de LES e condição neurológica. O diferencial deste caso é a associação de doença autoimune e enxaqueca, o que limita o uso de métodos combinados devido ao risco tromboembólico e vascular. Além disso, a queixa de menorragia influencia diretamente na escolha do método, favorecendo opções que reduzam o fluxo

menstrual. Assim, as melhores opções para a paciente são o Dispositivo Intrauterino (DIU) liberador de levonorgestrel ou a minipílula de desogestrel, por serem métodos exclusivamente com progestagênio e, portanto, não conterem estrogênio em sua composição.

Abordagem aos métodos contraceptivos

os métodos contraceptivos são estratégias destinadas à prevenção da gravidez por meio da inibição da ovulação, impedimento da fertilização ou alteração do ambiente uterino, dificultando a implantação do embrião. Eles se dividem em cinco categorias principais: hormonais, não hormonais, de barreira, definitivos (cirúrgicos) e comportamentais. A escolha do método ideal deve considerar o histórico de saúde da paciente, condições clínicas associadas, possíveis contraindicações e preferências individuais.

A eficácia contraceptiva pode ser avaliada pelo Índice de Pearl, que corresponde ao número de gestações ocorridas no primeiro ano de uso do método em cada 100 mulheres. Seu cálculo é realizado pela fórmula: número de gestações multiplicado por 12 e por 100, dividido pelo número total de meses de exposição. Quanto menor o índice, maior a eficácia do método. Entre os métodos mais eficazes estão o implante contraceptivo e o Dispositivo Intrauterino (DIU), com índice variando entre 0,1 e 0,8. A pílula anticoncepcional apresenta variação de 0,3 a 9, dependendo da adesão. O preservativo masculino varia entre 2 e 18, e o feminino entre 5 e 21, refletindo falhas relacionadas ao uso incorreto. A ligadura tubária apresenta taxa de falha entre 0,5 e 1, enquanto métodos comportamentais, como abstinência periódica, podem atingir índices entre 24 e 40.

No grupo dos métodos hormonais, o principal mecanismo de ação é a inibição da ovulação, associada ao espessamento do muco cervical e às alterações endometriais. Esses métodos podem ser combinados, contendo estrogênio e progestagênio, ou exclusivamente com progestagênio. Os métodos combinados incluem pílula oral, anel vaginal e adesivo transdérmico, sendo altamente eficazes, porém contraindicados em situações como história de trombose venosa

profunda, hipertensão arterial grave, enxaqueca com aura e lúpus eritematoso sistêmico com anticorpos antifosfolídeos positivos. Já os métodos exclusivamente com progestagênio incluem a minipílula (como o desogestrel), o implante subdérmico de etonogestrel, o injetável trimestral de medroxiprogesterona e o DIU liberador de levonorgestrel, sendo considerados mais seguros em pacientes com risco tromboembólico por não conterem estrogênio.

O Dispositivo Intrauterino (DIU) é classificado como método reversível de longa duração. O DIU de cobre é um método não hormonal que promove reação inflamatória local no endométrio, impedindo a fertilização, podendo, entretanto, aumentar o fluxo menstrual e a dismenorreia. O DIU liberador de levonorgestrel atua por meio da liberação local de progestagênio, promovendo atrofia endometrial, redução do fluxo menstrual e melhora da dor pélvica, além de apresentar elevada eficácia contraceptiva e bom perfil de segurança em pacientes com contraindicação ao estrogênio.

Os métodos de barreira impedem fisicamente o encontro do espermatozoide com o óvulo e incluem preservativo masculino, preservativo feminino, diafragma e capuz cervical. São os únicos métodos que oferecem proteção contra infecções sexualmente transmissíveis. Os métodos definitivos consistem em procedimentos cirúrgicos de esterilização permanente, como laqueadura tubária e vasectomia, indicados para indivíduos que não desejam gestação futura. Por fim, os métodos comportamentais baseiam-se na identificação do período fértil e abstinência sexual nesse intervalo, incluindo método da temperatura basal, método de Billings, método do calendário e coito interrompido, apresentando maior taxa de falha quando comparados aos métodos hormonais ou intrauterinos.

A escolha do método contraceptivo deve ser individualizada e fundamentada na avaliação clínica detalhada, especialmente à luz dos critérios de elegibilidade da Organização Mundial da Saúde (OMS). A OMS classifica o uso de métodos contraceptivos em quatro categorias: Categoria 1, quando não há restrição ao uso; Categoria 2, quando os benefícios superam os riscos; Categoria 3, quando os

riscos geralmente superam os benefícios e o uso deve ser criterioso; e Categoria 4, quando há contraindicação absoluta.

Para métodos hormonais combinados, enquadram-se como Categoria 3 situações como pós-parto entre seis semanas e seis meses em lactantes, pós-parto inferior a 21 dias em não lactantes sem fatores de risco trombótico, tabagismo inferior a 15 cigarros por dia em mulheres com idade igual ou superior a 35 anos, hipertensão arterial sistêmica controlada, pressão arterial entre 140–159/90–99 mmHg, enxaqueca sem aura em mulheres com mais de 35 anos e câncer de mama prévio sem evidência da doença nos últimos cinco anos.

Já a Categoria 4 inclui condições como trombose venosa profunda ou tromboembolismo pulmonar atual ou prévio, trombofilia conhecida, lúpus eritematoso sistêmico com anticorpos antifosfolípeos positivos ou desconhecidos, enxaqueca com aura, hipertensão arterial igual ou superior a 160/100 mmHg, doença cardíaca isquêmica atual ou pregressa, tabagismo igual ou superior a 15 cigarros por dia em mulheres com idade igual ou superior a 35 anos, câncer de mama atual, cirrose hepática descompensada e neoplasias hepáticas.

Dessa forma, a correta aplicação dos critérios de elegibilidade da OMS é fundamental para garantir segurança, eficácia e individualização na escolha do método contraceptivo.

QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1) Mulher, 35 anos, G2P2A0, com história pregressa de trombose venosa profunda, comparece à Unidade de Saúde da Família acompanhada do marido para aconselhamento sobre qual método contraceptivo deve utilizar. O casal relata desejo de ter mais filhos no futuro. Qual método contraceptivo mais adequado pode ser recomendado à paciente?

A) Dispositivo intrauterino (DIU) de cobre, devido à sua alta eficácia, longa duração e ausência de hormônios, o que não representa risco adicional para trombose.

B) Contraceptivo oral combinado, uma vez que é um método prático e de fácil adesão.

C) Métodos comportamentais, visto que são os métodos com menores chances de falha.

D) Ligadura tubária, pois é um método permanente e irreversível, sem necessidade de uso de hormônios.

2) Quais das comorbidades listadas abaixo se enquadram na Categoria 4 dos critérios de elegibilidade da Organização Mundial da Saúde (OMS) para contra-indicação do uso de métodos contraceptivos hormonais combinados?

A) Hipertensão arterial sistêmica com pressão sistólica entre 140–159 mmHg ou diastólica entre 90–99 mmHg e tabagismo < 15 cigarros/dia em mulheres com idade > 35 anos.

B) Hipertensão arterial sistêmica com pressão sistólica \geq 160 mmHg ou diastólica \geq 100 mmHg e enxaqueca com aura.

C) Enxaqueca sem aura em mulheres > 35 anos e doença cardíaca isquêmica atual ou pregressa.

D) Câncer de mama prévio sem evidência da doença nos últimos 5 anos e trombofilia conhecida.

3) Mulher, 28 anos, G2P2A0, com histórico de enxaqueca com aura, procura orientação sobre métodos contraceptivos. Relata

menstruação irregular, dismenorreia e fluxo menstrual intenso, e busca um método que regularize o ciclo, sem aumentar o risco relacionado à enxaqueca. Qual método contraceptivo hormonal seria mais indicado para essa paciente?

A) Pílula combinada de estrogênio e progesterona, pois pode regular o ciclo menstrual e aliviar os sintomas de enxaqueca.

B) Injeção trimestral de progestagênio, por não conter estrogênio e ser eficaz na contracepção.

C) DIU hormonal, pois possui efeito predominantemente local e não contém estrogênio.

D) Anel vaginal combinado, devido à sua praticidade e regulação do ciclo menstrual.

4) Analise as afirmações abaixo:

I. A escolha do método contraceptivo deve ser individualizada, levando em consideração o histórico médico da paciente, como doenças preexistentes e risco de complicações associadas.

PORQUE

II. Mulheres com histórico de trombose venosa profunda devem evitar métodos que contenham estrogênio, como os contraceptivos orais combinados, para reduzir o risco de eventos tromboembólicos.

Com base nas afirmações acima, assinale a alternativa correta:

A) I e II estão corretas, e a II justifica a I.

B) Apenas a I está correta.

C) Apenas a II está correta.

D) I e II estão corretas, mas a II não justifica a I.

RESPOSTAS

1) Alternativa correta: A

Justificativa:

A alternativa B está incorreta, pois pacientes com história de trombose venosa profunda não devem utilizar métodos contraceptivos combinados contendo estrogênio, uma vez que este aumenta o risco de eventos tromboembólicos (Categoria 4 da OMS).

A alternativa C está incorreta, pois métodos comportamentais apresentam maior taxa de falha quando comparados aos métodos intrauterinos e hormonais, devido à dependência de uso correto e consistente.

A alternativa D está incorreta, pois a ligadura tubária é um método definitivo, e a paciente deseja futura gestação.

A alternativa A está correta, pois o DIU de cobre é altamente eficaz, não contém hormônios e não aumenta o risco trombótico, sendo adequado para mulheres com contraindicação ao estrogênio e desejo reprodutivo futuro.

2) Alternativa correta: B

Justificativa:

A Categoria 4 da OMS corresponde a contraindicação absoluta ao uso de contraceptivos hormonais combinados.

A alternativa A está incorreta, pois hipertensão entre 140–159/90–99 mmHg e tabagismo < 15 cigarros/dia em mulheres > 35 anos enquadram-se na Categoria 3 (uso com cautela).

A alternativa C está incorreta porque doença cardíaca isquêmica atual ou progressa é Categoria 4, mas enxaqueca sem aura em mulheres > 35 anos é Categoria 3. Como a alternativa exige que ambas sejam Categoria 4, ela está incorreta.

Correção técnica relevante:

A alternativa D está incorreta porque trombofilia conhecida é Categoria 4, porém câncer de mama prévio sem evidência nos

últimos 5 anos é Categoria 3. Logo, a associação não corresponde exclusivamente à Categoria 4.

A alternativa B está correta, pois tanto hipertensão $\geq 160/100$ mmHg quanto enxaqueca com aura são condições classificadas como Categoria 4 para contraceptivos combinados.

3) Alternativa correta: C

Justificativa:

A alternativa A está incorreta, pois métodos combinados contendo estrogênio são contraindicados em mulheres com enxaqueca com aura (Categoria 4), devido ao aumento do risco de acidente vascular cerebral.

A alternativa B é possível, pois não contém estrogênio; contudo, pode causar irregularidade menstrual e não oferece o mesmo benefício na redução do fluxo intenso e dismenorreia quando comparado ao DIU hormonal.

A alternativa D está incorreta, pois o anel vaginal combinado contém estrogênio e, portanto, também é contraindicado.

A alternativa C está correta, pois o DIU hormonal libera levonorgestrel localmente, não contém estrogênio, reduz fluxo menstrual e dismenorreia e é seguro em pacientes com enxaqueca com aura.

4) Alternativa correta: A

Justificativa:

A afirmativa I está correta, pois a escolha do método contraceptivo deve ser individualizada conforme comorbidades e fatores de risco.

A afirmativa II também está correta, uma vez que o estrogênio aumenta o risco tromboembólico em mulheres com história prévia de trombose.

A II justifica a I, pois exemplifica a necessidade de individualização da escolha contraceptiva com base no risco clínico.

DICAS CLÍNICAS

- Promover autonomia sexual por meio da oferta adequada de métodos contraceptivos.
- Favorecer o planejamento familiar como instrumento de emancipação feminina e inserção social.
- Avaliar criteriosamente as condições clínicas antes da prescrição de qualquer método contraceptivo.
- Aplicar os Critérios de Elegibilidade da Organização Mundial da Saúde (OMS) na escolha do método.
- Classificar as condições clínicas em Categoria 1 (sem restrição), Categoria 2 (benefícios superam riscos), Categoria 3 (risco geralmente maior que benefício) e Categoria 4 (contra-indicação absoluta).
- Evitar métodos combinados contendo estrogênio em pacientes com enxaqueca com aura, trombose venosa profunda prévia, trombofilia conhecida, hipertensão arterial $\geq 160/100$ mmHg, doença cardiovascular isquêmica e câncer de mama atual.
- Priorizar métodos exclusivamente com progestagênio ou métodos não hormonais quando houver contra-indicação ao estrogênio.
- Considerar dispositivos intrauterinos como métodos reversíveis de longa duração, com alta eficácia e boa relação custo-benefício.
- Reconhecer que métodos de barreira são os únicos que oferecem proteção contra infecções sexualmente transmissíveis.
- Indicar métodos irreversíveis apenas diante de decisão reprodutiva definitiva.
- Utilizar contracepção de emergência apenas em situações excepcionais, não como método regular.

REFERÊNCIAS

BUENO, A. B. L.; BACHIEGA, A. J. G.; BRAGA, L. R. P.; BORGES, R. S.; DOERING, A. M. L. R.; MONTEIRO, A. C. F.; OLIVEIRA, C. L. D.; MACHADO, R. R. Contraindicações Aos Métodos Contraceptivos Combinados. **Revista Saúde Multidisciplinar**, Mineiros, v. 12, n. 2, p. 39-39, jun., 2022.

COSTA, R.; ALMEIDA, F. Métodos contraceptivos em mulheres com risco aumentado de trombose: uma revisão das opções seguras e reversíveis. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 45, n. 5, p. 321-327, 2023.

LEAL, E. H. Métodos Contraceptivos: Causas E Efeitos. **Absolute Review**, São Paulo, v. 10, n.1, p. 129-134, out., 2022.

LUZ, A. L. R.; BARROS, L. D. S. R.; BRANCO, A. C. D. S. C. Métodos contraceptivos: Principais riscos e efeitos adversos. **Revista de Casos e Consultoria**, Rondonópolis, v. 12, n. 1, p. e24112, mar., 2021.

OLIVEIRA, MILENA DE. Uso de métodos contraceptivos hormonais e gestação não planejada: cartilha informativa, 2023.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Média de elegibilidade para o uso de métodos anticoncepcionais. 5. ed. Genebra: OMS, 2015.

RIOS, A. R.; SENA, A. D.; KRUG, B. R.; DANTAS, E. K. D. O.; FERRONATO, E. C. B.; BOMFIM, J. Q.; OLIVEIRA, L. A. D.; FERREIRA, P. C. C. M.; MOURA, V. G. D. C.; GUIMARÃES, R. M. G. C. Fatores relacionados à escolha de métodos contraceptivos na adolescência: uma revisão de literatura. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, São Paulo, v. 13, n. 5, p. e6942, mai., 2021.

SANTOS, L. A.; PEREIRA, M. T. Métodos contraceptivos em mulheres com histórico de trombose venosa profunda: uma análise crítica das

opções seguras. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 44, n. 7, p. 405-413, 2022.

SIQUEIRA, T.; FILHO, J. R. A. Planejamento familiar e métodos contraceptivos. **Recima-Revista Científica Multidisciplinar**, Cascavel, v.3, n.10, p. e3102090, abr., 2022.

SOUZA, F. P.; RIBEIRO, A. L. M. Métodos contraceptivos em mulheres com enxaqueca: uma análise das opções mais seguras. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 45, n. 3, p. 145-153, 2023.

CAP 6 - SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS: DIAGNÓSTICO E MANEJO CLÍNICO NO AMBULATÓRIO DE GINECOLOGIA

Luiza Brandão dos Santos e Silva

Beatriz Lucas da Cruz Ferreira

Maria Teresa Borges Ferreira Cardoso.

Orientador: *Ricardo Alcantara da Silva.*

CASO:

Paciente do sexo feminino, 25 anos, nuligesta, compareceu ao ambulatório de ginecologia com queixa de ciclos menstruais irregulares sendo alguns anovulatórios, aumento do peso (6 kg), edema, mastalgia, aumento de pilificação em região facial e torácica e presença de acne na face.

Paciente relata irregularidade menstrual desde a menarca, aos 12 anos e vida sexual ativa com parceiro fixo utilizando preservativos de barreira para contracepção. Ao exame físico a paciente encontra-se em bom estado geral, sem sinais de desconforto ou afecção evidente, as mucosas estão coradas e hidratadas, com perfusão tissular adequada, o turgor cutâneo está preservado e elástico, sem sinais de desidratação, não há edemas visíveis nos membros inferiores.

Apresenta peso de 69 kg, altura de 1,60m, IMC de 26,95 kg/m², PA de 128x080 mmHg, sobrepeso, acne facial moderada e pilificação aumentada em face. Mamas, abdome e genital sem alterações. Exames laboratoriais apresentados: Glicemia de Jejum: 100 mg/dl; Colesterol total: 250 mg/dl; Triglicerídeos: 200 mg/dl.

- Qual o diagnóstico mais provável?
- Como confirmar o diagnóstico?

Resposta para o caso:

Síndrome dos ovários policísticos

Resumo: Mulher de 25 anos, nuligesta, queixou-se de irregularidade menstrual desde a menarca aos 12 anos, com ciclos anovulatórios, aumento de peso significativo, edema, mastalgia, aumento de pilificação e presença de acne facial. Em seu exame físico foi evidenciado sobrepeso e seus exames laboratoriais sugerem dislipidemia.

- **Diagnóstico mais provável:** Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP).

- **Exame Diagnóstico:** O diagnóstico de SOP se baseia principalmente na clínica apresentada pela paciente na qual utiliza-se os Critérios de Rotterdam para o diagnóstico, porém para a confirmação do critério de ovários policísticos é necessário uma ultrassonografia endovaginal evidenciando ovários com volume maior de 10ml e com 20 ou mais folículos medindo de 2 a 9 mm.

ANÁLISE

Objetivos

- Compreender a síndrome dos ovários policísticos (SOP) e suas consequências.
- Entender o tratamento da SOP.

Considerações

Trata-se de uma paciente com sinais e sintomas de síndrome dos ovários policísticos. A síndrome dos ovários policísticos é sugerida devido à clínica, achados da antropometria e achados laboratoriais que evidenciam ciclos anovulatórios, hiperandrogenismo clínico pela acne e pilificação aumentada em região facial. A paciente apresenta dois dos Critérios de Rotterdam que fecham seu diagnóstico mesmo com a ausência de uma ultrassonografia evidenciando os poli-cistos.

O principal tratamento para a SOP são modificações do estilo de vida: perda de peso, atividade física em mais de 150 minutos semanais e dieta balanceada. O principal medicamento indicado para a irregularidade menstrual e o hiperandrogenismo são os contraceptivos combinados. Também é possível utilizar de procedimentos estéticos para controlar o hiperandrogenismo como a depilação à laser para a pilificação aumentada e cosméticos para controlar a acne facial.

SÍNDROME DO OVÁRIO POLICÍSTICO (SOP)

DEFINIÇÕES:

Síndrome do Ovário Policístico: distúrbio hormonal que caracteriza-se por sintomas como irregularidades menstruais, alteração de peso (ganho ou dificuldade para emagrecer), presença de inúmeros cistos nos ovários, infertilidade, hiperandrogenismo (excesso de hormônios masculinos) e resistência à insulina.

Cisto Ovariano Simples: são pequenas estruturas, geralmente benignas, que se formam no ovários e são preenchidas por líquido. É comum as mulheres serem assintomáticas porém pode ocasionar dor pélvica em caso de rompimento ou torção. Essa condição diferencia-se da SOP pelo tamanho, que tende a ser maior que os microcistos da Síndrome do Ovário Policístico e pelo número de cistos, na maioria das vezes em menor quantidade. Além disso, apresenta diferentes causas, não sendo exclusivamente associada ao desequilíbrio hormonal.

Endometriose: é o crescimento de tecido endometrial (revestimento interno uterino) em regiões fora do útero. Os sintomas incluem cólicas menstruais intensas, dor durante a relação sexual, infertilidade e dor pélvica. Diferencia-se da SOP pois não apresenta os sinais característicos de hiperandrogenismo e está associada a dor pélvica relevante.

Adenomiase: ocorre quando o tecido endometrial do revestimento interno do útero infiltra-se e cresce dentro da musculatura uterina. Os sintomas incluem aumento e prolongamento do fluxo menstrual, cólicas menstruais significativas e aumento do volume uterino. Essa condição distingue-se da SOP pois está associada a alterações na parede uterina e não a desequilíbrios hormonais ou cistos ovarianos.

Hiperplasia Adrenal Congênita (HAC): distúrbios genéticos que impactam a produção de hormônios pelas glândulas suprarrenais, responsáveis pela liberação de hormônios essenciais para o pleno funcionamento do corpo, tais como os corticosteróides, mineralocorticóides e andrógenos. A sintomatologia varia de acordo com o tipo, sendo a forma não clássica a mais branda e seu diagnóstico pode ser difícil até o início da adolescência, onde surgem os sinais de problemas de puberdade, como ausência da menstruação ou irregularidades menstruais. A forma clássica divide-se em: perdedora de sal (mais grave, como há prejuízo na secreção de aldosterona, ocorre hiponatremia devido a perda de sal); e virilizante simples em que apesar da produção de cortisol estar afetada, há atividade enzimática para manter normalizada ou levemente reduzida a produção de aldosterona. Apesar de alguns sintomas semelhantes ao da SOP, a HAC é uma doença de herança genética.

Síndrome de Cushing: é uma condição causada por níveis elevados do hormônio cortisol no organismo. Pode ser causada por uso de medicamentos corticosteroides por tempo prolongado, tumor na hipófise ou nas glândulas adrenais (induzindo a produção excessiva de corticosteroides). Dentre os sintomas característicos há ganho de peso, arredondamento da face (face de lua cheia), hipertensão e afinamento da pele com aparecimento de estrias violáceas. Essa síndrome manifesta-se com sinais sistêmicos de hipercortisolismo, enquanto a SOP relaciona-se ao hiperandrogenismo.

Abordagem clínica

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) é uma endocrinopatia crônica, causada por uma desordem hormonal que acomete mulheres em idade reprodutiva, afetando aproximadamente 9% a 18% da população feminina, dependendo dos critérios diagnósticos utilizados e do perfil da população estudada. Trata-se de uma síndrome sistêmica, caracterizada por desequilíbrios hormonais que impactam significativamente a saúde reprodutiva, metabólica e psicossocial das pacientes.

Embora a etiologia da SOP não esteja completamente esclarecida, reconhece-se sua natureza multifatorial, resultante da interação entre predisposição genética, fatores ambientais e alterações metabólicas, especialmente relacionadas à resistência à insulina. Além disso, a síndrome está associada a diversas comorbidades, como diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica e aumento do risco cardiovascular. Ademais, acarreta também impactos na saúde mental, envolvendo transtornos psicológicos, como ansiedade e depressão.

Do ponto de vista fisiopatológico, a SOP decorre de alterações na regulação do eixo hipotálamo-hipófise-ovariano, caracterizadas por aumento do Hormônio Luteinizante (LH) e redução relativa do Hormônio Folículo-Estimulante (FSH), o que compromete o desenvolvimento folicular. O excesso de LH estimula as células da teca e eleva a produção de androgênios, como a testosterona. A conversão periférica insuficiente desses hormônios em estradiol contribui para o quadro de hiperandrogenismo.

Nesse viés, as manifestações da SOP são variáveis e podem dificultar o reconhecimento precoce da condição. As irregularidades menstruais são características e refletem a disfunção ovulatória, podendo levar à infertilidade. O hiperandrogenismo manifesta-se com sinais clínicos visíveis, como o crescimento excessivo de pelos em áreas incomuns nas mulheres (hirsutismo), acne de difícil controle e rarefação capilar. Em casos complexos pode ocorrer virilização, como alterações na voz ou aumento da massa muscular.

Além das alterações reprodutivas, a resistência à insulina está presente em parcela significativa das pacientes, podendo até 70% dos casos. Tal condição contribui para o aumento do risco de desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia e síndrome metabólica. Adicionalmente, mulheres com sobrepeso ou obesidade tendem a apresentar formas mais severas da doença, com impacto metabólico e reprodutivo mais acentuado.

O diagnóstico da Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) baseia-se em avaliação clínica e laboratorial, sendo fundamental a exclusão de condições que mimetizam suas manifestações, como disfunções tireoidianas, hiperprolactinemia, hiperplasia adrenal congênita não clássica, síndrome de Cushing e tumores secretores de androgênios. Os critérios de Rotterdam permanecem como referência, estabelecendo o diagnóstico na presença de pelo menos dois dos três seguintes achados: disfunção ovulatória, hiperandrogenismo clínico e/ou bioquímico e morfologia ovariana policística.

Na prática clínica, recomenda-se uma abordagem estruturada, na qual a presença concomitante de irregularidade menstrual e hiperandrogenismo clínico pode confirmar o diagnóstico, dispensando a avaliação morfológica. Assim, na ausência de sinais clínicos evidentes de hiperandrogenismo ou quando apenas um dos critérios está presente, procede-se à avaliação bioquímica e, se necessário, à investigação morfológica por ultrassonografia pélvica ou transvaginal ou pela dosagem do hormônio anti-mülleriano (AMH), que pode ser utilizado como alternativa ao exame de imagem em mulheres adultas

Adicionalmente, de acordo com a Diretriz Internacional de 2023, considera-se morfologia policística a presença de 20 ou mais folículos por ovário ou volume ovariano ≥ 10 mL em equipamentos de alta resolução. Em adolescentes, recomenda-se cautela diagnóstica, sendo necessária a presença simultânea de irregularidade menstrual persistente e hiperandrogenismo, não sendo indicado o uso rotineiro de ultrassonografia ou AMH; nesses casos, a paciente deve ser classificada como em risco e acompanhada periodicamente.

Quanto à abordagem terapêutica, o manejo dessa condição deve ser individualizado, considerando as queixas da paciente e seus objetivos reprodutivos. A modificação do estilo de vida (MEV) constitui a base do tratamento, especialmente em mulheres com sobrepeso ou obesidade. A prática regular de atividade física e uma dieta equilibrada são fundamentais para o controle dos sintomas. A redução de 5% a 10% do peso corporal está associada à melhora da sensibilidade à insulina, à redução do hiperandrogenismo e à possível restauração da função ovulatória.

No âmbito farmacológico, os Anticoncepcionais Orais Combinados (AOCs) são a terapia de primeira escolha para a regulação do ciclo menstrual e o tratamento do hiperandrogenismo clínico, agindo via supressão da produção androgênica ovariana e aumento da Globulina Ligadora de Hormônios Sexuais (SHBG). Em casos de hirsutismo persistente após pelo menos seis meses de tratamento, pode-se associar antiandrogênicos, como a espironolactona. A metformina pode ser utilizada como terapia adjuvante, sendo indicada principalmente para o manejo das alterações metabólicas, como a resistência à insulina e a intolerância à glicose.

Ademais, nas pacientes com desejo reprodutivo e anovulação associada à síndrome, a indução da ovulação deve ser considerada. O letrozol, um inibidor da aromatase, é atualmente recomendado como agente de primeira linha, por apresentar maiores taxas de nascidos vivos em comparação ao citrato de clomifeno, que permanece como alternativa terapêutica. O acompanhamento deve ser contínuo e multidisciplinar, com foco no controle dos sintomas e na prevenção de complicações metabólicas e cardiovasculares a longo prazo.

Dessa forma, evidencia-se que o acompanhamento da SOP deve ser contínuo e direcionado ao monitoramento das repercussões metabólicas, cardiovasculares e psicossociais associadas à condição. Mulheres com SOP apresentam maior risco de hipertensão arterial, dislipidemia, intolerância à glicose e diabetes tipo 2, tornando essencial a avaliação periódica dos fatores de risco cardiometabólicos. Além disso, o impacto psicológico reforça a necessidade de uma

abordagem multidisciplinar. Nesse contexto, o diagnóstico precoce, o manejo individualizado e a educação em saúde são fundamentais para prevenir complicações a longo prazo, promover a adesão ao tratamento e melhorar a qualidade de vida das pacientes.

QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1- Qual das opções a seguir NÃO é um critério diagnóstico para Síndrome do Ovário Policístico conforme os critérios de Rotterdam é:

- A) Oligoovulação ou Anovulação
- B) Hiperandrogenismo Clínico ou Laboratorial
- C) Presença de 12 ou mais folículos em cada ovário
- D) Nódulos malignos nos ovários

2-Descreva os principais sinais e sintomas clínicos da Síndrome do Ovário Policístico:

3- Quais alterações hormonais são frequentemente vistas em mulheres com SOP?

- A) Redução dos níveis de insulina e aumento do LH
- B) Resistência insulínica e aumento dos níveis de andrógenos
- C) Diminuição de andrógenos e elevação de estrógenos
- D) Elevação prolactina e queda da testosterona

4. Quais possíveis complicações metabólicas estão associadas à Síndrome do Ovário Policístico?

5. Qual tratamento é frequentemente usado para SOP em mulheres que não desejam ter filhos?

- a) Pílulas anticoncepcionais hormonais combinados
- b) Clomifeno para indução de ovulação
- c) Terapia com gonadotrofinas
- d) Fertilização in vitro

RESPOSTAS COMENTADAS

1- D) Nódulos malignos nos ovários

Comentário: Nódulos malignos nos ovários não fazem parte dos critérios diagnósticos para SOP. Os critérios de Rotterdam incluem pelo menos dois dos seguintes: oligoovulação/anovulação, sinais clínicos ou laboratoriais de hiperandrogenismo e ovários com múltiplos folículos (>12)

2- As manifestações primárias incluem irregularidade menstrual (oligomenorreia e amenorréia), hirsutismo (crescimento excessivo dos pêlos), acne, alopecia androgenética e infertilidade. Outras características associadas à SOP são resistência à insulina, ganho de peso e acantose nigricans.

3- B) Resistência insulínica e aumento dos níveis de andrógenos

Comentário: A resistência à insulina é comum em mulheres com SOP, o que estimula ainda mais os ovários a produzir andrógenos, resultando em hirsutismo e acne.

4- As principais complicações metabólicas incluem resistência à insulina, dislipidemia (altos níveis de colesterol e triglicerídeos), diabetes tipo 2, hipertensão arterial e maior risco de doenças cardiovasculares. Há também maior predisposição a desenvolver câncer endometrial devido à exposição prolongada ao estrogênio sem oposição da progesterona.

5- A) Pílulas anticoncepcionais hormonais combinados

Comentário: Os contraceptivos hormonais combinados são usados para regular o ciclo menstrual, reduzir os níveis de andrógenos e melhorar sintomas clínicos como acne e hirsutismo em mulheres com SOP que não desejam engravidar.

DICAS CLÍNICAS

- A SOP é uma condição endocrinológica comum, caracterizada por disfunções ovarianas, hiperandrogenismo e achados ultrassonográficos de ovários policísticos.

- A irregularidade dos ciclos menstruais (oligomenorreia ou amenorreia) deve ser identificada como uma das principais características clínicas.

- A identificação dos “3 H’s”, que incluem Hiperandrogenismo, Hiperglicemia (resistência insulínica) e Hipogonadismo funcional (irregularidade ovulatória), é a chave para um diagnóstico completo da síndrome do ovário policístico (SOP) e para a definição terapêutica adequada que aborda tanto os fatores hormonais quanto os metabólicos.

- Os sinais de hiperandrogenismo a serem observados incluem acne persistente, hirsutismo (crescimento de pelos em regiões comuns no sexo masculino) e alopecia androgenética.

- A SOP está associado à resistência à insulina - geralmente se apresentando como ganho de peso e acantose nigricans (manchas hiperocrômicas na pele)

- É importante monitorar os riscos metabólicos, pelo aumento da chance de dislipidemia, diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares.

- A ultrassonografia é importante, mas não obrigatória para o diagnóstico. Deve-se interpretar com cautela em adolescentes.

- Os anticoncepcionais hormonais combinados são a primeira linha para o tratamento. Tem como finalidade a regulação do ciclo menstrual e redução do hiperandrogenismo na mulher que não deseja engravidar.

- A modificação do estilo de vida, incluindo dieta e prática de atividades físicas regulares, é parte essencial do tratamento.

- Pacientes com resistência à insulina, deve-se considerar o uso de metformina como coadjuvante no tratamento.

REFERÊNCIAS

AMANDA ALVES NOGUEIRA et al. ASPECTOS NUTRICIONAIS NA SÍNDROME DO OVÁRIO POLICÍSTICO. **Revista Saúde Dos Vales**, v. 3, n. 1, 2024. Acesso em: 2 fev. 2025

JÚLIA, A. et al. Abordagem do diagnóstico e tratamento da síndrome dos ovários policísticos. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 23, n. 8, p. e13503–e13503, 16 ago. 2023. Acesso em: 2 fev. 2025.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas: Síndrome dos Ovários Policísticos. Brasília: Ministério da Saúde, 2020. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/pcdt_sindrome-ovarios-policisticos.pdf. Acesso em: 2 fev. 2025.

OLIVEIRA et al. Síndrome dos Ovários Policísticos: Compreensão, Desafios e Abordagens Terapêuticas. **Journal of Medical and Biosciences Research**, v. 1, n. 2, p.170-182, 2024.

ROTTERDAM ESHRE/ASRM-SPC WORKSHOP GROUP. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*, v. 81, n. 1, p. 19–25, 2004. Acesso em: 2 fev. 2025.

CAP 7 - SÍNDROME NEFRÓTICA NA PEDIATRIA

Víctor Eduardo Mendes

João Gabriel Sicupira Rodrigues

Maria Eduarda Ferreira Felício

Orientadora: *Fernanda Quadros Mendonça Marques*

Caso

João, 6 anos de idade, foi levado ao ambulatório de pediatria pela mãe com queixa de edema facial e abdominal há duas semanas, com piora progressiva. A mãe relatou que o filho apresentava perda de apetite, infecções respiratórias recorrentes e urina espumosa, especialmente pela manhã, além de ter se mostrado irritadiço nos últimos dias. João possui um episódio anterior de síndrome nefrótica (SN) no último ano, tratado com prednisona. No exame físico, observaram-se edema periorbital e nos membros inferiores, ascite, pressão arterial normal e ausência de hepatomegalia. Os exames complementares solicitados apresentaram os seguintes resultados: EAS (proteinúria 4+; ausência de hemácias e cilindros); hipoalbuminemia (albumina sérica 2,4g/dL); creatinina sérica normal; aumento dos níveis de colesterol total, triglicerídeos e lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e muito baixa densidade (VLDL); níveis normais de complemento C3 e C4.

- Qual o diagnóstico mais provável?
- Qual deve ser a medicação de escolha para o tratamento do paciente?

RESPOSTAS PARA O CASO

Síndrome nefrótica na pediatria

Resumo: Criança de 6 anos comparece à consulta apresentando edema facial e abdominal, perda de apetite, urina espumosa, irritabilidade e infecções respiratórias recorrentes. O paciente possui histórico de SN tratada previamente com prednisona. O diagnóstico de SN é sugerido pelo exame físico com achados de edema generalizado e níveis pressóricos normais, pelo exame de sangue que apresentou hiperlipidemia e hipoalbuminemia e pela análise de urina que revelou proteinúria maciça. A doença por lesões mínimas (DLM) é a principal causa de síndrome nefrótica na população pediátrica, correspondendo a cerca de 80% dos casos, sendo o diagnóstico presuntivo na ausência de doenças sistêmicas e componentes nefríticos.

- **Diagnóstico mais provável:** Recidiva de síndrome nefrótica por DLM.
- **Medicação de escolha para o tratamento:** Nos casos de recidiva da doença, recomenda-se reiniciar o tratamento com prednisona 2 mg/kg/dia ou 60 mg/m²/dia (máximo de 60 mg/dia dose única) até remissão da proteinúria por 3 dias consecutivos e a seguir utilizar prednisona 1,5 mg/kg/dose ou 40 mg/m²/dose, em dias alternados, por 4 semanas.

ANÁLISE

Objetivos

1. Compreender a síndrome nefrótica (SN) na pediatria;
2. Diferenciar síndrome nefrótica e síndrome nefrítica;
3. Entender as causas e a apresentação clínica da SN na faixa etária pediátrica;
4. Conhecer a avaliação diagnóstica e o tratamento da SN na população pediátrica.

Considerações

Trata-se de paciente pediátrico com sinais e sintomas compatíveis com SN. O retorno das manifestações após diagnóstico e tratamento prévios caracteriza quadro de recidiva, mantendo o perfil de SN corticossensível, uma vez que o episódio anterior evoluiu com remissão após o uso de prednisona. O exame físico e os resultados dos exames complementares evidenciam as principais características dessa patologia — proteinúria maciça, hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia — além de função renal preservada e níveis normais de complemento, achados que reforçam o diagnóstico primário. O histórico de infecções respiratórias recorrentes também se relaciona à doença, considerando a perda urinária de imunoglobulinas e o maior risco infeccioso associado ao quadro.

Além disso, a ausência de hematúria, de hipertensão arterial e de redução do complemento contribui para afastar o principal diagnóstico diferencial na faixa etária: a síndrome nefrítica. Esta última habitualmente se apresenta com hematúria (frequentemente com dismorfismo eritrocitário), elevação pressórica e, em muitos casos, consumo de complemento. Dessa forma, o conjunto clínico-laboratorial é mais compatível com síndrome nefrótica.

Nessa faixa etária, o diagnóstico é realizado de forma presuntiva diante de quadro clínico típico, em razão da elevada prevalência da Doença de Lesões Mínimas como causa de síndrome nefrótica na infância. Assim, para alcançar a remissão, controlar os sintomas e prevenir complicações, é fundamental instituir tratamento específico com corticoterapia, associado a medidas de suporte, conforme a evolução e o comportamento clínico da síndrome nefrótica.

ABORDAGEM À SÍNDROME NEFRÓTICA NA PEDIATRIA

Definições

- proteinúria nefrótica: Excreção urinária de proteínas $\geq 3,5$ g/1,73 m²/dia em adultos ou relação proteína/creatinina urinária > 2 mg/mg em crianças.

- Hipoalbuminemia: Redução da albumina sérica, geralmente < 3,0 g/dL, secundária à perda urinária excessiva.
- Edema: Acúmulo de líquido no interstício devido à diminuição da pressão oncótica plasmática e retenção de sódio e água.
- Hiperlipidemia: Elevação dos níveis séricos de colesterol e triglicerídeos por aumento compensatório da síntese hepática de lipoproteínas.
- Lipidúria: Presença de lipídios na urina, podendo apresentar corpúsculos ovais gordurosos e birrefringência em “cruz de Malta”.
- Síndrome nefrótica primária: Forma em que a lesão é restrita ao rim, sem doença sistêmica associada.
- Síndrome nefrótica secundária: Forma associada a doenças sistêmicas, infecções, neoplasias ou medicamentos.
- Remissão: Redução significativa ou desaparecimento da proteinúria com normalização da albumina sérica.
- Recidiva: Retorno da proteinúria nefrótica após período de remissão.

Abordagem clínica

A síndrome nefrótica (SN) na pediatria é definida como um conjunto clínico caracterizado por uma tríade clássica composta por proteinúria maciça, hipoalbuminemia e hiperlipidemia, frequentemente acompanhada de edema generalizado. Essa condição decorre de alterações na barreira de filtração glomerular — formada por endotélio, membrana basal glomerular e podócitos — que resultam no aumento da permeabilidade às proteínas plasmáticas, especialmente à albumina, levando à sua perda urinária exacerbada.

A lesão central ocorre na barreira de filtração glomerular (endotélio, membrana basal e podócitos). A agressão aos podócitos (podocitopatia) provoca o apagamento dos pedicelos e a perda da barreira de carga negativa da membrana basal, resultando em proteinúria maciça, redução da pressão oncótica plasmática,

deslocamento de líquido para o interstício e formação de edema. Em resposta à hipoalbuminemia, o fígado aumenta a síntese de lipoproteínas, levando à hiperlipidemia.

Na faixa etária pediátrica, as causas podem ser classificadas em primárias (ou idiopáticas) e secundárias. As formas primárias são as mais frequentes, com destaque para a doença por lesões mínimas, principal etiologia na infância, seguida pela glomeruloesclerose segmentar e focal e, mais raramente, pela glomerulopatia membranosa. As causas secundárias incluem doenças sistêmicas, como lúpus eritematoso sistêmico, infecções, neoplasias, uso de medicamentos e doenças metabólicas ou genéticas.

A seguir, apresentam-se os critérios e aspectos relevantes para sua definição:

1. Proteinúria em Faixa Nefrótica

Caracteriza-se pela excreção urinária de proteínas superior a 40 mg/m²/h ou, alternativamente, pela presença de proteinúria qualitativa elevada (por exemplo, 3–4+ em teste de fita reagente). Essa perda proteica intensa é o principal marcador da doença e implica a perda de albumina, imunoglobulinas e anticoagulantes naturais, contribuindo para maior risco de infecções e eventos trombóticos.

2. Hipoalbuminemia

Os níveis séricos de albumina geralmente estão abaixo de 2,5 g/dL, consequência direta da perda urinária. A redução da albumina diminui a pressão oncótica plasmática, favorecendo a formação de edema e podendo desencadear hipovolemia efetiva, com risco de injúria renal aguda em situações de desidratação ou uso inadequado de diuréticos.

3. Hiperlipidemia e Lipidúria

Como resposta compensatória à hipoalbuminemia, ocorre aumento da síntese hepática de lipoproteínas, resultando em elevação dos níveis de colesterol total, triglicerídeos e frações lipídicas, como LDL e VLDL. A lipidúria pode estar presente, refletindo a passagem de lipoproteínas pela barreira glomerular alterada.

4. Edema

O edema, frequentemente periorbital e em membros inferiores, é manifestação clínica central. Pode evoluir para ascite, derrame pleural e anasarca, refletindo a gravidade da perda proteica e da redução da pressão oncótica plasmática.

Em relação ao diagnóstico da síndrome nefrótica, de acordo com o Tratado da Sociedade Brasileira de Pediatria (2024), os exames laboratoriais revelam alterações urinárias, como proteinúria significativa e hematúria microscópica em cerca de 25% dos casos, além de cilindrúria e lipidúria. A eletroforese de proteínas plasmáticas evidencia hipoalbuminemia, aumento da fração alfa-2 e redução acentuada de IgG e IgA, enquanto IgM e IgE podem estar elevadas. A hipogamaglobulinemia é observada na síndrome nefrótica idiopática (SNI). Os níveis séricos de colesterol total, triglicerídeos e lipoproteínas encontram-se aumentados, e o complemento geralmente permanece dentro da normalidade nas formas primárias.

O manejo da síndrome nefrótica (SN) exige abordagem colaborativa entre médico, paciente e família, com ênfase na educação sobre a doença. Segundo o Tratado de Pediatria (2024), o suporte multidisciplinar é essencial para lidar com desafios como baixa autoestima, ganho de peso e incertezas quanto ao prognóstico.

Em casos de edema importante ou hipertensão arterial, recomenda-se dieta com restrição de sódio. Quando há sinais de hipovolemia ou desidratação, pode ser necessária a administração de soro fisiológico ou albumina, com monitorização cuidadosa. O uso de diuréticos deve ser criterioso, reservado para edemas intensos, e a hidratação deve ser ajustada conforme o estado volêmico do paciente.

De acordo com as diretrizes do *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)*, o tratamento de primeira linha para a síndrome nefrótica em crianças envolve o uso de corticosteroides por período total de 12 a 16 semanas. A recomendação do KDIGO (2024) sugere administração de glicocorticoides orais por 6 semanas em dose diária, seguida de 6 semanas em dias alternados, ou 4 semanas em dose diária e mais 4 semanas em dias alternados (60 mg/m²/dia ou 2 mg/kg/dia, máximo 60 mg/dia, por 4 a 6 semanas, seguidos de dias alternados). Esse regime visa otimizar a remissão da proteinúria e reduzir o risco de recaídas.

Conforme Mazzuca (2024), os corticosteroides são eficazes na maioria dos casos, promovendo melhora significativa dos sintomas e da função renal. Pacientes que apresentam resistência ao tratamento inicial podem necessitar de imunossupressores, como a ciclofosfamida, para modular a resposta imunológica. Em casos de síndrome nefrótica refratária, o KDIGO recomenda o uso de terapias biológicas, como o rituximabe, devido à sua ação direcionada sobre o sistema imunológico, ampliando as possibilidades terapêuticas em situações de maior complexidade clínica.

Além disso, devido à maior vulnerabilidade a infecções, o tratamento preventivo é fundamental. O KDIGO enfatiza que crianças em uso prolongado de corticosteroides ou imunossupressores devem receber antibioticoprofilaxia em situações de risco aumentado, além de imunoglobulinas ou antivirais quando indicados. Durante surtos de infecções respiratórias, recomenda-se vigilância clínica rigorosa e ajuste terapêutico quando necessário, considerando o risco de recaídas. O uso preferencial de penicilinas e cefalosporinas é indicado em infecções bacterianas (Lima, 2017).

QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1) Paciente de 4 anos de idade é admitido em consultório médico apresentando edema generalizado, urina espumosa, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia. Recebeu diagnóstico prévio de síndrome nefrótica há quatro semanas, porém sem melhora clínica com a medicação prescrita. Biópsia renal foi solicitada, exibindo fusão dos processos podocitários na microscopia eletrônica. Qual é o provável diagnóstico?

- A) Glomerulonefrite rapidamente progressiva
- B) Glomeruloesclerose segmentar e focal
- C) Doença por lesões mínimas
- D) Glomerulopatia membranosa

2) Quais são os principais achados clínicos e laboratoriais presentes na manifestação de uma síndrome nefrótica:

- A) Edema, pressão arterial elevada e hiperlipidemia
- B) Proteinúria nefrótica, edema e complemento sérico baixo
- C) Hiperlipidemia, hipoalbuminemia e pressão arterial elevada
- D) Proteinúria nefrótica, edema e hipoalbuminemia

3) No diagnóstico diferencial entre síndrome nefrótica (SN) e síndrome nefrítica, qual achado laboratorial é fortemente sugestivo de um quadro nefrítico?

- A) Cilindrúria graxa e lipidúria
- B) Hipoalbuminemia severa ($< 2,5$ g/dL)
- C) Hematúria com dismorfismo eritrocitário e C3 baixo
- D) Hipercolesterolemia isolada

4) Um adolescente de 14 anos com SN apresenta dor lombar súbita e hematúria macroscópica. Qual complicação vascular deve ser investigada prioritariamente?

- A) Estenose de artéria renal.
- B) Trombose de veia renal.
- C) Embolia pulmonar por gordura.
- D) Vasculite lúpica associada.

RESPOSTAS

1. C) A DLM é a forma mais comum de síndrome nefrótica em crianças. À microscopia óptica, geralmente não há alterações significativas, enquanto à microscopia eletrônica observa-se apagamento (fusão) dos processos podocitários, achado característico da doença.

Embora a ausência de resposta à corticoterapia levante a hipótese de outras etiologias, como glomeruloesclerose segmentar e focal, o achado descrito na microscopia eletrônica — fusão difusa dos pedicelos — é clássico da doença por lesões mínimas, especialmente na faixa etária apresentada.

2. D) A SN é caracterizada sobretudo pela presença de proteinúria maciça, hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia. Esses são aspectos clínicos laboratoriais resultantes do aumento de permeabilidade da barreira de filtração glomerular renal às proteínas. Pressão arterial elevada e alterações de proteínas do sistema complemento são achados mais frequentemente associados à síndrome nefrítica, e não à síndrome nefrótica

3. C) A síndrome nefrítica decorre de uma inflamação aguda do glomérulo, resultando em hematúria (com hemácias deformadas/dismórficas) e consumo de proteínas do complemento.

4. B) O estado de hipercoagulabilidade da SN predispõe a eventos trombóticos, sendo a trombose de veia renal uma complicação clássica, manifestando-se com dor lombar e hematúria.

DICAS CLÍNICAS

- Apontar a síndrome nefrótica como um conjunto de sinais, sintomas e achados laboratoriais que se desenvolvem a partir do aumento patológico da permeabilidade da barreira de filtração glomerular às proteínas. Caracteriza-se, portanto, pela presença de proteinúria, hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia.

- Definir proteinúria nefrótica como marcador de lesão glomerular significativa, estabelecendo como critérios diagnósticos valores acima de 3,5 g/dia em adultos e, em crianças, acima de 50 mg/kg/dia ou 40 mg/h/m².

- Reconhecer que a perda urinária maciça de proteínas leva à redução da pressão oncótica plasmática, favorecendo a formação de edema, além de estimular a síntese hepática de lipoproteínas, resultando em hiperlipidemia.

- Identificar risco aumentado de trombose, decorrente da perda urinária de anticoagulantes naturais (como antitrombina III) e do estado de hipercoagulabilidade.

- Observar maior suscetibilidade a infecções, especialmente bacterianas, em razão da perda de imunoglobulinas e da possível imunossupressão relacionada ao tratamento.

- Monitorar a função renal, considerando o risco de injúria renal aguda (IRA), que pode ocorrer por hipovolemia, infecções, uso de diuréticos ou complicações trombóticas.

REFERÊNCIAS

EDDY, Allison A.; SYMONS, Jordan M. Nephrotic syndrome in childhood. **The lancet**, v. 362, n. 9384, p. 629-639, 2003.

KIDNEY DISEASE: IMPROVING GLOBAL OUTCOMES (KDIGO) Nephrotic Syndrome in Children Work Group. KDIGO 2025 clinical practice guideline for the management of nephrotic syndrome in children. **Kidney International**, v. 107, n. 5S, p. S241–S289, 2025.

KIDNEY DISEASE: IMPROVING GLOBAL OUTCOMES (KDIGO). Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of glomerular diseases. **Kidney International Supplements**, v. 100, n. 4S, p. S1-S276, 2021.

KIDNEY DISEASE: IMPROVING GLOBAL OUTCOMES (KDIGO). Glomerulonephritis Work Group. KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis. **Kidney International Supplements**, v. 11, n. 3, p. 1–150, 2021.

LIMA, Eduardo Jorge da Fonseca da; SOUZA, Márcio Fernando Tavares de; BRITO, Rita de Cássia Coelho M. **Pediatria ambulatorial**. 2. ed. Rio de Janeiro: MedBook Editora Científica, 2017.

MAZZUCCA, Giovanna Schwarz. Síndrome nefrótica em pediatria: uma revisão bibliográfica. **Revista Sociedade Científica**, v. 7, n. 1, p. 1671-1677, 2024. Disponível em: <https://journal.scientificsociety.net/index.php/sobre/article/view/250>. Acesso em: 3 fev. 2025.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Diretrizes para o manejo da síndrome nefrótica em crianças**. [Diretrizes SBP], 2020.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Tratado de pediatria**. 6. ed. Barueri: Manole, 2024.

CAP 8 - HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA: DIAGNÓSTICO E ABORDAGEM CLÍNICA

Nayara Silva Ferreira

Víctor Eduardo Mendes

Mariana Santos Bastos Queiroz

Orientador: *Vinicius Figueiredo Carneiro*

Caso

A.R.C., paciente masculino de 66 anos, procura atendimento com queixa de perda involuntária de urina, desconforto ao urinar e aumento da frequência miccional com baixo volume urinário. Relata necessidade de acordar cerca de quatro vezes por noite para urinar, jato urinário enfraquecido e hesitação miccional. Refere também sensação de esvaziamento incompleto da bexiga. Os sintomas tiveram início há aproximadamente sete meses, com evolução progressiva e períodos de oscilação entre melhora e piora. Nega febre, hematúria, perda de peso e traumas recentes. Não possui histórico prévio de doenças urológicas. É hipertenso, em uso de Hidroclorotiazida 25 mg uma vez ao dia e Losartana 50 mg uma vez ao dia. O pai apresenta histórico de câncer de bexiga. Nega tabagismo, refere consumo moderado de álcool e é sedentário.

Ao exame físico, apresenta-se afebril, com sinais vitais dentro da normalidade (PA 130x80 mmHg, FC 80 bpm). O abdome encontra-se levemente distendido e indolor à palpação. No exame genital, os testículos apresentam tamanho normal, sem massas palpáveis. Ao toque retal, observa-se próstata aumentada de volume, simétrica, de consistência fibroelástica, superfície lisa, sem nódulos e com sulco mediano preservado.

Os exames complementares solicitados apresentaram os seguintes resultados: antígeno prostático específico (PSA) igual a 4,0 ng/mL, dentro dos valores normais para a faixa etária; sumário

de urina com ausência de hematúria e leucocitúria; ultrassonografia (USG) do trato urinário apresentou volume prostático estimado em 40 mL e resíduo pós-miccional de 160 mL. E por último, na aplicação do questionário International Prostate Symptom Score (IPSS), revelou-se um score de 12 pontos, classificando os sintomas como moderados.

- Qual o diagnóstico mais provável?
- Quais achados do exame físico reforçam essa hipótese diagnóstica?
- Quais exames complementares são indicados?

Objetivos de aprendizagem:

1. Reconhecer os sintomas do trato urinário inferior (LUTS) característicos da hiperplasia prostática benigna (HPB);
2. Diferenciar hiperplasia prostática benigna de câncer de próstata e prostatite;
3. Compreender a abordagem diagnóstica e o manejo inicial da HPB;
4. Interpretar adequadamente exames complementares na avaliação do paciente com LUTS.

RESPOSTA AO CASO

Hiperplasia Prostática Benigna

Resumo do caso

Paciente masculino, 66 anos, compareceu à consulta apresentando LUTS, caracterizados por manifestações irritativas — incontinência urinária, disúria, polaciúria e noctúria — associadas a sintomas obstrutivos, como jato urinário fraco e hesitação miccional. Os sintomas apresentavam caráter oscilante e haviam se iniciado há aproximadamente sete meses.

Com base na história clínica e no exame físico, levantou-se a hipótese diagnóstica de HPB. O toque retal evidenciou próstata aumentada de volume, simétrica, com consistência fibroelástica, superfície lisa, sulco mediano preservado e ausência de nódulos. O PSA sérico encontrava-se dentro dos valores esperados para a faixa etária, reduzindo a suspeita de adenocarcinoma de próstata. A análise de urina tipo 1 (EAS) não demonstrou hematúria nem sinais de infecção urinária. A ultrassonografia do trato urinário revelou aumento do volume prostático e resíduo urinário pós-miccional acima do valor de referência.

A ausência de febre, dor perineal, sintomas sistêmicos ou alterações inflamatórias laboratoriais tornou menos provável o diagnóstico de prostatite. Da mesma forma, a inexistência de nódulos prostáticos ao toque retal, PSA elevado ou sinais de invasão local afastou, naquele momento, a principal hipótese neoplásica.

Considerando os achados clínicos e complementares, o diagnóstico mais provável foi HPB. Entre os fatores associados ao desenvolvimento da condição destacam-se a idade avançada e o sedentarismo; embora o paciente apresente histórico familiar de câncer de bexiga, tal fator não constitui risco direto para HPB.

Diagnóstico mais provável:

Hiperplasia Prostática Benigna.

Achados sugestivos no exame físico:

O toque retal revelou próstata aumentada de volume, simétrica, de consistência fibroelástica, superfície lisa, sem nódulos e com sulco mediano preservado — características compatíveis com HPB e que auxiliam na diferenciação em relação ao câncer prostático, no qual são mais comuns nódulos endurecidos e assimetria glandular.

Exames complementares:

Embora o diagnóstico de HPB seja predominantemente clínico, a solicitação de exames complementares é fundamental para excluir

diagnósticos diferenciais. O PSA sérico auxilia na avaliação do risco de câncer prostático; o EAS permite descartar infecção urinária e hematúria; e a ultrassonografia das vias urinárias possibilita mensurar o volume prostático e avaliar a presença de resíduo urinário pós-miccional, contribuindo para a estratificação da gravidade.

ANÁLISE

Objetivos

Compreender a fisiopatologia e a apresentação clínica da hiperplasia prostática benigna;

Diferenciar HPB de câncer de próstata e prostatite com base em dados clínicos, exame físico e exames complementares;

Sistematizar a avaliação diagnóstica dos sintomas do trato urinário inferior no idoso;

Discutir as principais abordagens terapêuticas da HPB.

Considerações

O caso descreve um paciente idoso com sintomas do trato urinário inferior compatíveis com prostatismo. A correlação entre história clínica, exame físico e exames complementares sustentou o diagnóstico de hiperplasia prostática benigna e permitiu afastar, de forma fundamentada, os principais diagnósticos diferenciais.

Após a estratificação da gravidade dos sintomas, torna-se essencial instituir tratamento individualizado, que pode incluir medidas comportamentais e terapia farmacológica. O acompanhamento periódico é indispensável para monitorar a progressão da doença, avaliar resposta terapêutica e preservar a qualidade de vida do paciente.

ABORDAGEM À HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

Definições

- prostatismo: refere-se aos sintomas urinários causados por obstrução prostática, geralmente decorrente da HPB.

Disúria: dor ou desconforto ao urinar.

Polaciúria: aumento da frequência de micções durante o dia.

Noctúria: necessidade de urinar várias vezes ao longo da noite.

Hesitação miccional: demora para iniciar o fluxo urinário durante o ato de micção.

Antígeno Prostático Específico (PSA): marcador sérico utilizado na avaliação de doenças prostáticas, como HPB, prostatite e câncer de próstata, devendo sempre ser interpretado em conjunto com dados clínicos e outros exames, como toque retal, ultrassonografia, ressonância magnética multiparamétrica e, quando indicado, biópsia prostática.

ABORDAGEM CLÍNICA

Introdução

A Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) é uma condição que afeta predominantemente homens em idade avançada, sendo caracterizada pelo aumento não maligno da próstata. Trata-se de uma das principais causas de morbidade urológica na população idosa, com impacto significativo na qualidade de vida e nos custos em saúde.

Do ponto de vista histopatológico, a HPB é marcada pelo aumento do número de células epiteliais e estromais na zona de transição da glândula prostática, resultando em aumento do volume prostático. Esse crescimento pode comprometer o fluxo urinário por compressão da uretra prostática e por aumento do tônus da musculatura lisa do colo vesical.

O processo é influenciado por alterações hormonais relacionadas ao envelhecimento, especialmente pelo papel da di-hidrotestosterona (DHT) no estímulo proliferativo prostático.

Entre os principais fatores de risco associados ao desenvolvimento e à progressão dos sintomas destacam-se idade avançada, sedentarismo, tabagismo, consumo excessivo de álcool, hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares, hiperlipidemia, obesidade, hipogonadismo, inflamações prostáticas e predisposição genética.

Embora a etiologia da HPB não seja completamente esclarecida, evidências indicam que fatores hormonais, metabólicos e inflamatórios contribuem para o aumento prostático e para o componente dinâmico da obstrução infravesical.

Manifestações clínicas

As manifestações clínicas variam conforme o grau de obstrução e a resposta vesical secundária.

Os sintomas mais frequentes incluem dificuldade para iniciar a micção, jato urinário enfraquecido, aumento da frequência urinária (especialmente noctúria) e sensação de esvaziamento incompleto. Esses sinais integram o grupo denominado sintomas do trato urinário inferior (LTUS).

Clinicamente, os LTUS podem ser classificados em:

- Obstrutivos (de esvaziamento): hesitação urinária, esforço miccional, jato fraco e intermitência.
- Irritativos (de armazenamento): urgência, aumento da frequência urinária e noctúria.
- Mistos: quando coexistem sintomas de ambas as categorias.

Além do impacto na qualidade de vida, a HPB pode evoluir com complicações como retenção urinária aguda, infecções urinárias recorrentes, formação de cálculos vesicais e, em casos avançados, deterioração da função renal.

Diagnóstico

O diagnóstico da HPB baseia-se na integração entre anamnese, exame físico e exames complementares.

A história clínica deve explorar detalhadamente a intensidade, duração e repercussão dos sintomas urinários. Nesse contexto, utiliza-se o International Prostate Symptom Score (IPSS), instrumento validado internacionalmente e amplamente recomendado por diretrizes urológicas.

O IPSS consiste em sete perguntas relacionadas aos sintomas urinários - esvaziamento incompleto, frequência, intermitência, urgência, jato fraco, esforço miccional e noctúria - e uma oitava questão referente à qualidade de vida. Cada item recebe pontuação de 0 a 5, resultando em escore total que varia de 0 a 35 pontos, sendo classificados como:

- 0–7: sintomas leves
- 8–19: sintomas moderados
- 20–35: sintomas graves

Esse escore auxilia na estratificação da gravidade, na decisão terapêutica e no acompanhamento evolutivo do paciente.

O exame físico, com destaque para o toque retal, permite estimar o volume prostático e avaliar consistência glandular, sendo essencial para identificação de achados suspeitos de malignidade.

Exames complementares contribuem para confirmar a hipótese diagnóstica e excluir diagnósticos diferenciais. A dosagem sérica do PSA auxilia na avaliação do risco de neoplasia prostática. O exame de urina tipo I permite identificar hematúria ou sinais de infecção urinária. A ultrassonografia do trato urinário avalia o volume prostático e o resíduo pós-miccional.

Em situações selecionadas, a ultrassonografia transretal pode fornecer medida mais precisa do volume glandular. A urofluxometria avalia a taxa de fluxo urinário máximo, sendo útil na documentação objetiva da obstrução. A cistoscopia é reservada para casos com

suspeita de estenose uretral, hematúria persistente ou planejamento cirúrgico.

Terapêutica

O manejo da Hiperplasia Prostática Benigna pode ser dividido em vigilância ativa, tratamento farmacológico e tratamento cirúrgico, conforme gravidade sintomática, volume prostático e presença de complicações.

A vigilância ativa é indicada para pacientes com sintomas leves (IPSS \leq 7) ou pouco incômodos. Essa estratégia baseia-se em acompanhamento clínico periódico associado a medidas comportamentais, como redução do consumo de cafeína e álcool, ajuste da ingestão hídrica noturna e prática de exercícios para fortalecimento do assoalho pélvico. O objetivo é monitorar a progressão dos sintomas e intervir caso haja piora clínica.

O tratamento farmacológico é recomendado para pacientes com sintomas moderados a graves. Os antagonistas alfa-1-adrenérgicos constituem terapia de primeira linha, promovendo relaxamento da musculatura lisa prostática e melhora rápida do fluxo urinário. Entre os fármacos mais utilizados estão a tansulosina, alfuzosina e silodosina.

Os inibidores da 5-alfa-redutase, como finasterida e dutasterida, atuam reduzindo a conversão de testosterona em dihidrotestosterona, promovendo diminuição progressiva do volume prostático. São particularmente indicados em pacientes com próstata aumentada e maior risco de progressão da doença, podendo requerer seis meses ou mais para efeito clínico significativo. Em casos selecionados, a terapia combinada pode oferecer benefícios adicionais.

O tratamento cirúrgico é reservado para pacientes com falha do tratamento clínico ou que apresentem complicações, como retenção urinária recorrente, infecção urinária de repetição, hematúria persistente ou comprometimento da função renal.

A Ressecção Transuretral da Próstata (RTUP) permanece como procedimento padrão para próstatas de volume moderado. Para próstatas volumosas, pode-se indicar prostatectomia simples.

Técnicas minimamente invasivas, como vaporização fotosselativa da próstata (PVP) e enucleação prostática com laser de holmium (HoLEP), apresentam eficácia comparável, com menor perda sanguínea e recuperação mais rápida, sendo particularmente úteis em pacientes com maior risco cirúrgico.

QUESTÕES DE COMPREENSÃO

Questão 1. Um homem de 62 anos comparece ao consultório com queixas de jato urinário fraco, sensação de esvaziamento incompleto da bexiga após a micção e aumento da frequência urinária durante o dia. Após anamnese, toque retal e exames complementares, recebeu o diagnóstico de HPB. Sobre essa patologia, assinale a alternativa incorreta:

- A) Apresenta influência do envelhecimento em seu processo fisiopatológico de desenvolvimento.
- B) O tamanho da próstata apresenta correlação direta com a gravidade dos sintomas.
- C) A zona de transição da próstata é a região de maior relevância no desenvolvimento da HPB.
- D) A HPB pode ser classificada em três categorias conforme a apresentação clínica: obstrutiva, irritativa e mista.

Questão 2. Em um paciente masculino de 65 anos, apresentando polaciúria, jato urinário fraco e gotejamento pós-miccional, qual é o exame mais indicado para avaliação inicial?

- A) Inspeção abdominal.
- B) Toque retal.
- C) Urofluxometria.
- D) Ressonância magnética da pelve.

Questão 3. Qual classe medicamentosa promove alívio rápido dos sintomas, aumentando o fluxo miccional em pacientes com HPB?

- A) Antagonistas alfa-1-adrenérgicos.
- B) Inibidores da 5-alfa-redutase.
- C) Anti-inflamatórios não esteroidais.
- D) Bloqueadores dos canais de cálcio.

Questão 4. Qual técnica cirúrgica é considerada padrão-ouro para pacientes com próstata inferior a 80 g e HPB refratária ao tratamento medicamentoso?

- A) Prostatectomia total.
- B) Ressecção transuretral da próstata (RTUP).
- C) Cistectomia.
- D) Dilatação uretral.

Questão 5. No que se refere ao papel do PSA na avaliação diagnóstica da HPB, assinale a alternativa correta:

- A) Não possui relevância na avaliação da HPB.
- B) É um marcador específico para câncer de próstata.
- C) Encontra-se elevado apenas em patologias neoplásicas.
- D) É uma glicoproteína utilizada para avaliar afecções prostáticas.

GABARITO COMENTADO

Questão 1 — Alternativa correta: B)

O volume prostático não apresenta, necessariamente, correlação direta com a intensidade dos sintomas da HPB. Glândulas pequenas podem causar obstrução significativa, enquanto próstatas volumosas podem ser oligossintomáticas. As demais alternativas estão corretas, conforme descrito na fisiopatologia e classificação clínica da doença.

Questão 2 — Alternativa correta: B)

O toque retal é exame fundamental na avaliação inicial da HPB, permitindo estimar o volume prostático e avaliar sua consistência. Trata-se de etapa indispensável da propedêutica urológica inicial, conforme recomendações de diretrizes nacionais e internacionais.

Questão 3 — Alternativa correta: A)

Os antagonistas alfa-1-adrenérgicos promovem relaxamento da musculatura lisa prostática e do colo vesical, proporcionando melhora sintomática rápida, geralmente observada nos primeiros dias a semanas de tratamento. Já os inibidores da 5-alfa-redutase atuam na redução do volume prostático, com efeito mais tardio.

Questão 4 — Alternativa correta: B)

A RTUP é considerada padrão-ouro para próstatas de pequeno e médio volume (inferiores a 80 g), apresentando eficácia consolidada no alívio da obstrução infravesical.

Questão 5 — Alternativa correta: D)

O PSA é uma glicoproteína produzida pelo epitélio prostático, podendo estar elevado em diferentes condições, como HPB, prostatite e câncer de próstata. Portanto, não é marcador específico para neoplasia, devendo ser interpretado no contexto clínico.

DICAS CLÍNICAS

- Reconhecer que a HPB é caracterizada pelo aumento celular estromal e epitelial benigno da próstata.

- Identificar que a hiperplasia prostática ocorre predominantemente na zona de transição, região circunjacente à uretra, enquanto a zona periférica é a principal área acometida pelos adenocarcinomas prostáticos.

- Considerar que o volume prostático não apresenta correlação direta com a gravidade dos sintomas urinários.

- Classificar a doença, conforme a apresentação clínica, em sintomas obstrutivos, irritativos ou mistos.

- Realizar diagnóstico por meio de abordagem multifatorial, incluindo história clínica detalhada, exame físico com toque retal, exames laboratoriais e, quando indicado, exames de imagem.

- Utilizar o IPSS para quantificar a gravidade dos sintomas, estratificar risco e auxiliar na tomada de decisão terapêutica.

- Instituir tratamento farmacológico com antagonistas alfa-1-adrenérgicos como primeira linha para alívio sintomático rápido e considerar inibidores da 5-alfa-redutase em pacientes com próstata aumentada e risco de progressão da doença, podendo-se optar por terapia combinada em casos selecionados.

- Indicar tratamento cirúrgico nas seguintes situações: falha do tratamento medicamentoso com sintomas moderados ou graves persistentes; retenção urinária aguda refratária ou recorrente; infecções urinárias de repetição; hematúria macroscópica persistente ou recorrente de origem prostática; presença de cálculos vesicais ou divertículos associados à obstrução; hidronefrose ou comprometimento da função renal secundário à obstrução; incontinência urinária por transbordamento.

- Considerar a RTUP como procedimento padrão para próstatas de pequeno a médio volume (inferiores a 80 g) com sintomas refratários ao tratamento clínico.

REFERÊNCIAS

ABDO, Helena Najjar; AFIF-ABDO, João. Hiperplasia prostática benigna (HPB), sintomas do trato urinário inferior (LUTS) e função sexual. **Diagnóstico e Tratamento**, v. 29, n. 1, p. 18-22, jan.-mar. 2024.

CABELLINO, Luíza Fricks et al. Avanços Contemporâneos na Compreensão da Fisiopatologia, Diagnóstico e Tratamento da Hiperplasia Prostática Benigna: Uma Revisão Abrangente. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 6, n. 4, p. 2276-2286, 2024.

DALL'OGGIO, Marcos. **Manual de residência em urologia**. Barueri: Manole, 2021.

DE SOUZA, Fernanda Marinho et al. Avanços no tratamento da Hiperplasia Prostática Benigna: Uma revisão integrativa. **Research, Society and Development**, v. 13, n. 6, p. e0513645877-e0513645877, 2024.

FELICIO, Fernando Coutinho et al. Hiperplasia prostática benigna (HPB): tratamento e considerações anestésicas. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 6, n. 8, p. 667-680, 2024.

GUTIÉRREZ, José Ángel Elí Sandoval et al. Hiperplasia prostática benigna: Artículo de revisión. **Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar**, v. 6, n. 2, p. 423-438, 2022.

MACHADO, Fabrícia Concheski; LIMA, Ronaldo Nunes. Hiperplasia prostática benigna e suas complicações. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, v. 8, n. 11, p. 2045-2053, 2022.

SILVA, Ana Carolina Magalhães Chagas et al. Hiperplasia Prostática Benigna: uma revisão abrangente dos aspectos diagnósticos e

terapêuticos. **Brazilian Journal of Health and Biological Science**, v. 1, n. 1, p. e17-e17, 2024.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA; ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA. **Hiperplasia Prostática Benigna – Diretrizes SBU-AMB: tratamento, diagnóstico e manejo clínico**. São Paulo: SBU/AMB, 2014.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE UROLOGIA. **Hiperplasia Prostática Benigna (HPB): terapia minimamente invasiva – diretriz SBU**. 2018.

VAN DER WALT, Chris. L. E. et al. Prospective comparison of a new visual prostate symptom score versus the international prostate symptom score in men with lower urinary tract symptoms. **Urology**, v. 78, n. 1, p. 17–20, 2011.

CAP 09 - CARCINOMA BASOCELULAR: DIAGNÓSTICO E ABORDAGEM TERAPÊUTICA NO CÂNCER DE PELE

Emilly Lorena Queiroz Amaral

Isabela Neves de Matos

Sarah Emilia de Oliveira Souto

Orientador: *Thiago Santos Monção*

Caso:

J.C.S., um homem de 68 anos, natural de Montes Claros-MG e trabalhador rural, compareceu ao consultório com queixa principal de uma lesão na face, que surgiu há aproximadamente 2 anos. Ele relatou que, no início, a lesão era pequena, localizada na região nasal direita, e assintomática. Com o passar dos meses, a lesão começou a aumentar de tamanho e, recentemente, passou a apresentar episódios esporádicos de sangramento quando manipulada. O paciente negou dor local, mas mencionou que a região apresentava prurido ocasional. Ele não procurou atendimento anteriormente, pois acreditava que se tratava de uma “feridinha” comum.

Quanto aos antecedentes pessoais, o paciente tem uma história de exposição solar prolongada desde a infância, sem o uso de proteção solar. Ele nega histórico de neoplasias prévias, mas tem hipertensão arterial sistêmica, para a qual faz uso de losartana 50 mg, duas vezes ao dia. O paciente também tem histórico de tabagismo, com 40 maços/ano, mas parou de fumar há 10 anos. Refere etilismo social.

No exame físico, o paciente se encontra em bom estado geral, consciente e orientado. Sua pele é fototipo II (Fitzpatrick), apresentando sinais de fotoenvelhecimento. A lesão na asa nasal direita tem aproximadamente 1,5 cm de diâmetro, com bordas peroladas, telangiectasias superficiais e crosta serossanguinolenta no fundo. Não foram palpadas adenomegalias cervicais ou submandibulares.

Qual o diagnóstico provável?

- Como confirmar o diagnóstico?
- Como tratar?

OBJETIVOS DE APRENDIZAGEM

- Identificar fatores de risco e lesões sugestivas de câncer de pele.
- Diferenciar lesões dermatológicas malignas (carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular e melanoma).
- Estabelecer a abordagem diagnóstica e terapêutica do carcinoma basocelular.
- Reforçar a importância de medidas preventivas e do acompanhamento dermatológico.

RESPOSTAS PARA O CASO

Carcinoma basocelular

Resumo: Trata-se de homem de 68 anos, trabalhador rural, com lesão ulcerada em asa nasal direita há aproximadamente dois anos, de crescimento progressivo e episódios ocasionais de sangramento ao trauma. Ao exame físico, observa-se lesão de cerca de 1,5 cm, com bordas peroladas, telangiectasias superficiais e crosta serossanguinolenta, achados fortemente sugestivos de carcinoma basocelular. O principal fator de risco identificado é a exposição solar crônica e cumulativa, sem uso de fotoproteção.

Diagnóstico Mais Provável: Carcinoma basocelular (CBC).

Exames Diagnósticos: O diagnóstico é inicialmente clínico, reforçado pela dermatoscopia, que evidencia padrões vasculares característicos. A confirmação definitiva deve ser realizada por meio de biópsia excisional ou incisional com exame histopatológico.

Diagnóstico diferencial: O carcinoma espinocelular (CEC) deve ser considerado, especialmente em lesões ulceradas, porém apresenta crescimento mais rápido, maior potencial metastático e aspecto mais ceratósico. O melanoma também deve ser lembrado, principalmente em lesões pigmentadas com critérios ABCDE. No caso descrito, a presença de bordas peroladas e telangiectasias favorece o diagnóstico de CBC.

Tratamento: A principal modalidade terapêutica é a excisão cirúrgica com margens de segurança adequadas. Em áreas nobres da face, pode-se considerar cirurgia micrográfica de Mohs. Medidas complementares incluem:

- Fotoproteção rigorosa e contínua
- Educação em saúde;
- Seguimento dermatológico periódico, devido ao risco de recorrência e surgimento de novas lesões.

ANÁLISE

Este caso apresenta particularidades que o diferenciam de apresentações típicas de CBC. O crescimento lento por mais de 2 anos sem sintomas relevantes e o histórico de fotoexposição intensa são fatores preponderantes. A localização na asa nasal, um local de difícil cicatrização e com risco funcional, reforça a necessidade de tratamento adequado. Além disso, a ausência de queixa dolorosa ou sintomatologia sistêmica contribui para a distinção entre outras neoplasias cutâneas. A demora na procura por atendimento ressalta a importância da educação em saúde e prevenção do câncer de pele em populações expostas ao sol.

Abordagem teórica clínica sobre câncer de pele

O câncer de pele é o tumor maligno mais frequente no Brasil, correspondendo a aproximadamente 31,3% do total de casos registrados no país. Entre os principais fatores de risco para o seu desenvolvimento destacam-se a exposição à radiação ultravioleta (UV), especialmente a proveniente da luz solar e de câmaras de bronzeamento artificial, além do fototipo cutâneo claro e do histórico pessoal ou familiar de câncer de pele. A exposição solar cumulativa ao longo da vida está diretamente associada ao aumento do risco da doença. No contexto brasileiro, a ampla extensão territorial e a variação dos índices de radiação UV entre as regiões influenciam diretamente a incidência dessa neoplasia.

Do ponto de vista clínico e histopatológico, o câncer de pele é classificado em melanoma e câncer de pele não melanoma. Este último engloba principalmente o carcinoma basocelular (CBC) e o carcinoma espinocelular (CEC). O CBC é o subtipo mais prevalente, originando-se das células basais da epiderme e caracterizando-se por crescimento lento e baixo potencial metastático. O CEC, por sua vez, deriva dos queratinócitos da camada espinhosa da epiderme e apresenta maior potencial de invasão e disseminação quando comparado ao CBC. Já o melanoma é a forma mais agressiva de câncer cutâneo, resultante da transformação maligna dos melanócitos e associado a maior risco de metástase e mortalidade.

Carcinoma basocelular:

o CBC é um tipo de câncer de pele que se origina nas células basais da epiderme. Embora seja um tumor maligno, seu crescimento é lento e ele raramente se espalha para outras partes do corpo. No entanto, pode ser localmente agressivo, destruindo tecidos próximos se não for tratado. Esse é o tipo mais comum de câncer de pele e um dos mais frequentes entre todas as neoplasias malignas, representando cerca de 70% dos casos. Ele acomete principalmente pessoas de pele clara, geralmente entre os 40 e 70 anos, sendo mais prevalente em homens e em indivíduos com exposição prolongada ao sol ao longo da vida.

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento do CBC incluem a exposição solar intensa e intermitente, principalmente na infância e adolescência, além da pele e olhos claros, que apresentam menor resistência à radiação ultravioleta. A idade avançada também contribui para o risco, já que a exposição solar acumulada ao longo dos anos provoca danos progressivos ao DNA celular.

Outros fatores incluem exposição à radiação ionizante, contato com substâncias químicas como arsênio, além de fatores genéticos, como mutações no gene PTCH, associado à via Hedgehog, fundamental para o controle da proliferação celular. Pessoas com a síndrome do nevo basocelular, uma condição hereditária rara, apresentam maior predisposição ao desenvolvimento de múltiplos CBCs ao longo da vida.

O mecanismo de desenvolvimento do carcinoma basocelular está intimamente ligado a mutações na via Hedgehog, que, quando ativada de maneira anormal, estimula o crescimento descontrolado das células basais da pele. Histologicamente, o CBC apresenta células organizadas em paliçada na periferia dos agrupamentos tumorais, envolvidas por um estroma fibroso.

Existem diferentes subtipos histológicos, sendo os mais comuns o nodular, caracterizado por lesões arredondadas e translúcidas; o superficial, que se manifesta como uma placa avermelhada e descamativa; o pigmentado, que pode ser confundido com o melanoma devido à presença de melanina; e o esclerodermiforme, uma forma mais agressiva que apresenta aspecto endurecido e infiltração profunda nos tecidos.

Clinicamente, o carcinoma basocelular geralmente se apresenta como uma lesão perolada com crescimento lento, podendo apresentar telangiectasias visíveis na superfície. Com o tempo, algumas lesões evoluem para úlceras de bordas elevadas, conhecidas como “úlceras roedoras”, devido à sua capacidade de invadir tecidos vizinhos. As áreas mais afetadas costumam ser as mais expostas ao sol, como rosto, nariz, pálpebras, testa e sulco nasolabial.

O diagnóstico do CBC é baseado principalmente na avaliação clínica, sendo frequentemente confirmado por dermatoscopia, que

revela padrões vasculares característicos, e por biópsia, que permite a análise histopatológica do tecido. Em alguns casos, exames de imagem, como a microscopia confocal e a ultrassonografia, podem ser utilizados para auxiliar na avaliação da profundidade e extensão da lesão. O carcinoma basocelular pode ser confundido com outras condições dermatológicas, como carcinoma espinocelular, melanoma, doença de Bowen, lúpus eritematoso e ceratoses actínicas, tornando essencial a avaliação precisa do dermatologista.

Apesar de ser um tumor de crescimento lento e baixa taxa de metástase, o CBC pode causar destruição extensa se não tratado, comprometendo estruturas como cartilagem e osso, principalmente em regiões sensíveis como nariz, orelhas e pálpebras. Além disso, pacientes que tiveram um CBC têm maior risco de desenvolver novos tumores, tornando o acompanhamento dermatológico essencial para prevenir recorrências.

O tratamento do carcinoma basocelular varia de acordo com o tamanho, localização e tipo histológico da lesão. A cirurgia excisional, com remoção completa da lesão e margens de segurança, é a abordagem mais eficaz. Em lesões pequenas e superficiais, pode-se optar pela curetagem com eletrocoagulação, crioterapia com nitrogênio líquido ou terapia fotodinâmica.

O uso de medicamentos tópicos, como imiquimode e 5-fluorouracil, também pode ser indicado em casos selecionados. Para pacientes em que a cirurgia não é viável, a radioterapia pode ser uma alternativa. Já em casos avançados ou metastáticos, o tratamento pode incluir inibidores da via Hedgehog, como Vismodegib e Sonidegib, que bloqueiam o crescimento das células tumorais.

O prognóstico do carcinoma basocelular é geralmente favorável, especialmente quando diagnosticado precocemente e tratado de maneira adequada. Entretanto, como a principal causa desse câncer é a exposição solar, a prevenção desempenha um papel fundamental. O uso diário de protetor solar, o uso de roupas e acessórios que protejam a pele e a evitação de exposição solar excessiva são medidas essenciais para reduzir o risco de desenvolvimento desse tumor. Para

pessoas com histórico de CBC ou com fatores de risco elevados, visitas regulares ao dermatologista são essenciais para a detecção precoce de novas lesões.

Carcinoma espinocelular:

O CEC, também chamado de carcinoma epidermoide ou espinalioma, é um câncer de pele maligno com potencial para invadir tecidos locais e se espalhar para outras partes do corpo. Ele se origina nas células epiteliais e pode apresentar diferentes graus de diferenciação, dependendo da capacidade de suas células de produzir queratina. Os casos mais indiferenciados tendem a ser mais agressivos.

Esse tipo de câncer é menos frequente que o CBC, mas ainda representa cerca de 20% dos tumores cutâneos. Ele ocorre em todas as raças, sendo mais comum em homens (54% dos casos) e em pessoas acima dos 60 anos. Sua principal causa é a exposição prolongada ao sol, mas também está relacionado à imunossupressão e a algumas síndromes genéticas, como xeroderma pigmentoso, albinismo oculocutâneo e epidermodisplasia verruciforme.

Do ponto de vista histológico, o CEC se caracteriza pelo crescimento anormal de células epiteliais em ninhos ou cordões, com graus variados de ceratinização e anaplasia celular. A presença de pérolas córneas é uma característica marcante. A classificação de Broders divide esses tumores em quatro graus, conforme o nível de diferenciação celular: tumores bem diferenciados (grau I) são menos agressivos, enquanto os indiferenciados (grau IV) apresentam maior risco de disseminação.

O CEC pode surgir tanto em pele saudável quanto em áreas previamente afetadas por lesões crônicas, como ceratoses actínicas, cicatrizes de queimaduras antigas, úlceras crônicas e doenças como lúpus. Inicialmente, manifesta-se como uma pequena pápula ceratósica, mas cresce mais rapidamente do que o CBC, podendo formar lesões ulceradas, vegetantes ou verrucosas. Seu crescimento pode ser externo ou profundo, infiltrando camadas mais profundas da pele e tornando-se palpável antes mesmo de ser visível.

As áreas mais atingidas costumam ser as mais expostas ao sol, como rosto, couro cabeludo e dorso das mãos. Em pessoas negras, onde a melanina oferece certa proteção contra os danos solares, o CEC aparece mais frequentemente nos membros inferiores, devido a feridas crônicas e cicatrizes. Já nas mucosas, esse câncer é especialmente comum na boca, borda lateral da língua e assoalho oral, representando 90 a 95% das neoplasias malignas dessa região.

Diferente do CBC, o CEC tem maior risco de metástase, principalmente quando afeta mucosas, semimucosas ou locais como lábio inferior, glândula e vulva. As metástases começam geralmente pelos gânglios linfáticos, que aumentam de tamanho, tornam-se endurecidos e podem se aderir a tecidos vizinhos, ulcerando com o tempo. Nos casos mais avançados, a doença pode atingir órgãos como pulmões, fígado, sistema nervoso central e ossos. O risco de disseminação varia conforme a origem da lesão: enquanto ceratoses actínicas têm um risco muito baixo de metástase (0,5%), lesões em cicatrizes de queimaduras (úlceras de Marjolin) chegam a 17%, e fístulas de osteomielite crônica podem atingir 31%.

Pacientes imunossuprimidos, como transplantados, têm um risco aumentado de desenvolver CEC, que é o tipo de câncer de pele mais comum nesse grupo. Além disso, algumas terapias, como o vemurafenibe, usado para tratar melanoma metastático, podem induzir o desenvolvimento do CEC em uma parcela significativa dos pacientes.

O diagnóstico do CEC é baseado na observação clínica de uma lesão ceratósica de crescimento contínuo, que pode surgir tanto em pele saudável quanto em áreas previamente danificadas. O exame histopatológico por biópsia é essencial para confirmar o diagnóstico e diferenciar o CEC de outras condições, como carcinoma basocelular, melanoma amelanótico, ceratoacantoma e infecções ulceradas. O ceratoacantoma, por exemplo, tem crescimento muito mais rápido e aspecto distinto, enquanto a hiperplasia pseudocarcinomatosa pode ser confundida com o CEC em processos ulcerados crônicos.

A evolução do carcinoma espinocelular é mais rápida que a do carcinoma basocelular, e seu prognóstico é mais reservado devido à maior possibilidade de metástase. O tratamento é semelhante ao do CBC, com a cirurgia sendo a abordagem mais eficaz. A curetagem simples não é recomendada, mas a eletrocoagulação pode ser usada para lesões pequenas. A criocirurgia também pode ser empregada em determinados casos. Para tumores mais avançados, radioterapia e quimioterapia podem ser necessárias, e o esvaziamento dos gânglios linfáticos é indicado quando há comprometimento ganglionar. O cemiplimabe, um anticorpo anti-PD-1, tem sido uma opção eficaz para pacientes com CEC avançado que não podem ser operados.

A prevenção do carcinoma espinocelular segue as mesmas diretrizes do CBC, incluindo o uso de protetor solar, roupas protetoras e a detecção precoce de lesões pré-cancerosas, como ceratoses actínicas. Pessoas com cicatrizes antigas, radiodermites e úlceras crônicas devem ser monitoradas regularmente, pois qualquer alteração pode indicar um processo de malignização.

Melanoma:

o melanoma é um câncer de pele com incidência crescente, afetando aproximadamente 1 em cada 28 homens e 1 em cada 37 mulheres ao longo da vida. Nos Estados Unidos, cerca de 87.110 novos casos são diagnosticados anualmente, e o melanoma é responsável pela maioria das mortes relacionadas ao câncer de pele, representando entre 1 a 2% das mortes por câncer no país. A principal causa do melanoma é a exposição excessiva ao sol, especialmente nos primeiros anos de vida, e essa condição é mais comum em indivíduos de pele clara, sendo menos frequente entre afro-americanos, asiáticos e hispânicos. Além disso, a alta taxa de biópsias, que podem resultar em falsos positivos, também contribui para o aumento da incidência.

O melanoma tem origem nos melanócitos, células que produzem melanina para proteger a pele dos danos causados pela radiação UV. A exposição solar excessiva é um fator determinante no desenvolvimento do melanoma, particularmente em pessoas com pele clara. Mutações

nos genes BRAF e NRAS são frequentemente observadas, com a radiação UV sendo uma das causas dessas mutações. Essas alterações genéticas podem variar dependendo da localização do melanoma e da quantidade de exposição solar recebida.

Fatores como histórico familiar de melanoma, exposição ao sol, uso de camas de bronzamento artificial e predisposição genética aumentam o risco de desenvolver a doença. Indivíduos com características como pele clara, olhos azuis, cabelos loiros ou ruivos e tendência a sofrer queimaduras solares estão mais propensos a desenvolver melanoma. Pessoas com muitos nevos ou com nevos atípicos também apresentam risco maior.

Cerca de 10% dos casos de melanoma têm histórico familiar. O gene p16/CDKN2A, localizado no cromossomo 9p21, está relacionado à suscetibilidade ao melanoma, e mutações nesse gene aumentam o risco de desenvolvimento da doença. Outros fatores genéticos também contribuem para essa predisposição.

A detecção precoce é essencial, pois o melanoma pode surgir como uma alteração em uma pinta existente ou como uma nova lesão pigmentada. Sintomas como coceira, dor ou sangramento em uma lesão podem indicar que o melanoma já está em estágios mais avançados. O melanoma pode apresentar variações em cor e forma, sendo as características mais comuns a assimetria, bordas irregulares, variação na cor, diâmetro superior a 6 mm e a evolução de uma lesão pré-existente.

O melanoma pode ser classificado em diferentes subtipos, sendo o melanoma de disseminação superficial (MDS) o mais comum. O melanoma lentigo maligno (MLM) ocorre em pele que foi cronicamente exposta ao sol, principalmente em indivíduos mais velhos. O melanoma nodular é mais agressivo, com crescimento rápido e pode não ter pigmentação (amelanótico). O melanoma acral lentiginoso, que é raro, ocorre nas palmas das mãos, solas dos pés e sob as unhas, e não está relacionado à exposição solar.

O diagnóstico do melanoma é feito por meio de biópsia excisional completa da lesão suspeita. Métodos como biópsias rasas ou remoção

superficial não são recomendados. Em alguns casos, a biópsia do linfonodo sentinela pode ser indicada para avaliar a disseminação da doença. A espessura de Breslow, que mede a profundidade da invasão do melanoma, é o principal fator prognóstico. Melanomas mais finos apresentam melhor prognóstico, enquanto o envolvimento dos linfonodos regionais, presença de ulceração e alta taxa mitótica podem indicar pior prognóstico. O estágio da doença e a presença de metástases também influenciam a taxa de sobrevivida.

O estadiamento do melanoma segue o sistema TNM (Tumor, Linfonodos, Metástase), que envolve uma avaliação clínica, exame físico e palpação dos linfonodos. Para pacientes com risco elevado de metástases, exames como tomografias ou PET scans podem ser realizados.

O tratamento do melanoma geralmente começa com a excisão cirúrgica da lesão primária, e dependendo da espessura do tumor, as margens da cirurgia podem variar entre 0,5 a 2 cm. A biópsia de linfonodo sentinela é realizada para avaliar o envolvimento de linfonodos regionais, especialmente em melanomas com espessura superior a 1 mm. Se os linfonodos não apresentam alteração clínica, a biópsia de linfonodo sentinela é indicada para estadiamento. Se o resultado for negativo, nenhuma intervenção adicional é necessária, mas se for positivo, a vigilância com ultrassonografia é preferida, em vez de dissecação linfonodal complementar.

Quando há linfonodos clinicamente aumentados, a linfadenectomia terapêutica é o tratamento preferido. Pacientes com alto risco de recidiva podem ser tratados com terapias adjuvantes, como imunoterapia com medicamentos anti-PD-1, como nivolumabe ou pembrolizumabe, ou terapias direcionadas para melanomas com mutações BRAF. A imunoterapia também é usada em melanomas metastáticos (estágio IV), e pode envolver inibidores de PD-1 ou terapia combinada com inibidores de BRAF e MEK, no caso de mutação BRAF. A monitorização regular é fundamental para detectar possíveis recidivas ou o aparecimento de novos melanomas primários.

Por fim, pode-se concluir que o diagnóstico do câncer de pele é um processo dinâmico que envolve avaliação clínica, dermatoscopia e exames histopatológicos para confirmação. Além disso, o autoexame é um método simples que pode auxiliar na identificação precoce da doença, utilizando o método ABCDE para análise das lesões, considerando assimetria, bordas irregulares, cor heterogênea, diâmetro superior a 6 mm e evolução da lesão ao longo do tempo. A dermatoscopia e a microscopia confocal podem ser utilizadas para aumentar a acurácia diagnóstica, permitindo a visualização de padrões vasculares e estruturais invisíveis a olho nu.

Diante da alta incidência do câncer de pele e dos impactos significativos tanto para os indivíduos quanto para a saúde pública, torna-se evidente a necessidade de ações preventivas e estratégias eficazes de manejo. As sequelas estéticas, funcionais e psicológicas, aliadas aos altos custos do tratamento, reforçam a importância do diagnóstico precoce e do acesso a terapias adequadas. Além disso, considerando que a exposição crônica à radiação UV é um dos principais fatores etiológicos, a adoção de políticas públicas voltadas à conscientização e regulamentação sobre proteção solar é essencial. Portanto, a implementação de medidas preventivas e o aprimoramento do atendimento oncológico são fundamentais para minimizar a morbimortalidade e reduzir a sobrecarga sobre os sistemas de saúde.

QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1 Qual é o tipo de câncer mais frequente no mundo em termos de incidência?

- a. Câncer de mama
- b. Câncer de pele não melanoma
- c. Câncer de pulmão
- d. Câncer de estômago
- e. Câncer de próstata

2 Em relação à disseminação do carcinoma basocelular, qual das afirmativas abaixo é correta?

- a. O CBC raramente metastatiza, mas pode ser localmente invasivo
- b. É um câncer altamente agressivo e metastático
- c. O risco de metástase é maior do que no carcinoma espinocelular
- d. Geralmente metastatiza para pulmões e fígado precocemente
- e. Não há risco de invasão local, pois é um tumor superficial

3. Uma mulher de 72 anos, com histórico de exposição solar intensa desde a infância e sem uso regular de protetor solar, comparece ao dermatologista devido a uma lesão na têmpora direita. A paciente relata que a lesão surgiu há vários anos, mas recentemente tem crescido e apresenta uma crosta que se solta e reaparece. Ao exame, nota-se uma lesão ulcerada com bordas elevadas e um centro deprimido.

Qual é a conduta mais adequada para esse caso?

- a. Biópsia excisional da lesão
- b. Uso de pomada antibiótica e reavaliação em um mês
- c. Crioterapia com nitrogênio líquido
- d. Prescrição de corticoide tópico para reduzir inflamação
- e. Acompanhamento clínico sem intervenção

4. Um homem de 70 anos, agricultor aposentado, comparece ao dermatologista relatando a presença de uma lesão na região malar há cerca de dois anos. Ele refere que a lesão cresceu lentamente e, nos últimos meses, começou a ulcerar e sangrar com facilidade. Ao exame, observa-se uma lesão nodular perolada, com bordas elevadas e telangiectasias visíveis.

Qual das seguintes afirmativas sobre essa lesão é correta?

a. Tem baixo potencial de invasão local e não requer tratamento imediato

b. Trata-se de um carcinoma basocelular, e a cirurgia é a primeira escolha terapêutica

c. É uma lesão benigna e pode ser tratada apenas com corticoides tópicos

d. O melanoma deve ser a principal suspeita, pois lesões ulceradas sempre indicam malignidade agressiva

e. O carcinoma espinocelular é a principal hipótese, pois este é o tumor maligno de pele mais comum

5. Um paciente de 62 anos, pescador, apresenta uma lesão nodular perolada na fronte, com bordas elevadas e presença de telangiectasias. Ele relata que a lesão tem crescimento lento e já sangrou algumas vezes após traumas leves. O médico suspeita de carcinoma basocelular e solicita uma biópsia.

Qual o principal objetivo da biópsia nesse caso?

a. Confirmar o diagnóstico e definir o subtipo histológico do tumor

b. Remover completamente a lesão sem necessidade de tratamento adicional

c. Identificar infecção secundária, pois CBC não necessita de biópsia para diagnóstico

d. Diferenciar o CBC do melanoma metastático

e. Avaliar a presença de metástases para linfonodos cervicais

RESPOSTAS

Q. 1 - **B) Correta.** Os cânceres de pele não melanoma, incluindo o carcinoma basocelular e o carcinoma espinocelular, são os tumores malignos mais diagnosticados tanto no Brasil quanto no mundo.

Q. 2 - **A) Correta.** O CBC raramente se dissemina para órgãos distantes, mas pode invadir tecidos locais e causar destruição.

Q. 3 - **A) Correta.** A biópsia excisional permite confirmação diagnóstica histopatológica e, em muitos casos, já constitui tratamento definitivo do carcinoma basocelular.

Q. 4 - **B) Correta.** O quadro clínico é típico de um carcinoma basocelular, e a excisão cirúrgica com margens de segurança é o tratamento de escolha.

Q. 5 - **A) Correta.** A biópsia confirma o diagnóstico e ajuda a definir o subtipo do CBC, o que pode influenciar na escolha do tratamento.

DICAS CLÍNICAS

- Reconhecer que o carcinoma basocelular é o câncer de pele mais comum, associado principalmente à exposição crônica à radiação ultravioleta.

- Considerar maior risco em indivíduos acima de 40 anos, especialmente aqueles com pele clara, histórico de exposição solar intensa ou predisposição genética (como alterações no gene PTCH).

- Lembrar que o crescimento do CBC é lento, porém localmente invasivo, podendo causar destruição de cartilagens, ossos e estruturas profundas quando não tratado precocemente.

- Realizar diagnóstico clínico cuidadoso, complementado por dermatoscopia, e indicar biópsia para confirmação histopatológica, sobretudo em lesões atípicas ou suspeitas de comportamento agressivo.

- Indicar excisão cirúrgica com margens livres como tratamento padrão, considerando cirurgia micrográfica de Mohs em áreas nobres ou tumores de alto risco.

- Orientar fotoproteção rigorosa como medida preventiva, incluindo uso diário de filtro solar, roupas protetoras e evitar exposição solar nos horários de maior radiação.

- Aplicar a regra do ABCDE para rastreamento de melanoma:

- A – Assimetria; B – Bordas irregulares; C – Cor heterogênea; D – Diâmetro maior que 6 mm; E – Evolução da lesão

- Manter acompanhamento regular de pacientes com histórico de câncer de pele, devido ao risco aumentado de novas lesões.

- Reforçar que o prognóstico é excelente quando o diagnóstico é precoce, mas atrasos no tratamento podem resultar em destruição local significativa.

REFERÊNCIAS

AZULAY, David; AZULAY, Rubem; AZULAY-ABULAFIA, Luna. **Dermatologia**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. E-book. ISBN 9788527738422.

BELDA JUNIOR, Walter; CHIACCHIO, Nilton di; CRIADO, Paulo Ricardo (ed.). **Tratado de dermatologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2014.

FAISSAL, N. M.; NEGREITL, H. C. M. Comparação entre o Guideline 2021 e 2019 do carcinoma basocelular. **BWS Journal**, v. 5, p. 1-11, 2022.

GOLDMAN, Lee; SCHAFER, Andrew I. **Goldman-Cecil Medicina**. 26. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2022. E-book. ISBN 9788595159297.

GRUBER, C. R. et al. Câncer de pele não melanoma: revisão integrativa. **SciELO Preprints**, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1590/SciELOPreprints.7766>. Disponível em: <https://preprints.scielo.org/index.php/scielo/preprint/view/7766>. Acesso em: 14 fev. 2025.

HORSHAM, C. et al. A teledermoscopia está pronta para substituir os exames face a face na detecção precoce do câncer de pele? Visões do consumidor, aceitação da tecnologia e satisfação com o atendimento. **Dermatology**, 2020.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER (INCA). **Estimativa 2023: incidência de câncer no Brasil**. Rio de Janeiro: INCA, 2022. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/sites/ufu.sti.inca.local/files/media/document/estimativa-2023.pdf>. Acesso em: 14 fev. 2025.

NAPOLI, J. V. P.; MATOS, G. D. Estudo epidemiológico da associação entre fatores de risco e excisões incompletas no câncer de pele. **Revista Brasileira de Cirurgia Plástica**, v. 36, n. 1, p. 40-45, 2021.

ROBINSON, J. K. et al. Treinamento remoto de autoexame da pele de sobreviventes de melanoma e seus parceiros de verificação de pele: um estudo randomizado comparado ao treinamento presencial. **Cancer Medicine**, v. 9, n. 19, p. 7301-7309, 2020.

SITTAR, José Alexandre de Souza; PIRES, Mario Cezar. **Dermatologia na prática médica**. São Paulo: Roca, 2007. ISBN 9788572416955.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA. **Câncer da pele**. Disponível em: <https://www.sbd.org.br/doencas/cancer-da-pele>. Acesso em: 14 fev. 2025.

WOLFF, Klaus et al. **Dermatologia de Fitzpatrick: atlas e texto**. 8. ed. Porto Alegre: AMGH, 2019.

CAP 10 - BIOMARCADORES TUMORAIS NO CARCINOMA HEPATOCELULAR

Bernardo Augusto Rafael Silveira

Melissa Rodrigues Ramos Rocha

Maria Clara Dias Vieira

Orientador: *Claudia Cristina Teixeira*

Caso:

J.A.D.S., 58 anos, agricultor, sem comorbidades conhecidas, procurou atendimento médico devido a fadiga intensa, dor abdominal difusa e perda de peso involuntária de 9 kg nos últimos seis meses. Relata episódios de icterícia intermitente, prurido generalizado e colúria, associados à anorexia e sensação de plenitude gástrica precoce. Negava etilismo, mas apresentava história de infecção prévia pelo vírus da hepatite B na juventude, sem acompanhamento regular. Ao exame físico, encontrava-se emagrecido, icterico (++/4+), com abdome levemente distendido e presença de circulação colateral em região periumbilical. O fígado estava palpável a 4 cm do rebordo costal direito, endurecido e com superfície irregular. O baço não era palpável. Ascite discreta foi evidenciada pela macicez móvel. Diante do quadro clínico sugestivo de doença hepática crônica descompensada com suspeita de neoplasia hepática, foram solicitados exames laboratoriais e de imagem. Os principais achados foram:

Hemograma: anemia normocítica normocrômica (Hb 9,6 g/dL; VCM 88 fL), plaquetopenia (120.000/mm³).

Função hepática: bilirrubinas totais elevadas (3,4 mg/dL), AST 85 U/L, ALT 67 U/L, albumina 2,9 g/dL, tempo de protrombina prolongado.

Marcadores tumorais: Alfa-fetoproteína (AFP) significativamente elevada (790 ng/mL), CA 19-9 e CEA dentro da normalidade, PIVKA-II (Proteína Induzida pela Deficiência de Vitamina K II) aumentada

(2.500 mAU/mL) e proteína Golgi-73 (GP73) elevada (90 ng/mL), ambos sugestivos de carcinoma hepatocelular.

Ultrassonografia abdominal: fígado de textura heterogênea com nódulo hipoecogênico de 5 cm em lobo hepático direito.

Ressonância Magnética com contraste: lesão hepática com realce arterial e lavagem na fase venosa tardia, característica de carcinoma hepatocelular (CHC), sem evidência de invasão vascular.

Biópsia hepática: confirmou carcinoma hepatocelular bem diferenciado.

- Qual é o diagnóstico mais provável?'
- Como confirmar o diagnóstico?

RESPOSTA PARA O CASO:

Carcinoma Hepatocelular

Resumo: Paciente masculino, 58 anos, agricultor, com história prévia de infecção pelo vírus da hepatite B, sem acompanhamento regular, apresentou fadiga intensa, dor abdominal difusa, perda ponderal de 9 kg em seis meses, icterícia intermitente, prurido, colúria, anorexia e plenitude gástrica precoce. Ao exame físico, encontrava-se emagrecido, icterico (++)/4+, com fígado palpável, endurecido e de superfície irregular, além de ascite discreta e circulação colateral periumbilical. Exames laboratoriais evidenciaram disfunção hepática (hipoalbuminemia, bilirrubinas elevadas, tempo de protrombina prolongado) e marcadores tumorais sugestivos de carcinoma hepatocelular (AFP 790 ng/mL, PIVKA-II 2.500 mAU/mL, GP73 90 ng/mL). Imagem hepática (ultrassonografia e ressonância magnética) revelou nódulo hepático com padrão típico de CHC (realce arterial e lavagem tardia). Biópsia hepática confirmou carcinoma hepatocelular bem diferenciado. Diagnóstico: carcinoma hepatocelular em paciente com doença hepática crônica descompensada secundária à infecção prévia pelo HBV.

- Diagnóstico mais provável: Carcinoma Hepatocelular.
- Exame diagnóstico: Tomografia computadorizada, PET-CT, ressonância magnética e biópsia com imuno-histoquímica.

ANÁLISE

Objetivos

Demonstrar o raciocínio clínico para o diagnóstico de carcinoma hepatocelular.

Evidenciar a importância de exames complementares na caracterização do tipo histológico e no estadiamento.

Habituar-se ao tratamento do carcinoma hepatocelular.

Discutir as opções terapêuticas para o manejo de pacientes com carcinoma hepatocelular bem diferenciado.

Considerações:

Este caso se diferencia por apresentar um paciente de 58 anos, sem comorbidades conhecidas e sem diagnóstico prévio de cirrose, mas com histórico de infecção pelo vírus da hepatite B na juventude sem acompanhamento regular. A evolução silenciosa da doença hepática crônica culminou em manifestações sistêmicas importantes, como fadiga intensa, perda de peso acentuada, dor abdominal difusa, além de sinais de descompensação hepática, incluindo icterícia intermitente, prurido, colúria e ascite discreta. O exame físico revelou emagrecimento, circulação colateral periumbilical e um fígado palpável, endurecido e com superfície irregular, sugerindo uma doença hepática avançada.

O diagnóstico de carcinoma hepatocelular foi sugerido pela elevação expressiva de marcadores tumorais, como alfa-fetoproteína (790 ng/mL), PIVKA-II (2.500 mAU/mL) e GP73 (90 ng/mL), enquanto CA 19-9 e CEA permaneceram dentro da normalidade, afastando neoplasias colangiocarcinomas. A ressonância magnética demonstrou uma lesão hepática de 5 cm com realce arterial e lavagem na fase venosa

tardia, um padrão típico de CHC, porém sem invasão vascular, o que é um achado menos frequente em tumores dessa dimensão. Apesar de o diagnóstico ser geralmente firmado apenas com exames de imagem em pacientes com doença hepática crônica, a biópsia hepática foi realizada e confirmou um carcinoma hepatocelular bem diferenciado.

O caso é incomum por se tratar de um paciente sem diagnóstico prévio de cirrose, mas já apresentando sinais de disfunção hepática significativa, além de uma elevação expressiva de marcadores tumorais, o que não ocorre em todos os casos de CHC. A presença de ascite discreta sem esplenomegalia palpável sugere um estágio inicial de hipertensão portal, contrastando com quadros mais clássicos de cirrose descompensada. O crescimento tumoral sem invasão vascular também reforça uma possível evolução mais indolente da doença. Esse cenário destaca a importância da vigilância de pacientes com hepatite B crônica, mesmo assintomáticos, para evitar diagnósticos tardios e permitir um melhor manejo da doença hepática.

ABORDAGEM AO CARCINOMA HEPATOCELULAR

Definição

O hepatocarcinoma ou carcinoma hepatocelular (CHC) é o câncer primário do fígado, derivado dos hepatócitos. Como em outros cânceres, surge quando a mutação celular está desordenada. Pode ser causado por agentes externos, como o vírus da hepatite, ou na própria tentativa de regeneração nas hepatites crônicas, o que aumenta o risco de surgimento de erros na duplicação dos genes. O CHC apresenta-se como tumor unifocal, multifocal ou difusamente infiltrativo, ambos possuem características potenciais de invasão vascular. Além disso, apresenta importante aumento de sua incidência, sendo a sexta doença maligna mais comumente diagnosticada no mundo. (Signorelli *et al.*, 2016) .

Geralmente relaciona-se à evolução de um nódulo regenerativo hepatocitário que sofre degeneração displásica. Apresenta maior

suscetibilidade em pacientes do sexo masculino, e, em geral, na faixa etária dos 60 anos. Caracteriza-se por ser agressivo, com índice de óbito elevado após o início dos sinais e sintomas, destacando-se a icterícia e ascite. Por meio do rastreamento semestral com ultrassonografia abdominal e alfafetoproteína, em pacientes de alto risco, seu diagnóstico pode ser realizado de precocemente, quando há propostas de tratamento curativo e aumento da sobrevida dos pacientes (Kumar *et al.*, 2014).

Abordagem clínica

O CHC é a neoplasia hepática primária mais comum e uma das causas mais comuns de morte em pacientes com cirrose hepática, considerada doença pré-maligna. Nos países ocidentais os casos de CHC associam-se à cirrose secundária à infecção crônica pelos vírus B ou C5. O álcool também é um importante fator predisponente. Destaca-se que em pacientes obesos, a esteatohepatite não alcoólica é fator de risco. Outros fatores são as aflatoxinas e as doenças metabólicas hepáticas, como a hemocromatose, a glicogenose tipo I, a deficiência de alfa-1-antitripsina, a doença de Wilson e as porfirias. Raramente, ele pode ocorrer sem que haja fatores de risco reconhecidos (Jemal *et al.*, 2011).

O rastreamento oncológico é definido como a realização repetida de um teste com o objetivo de reduzir a mortalidade associada à neoplasia. Sabe-se que a possibilidade de realizar-se tratamentos curativos é identificar a doença em uma fase assintomática, ou seja, inicial. Para tanto, focar na população de risco é recomendado para um rastreio mais direcionado. O screening de pacientes portadores de hepatite B, fibrose F3 por DHGNA ou infecção crônica pelo VHC e cirróticos compensados de qualquer etiologia, deve ser feito por meio do USG abdominal, a cada 6 meses. Esse exame é eficiente e não invasivo com especificidade de aproximadamente 94% e sensibilidade de 58 a 89% (Tran *et al.*, 2018) .

A US é a mais comumente utilizada devido a seu fácil acesso e baixo custo. Em pacientes que possuem cirrose hepática, a

probabilidade de que um nódulo detectado por ultrassonografia seja um carcinoma hepatocelular (CHC) é alta, especialmente quando o nódulo exceder 10 mm de diâmetro. Sendo assim, quando um nódulo ultrapassa esse limite, é altamente recomendada a realização de exames complementares para confirmação do diagnóstico (Gebo *et al.*, 2002).

Como dito anteriormente, o CHC é caracterizado por uma vascularização predominantemente arterial, em contraste com o parênquima hepático, que apresenta vascularização mista, arterial e portal. Essa diferença de padrão vascular é essencial no diagnóstico, com o CHC apresentando intensa captação de contraste na fase arterial, seguida de um rápido “washout” (lavagem) do contraste nas fases venosa portal ou tardia. Esse padrão é considerado específico para o diagnóstico de CHC quando comparado com a análise anatomopatológica de peças de ressecção ou explantes hepáticos (Kojiro e Roskamns., 2005) .

Mesmo que os critérios de imagem não invasivos sejam úteis para o diagnóstico do CHC, a biópsia hepática continua sendo um método crucial, especialmente quando os achados não são conclusivos. No entanto, a biópsia percutânea apresenta limitações, como a dificuldade de obter uma amostra representativa de pequenos nódulos e a possibilidade de erro de amostragem. A sensibilidade da biópsia para nódulos pequenos é de cerca de 70%, o que implica que um diagnóstico negativo não exclui completamente a presença de CHC. Em casos onde a biópsia é contraindicada, como em pacientes com ascite ou distúrbios graves de coagulação, a realização de exames de imagem dinâmicos torna-se ainda mais importante para o diagnóstico (Burrel *et al.*, 2003).

Os avanços no processo diagnóstico do CHC refletem uma evolução nas técnicas de imagem e biomarcadores, mas também destacam a necessidade de abordagens diagnósticas combinadas, onde critérios radiológicos, moleculares e histológicos são usados de forma integrada. Após ser obtido o diagnóstico de carcinoma hepatocelular (CHC), é importante realizar o estudo de extensão

da doença e uma avaliação prognóstica. Isso possibilita informar ao paciente e aos familiares sobre a expectativa de vida e avaliar a resposta ao tratamento. É imprescindível considerar conjuntamente o grau de disfunção hepática como indicador prognóstico além da reserva funcional hepática, a fim de demonstrar a aplicabilidade dos diferentes tratamentos disponíveis (Bruix *et al.*, 2001) .

Dessa maneira, recomenda-se encaminhar o paciente para centros de referência com equipes multidisciplinares. Profissionais hepatologistas, radiologistas, cirurgiões, patologistas e oncologistas especializados no tratamento dessa doença serão auxiliares nesse processo. O tratamento deve ser avaliado levando em consideração ensaios clínicos randomizados e meta-análises de dados individuais (Llovet *et al.*, 2008).

Em estágios iniciais, aplica-se tratamentos com intenção curativa, como a ressecção cirúrgica, o transplante hepático e a ablação. Já em estágios intermediários, o único tratamento que demonstrou aumento da sobrevida foi a quimioembolização transarterial. Por fim, o paciente em estágio terminal, deve ser direcionado à medidas paliativas. Destaca-se que se determinado paciente não puder ser candidato à opção terapêutica recomendada, deve-se considerar a indicação de um tratamento de menor prioridade, adequado a um estágio mais avançado (Reis; Martins; Oliveira, 2018).

QUESTÕES DE COMPREENSÃO:

Questões de Múltipla Escolha - Carcinoma Hepatocelular

1) O que são marcadores tumorais?

- a) Substâncias exclusivamente presentes em células normais
- b) Macromoléculas associadas ao crescimento tumoral
- c) Anticorpos produzidos contra células cancerígenas
- d) Produtos exclusivos de tumores malignos

2) Qual das seguintes opções NÃO é uma função dos marcadores tumorais?

- a) Auxílio no diagnóstico de câncer
- b) Estadiamento da doença
- c) Tratamento direto do câncer
- d) Monitoramento da resposta terapêutica

3) O aumento persistente de um marcador tumoral após tratamento indica:

- a) Resolução completa da doença
- b) Alta probabilidade de doença recorrente
- c) Cura do paciente
- d) Necessidade de exames menos frequentes

4) Qual é a primeira linha de tratamento utilizada para a paciente do caso clínico?

a) Hepatectomia parcial, pois a lesão é ressecável e o paciente não apresenta cirrose avançada.

b) Quimioterapia sistêmica com sorafenibe, pois é a opção de escolha para todos os casos de carcinoma hepatocelular.

c) Transplante hepático, pois trata tanto o tumor quanto a insuficiência hepática subjacente.

d) Radioterapia, pois é o tratamento de primeira linha para carcinoma hepatocelular localizado.

5) Qual marcador é considerado o mais específico para câncer hepático?

- a) CA 19-9
- b) CEA
- c) Alfa-fetoproteína (AFP)
- d) CA 125

MACETES RÁPIDOS SOBRE MARCADORES TUMORAIS

- **O que são marcadores tumorais?** São biomoléculas presentes no tumor, no sangue ou em outros fluidos biológicos, relacionadas à gênese e progressão de neoplasias.

- **Funções principais:** Auxiliam no diagnóstico, estadiamento, prognóstico e monitoramento da resposta ao tratamento oncológico.

- **Erros comuns:** Não são exclusivos de tumores malignos, pois podem estar elevados em doenças benignas. Não tratam o câncer diretamente, apenas ajudam no acompanhamento da doença. Não são apenas anticorpos, podendo incluir proteínas, enzimas, hormônios e antígenos.

- **Principais marcadores tumorais:** A alfa-fetoproteína (AFP) é o marcador mais específico para carcinoma hepatocelular (CHC). O antígeno carcinoembrionário (CEA) está associado a tumores colorretais e gastrointestinais. O CA 19-9 é mais específico para tumores do trato pancreático e biliar. O CA 125 é amplamente utilizado no câncer de ovário. O PSA é o marcador para câncer de próstata, mas seu uso no rastreamento deve ser criterioso.

- **Interpretação clínica:** O aumento persistente de um marcador após o tratamento pode indicar recidiva ou progressão da doença. A normalização dos níveis sugere uma boa resposta terapêutica. Os marcadores tumorais não devem ser utilizados isoladamente para diagnóstico, sendo necessários exames de imagem e correlação clínica.

- **Condutas baseadas em biomarcadores:** No carcinoma hepatocelular, a AFP elevada sugere a necessidade de investigação mais aprofundada. O transplante hepático é o tratamento indicado para casos avançados de CHC, enquanto a hepatectomia parcial pode ser realizada em pacientes sem cirrose avançada. Osorafenibe é uma opção paliativa para CHC metastático ou irrissecável.

A radioterapia não é um tratamento de primeira linha para CHC, sendo reservada para casos específicos.

- **Conclusão:** Os marcadores tumorais são ferramentas valiosas no manejo oncológico, mas não substituem outros métodos diagnósticos. A interpretação correta depende da associação com dados clínicos e exames complementares.

REFERÊNCIAS:

ALMEIDA, J. R. C. DE et al. Marcadores Tumorais: Revisão de Literatura. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v. 53, n. 3, p. 305–316, 28 set. 2007.

BRUIX J, SHERMAN M, LLOVET JM, BEAUGRAND M, LENCIONI R, BURROUGHS AK. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL conference. **European Association for the Study of the Liver. J Hepatol**, 2001.

BURREL M, LLOVET JM, AYUSO C, IGLESIAS C, SALA M, MIQUEL R. Angiography is superior to helical CT for detection of HCC prior to liver transplantation: An explant correlation. **Hepatology**, 2003.

FORNER A, REIG M, VARELA M, BURREL M, FELIU J, BRICEÑO J, SASTRE J, MARTÍ-BONMATI L, LLOVET J M, BILBAO J I, SANGRO B, PARDO F, AYUSO C, BRU C, TABERNERO J, BRUIX J. Diagnóstico y tratamiento del carcinoma hepatocelular. **Medicina Clínica**, 2016.

GEBO, Kelly A. et al. Screening tests for hepatocellular carcinoma in patients with chronic hepatitis C: a systematic review. **Hepatology**, v. 36, 2002.

JEMAL A, BRAY F, CENTER MM, FERLAY J, WARD E, FORMAL D. Global cancer statistics. **CA Cancer J Clin**. 2011;61:69–90.

KULIK, L.; EL-SERAG, H. Epidemiology and management of hepatocellular carcinoma. **Gastroenterology**. v. 156, n. 2, p. 477-491, 2019.

KOJIRO M, ROSKAMNS T. Early hepatocellular carcinoma and dysplastic nodules. **Semin Liver Dis**. 2005.

KUMAR V, ABBAS AK, ASTER JC, editors. Robbins & Contran. Pathologic Basis of Diseases. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014.

LLOVET J, BRUIX J. Novel advancements in the management of hepatocellular carcinoma in 2008. **J Hepatol**, 2008.

NITA, S. K.; ALVES, V. A. F.; CARRILHO, F. J.; Tumores hepáticos e de vias biliares. In: Martins A. Carrilho FJ, Alves VA, Castilho EA, Cerri GG. Clínica médica. 2^a ed. Barueri: Manole; 2009. p.485-501.

REIS, J.; MARTINS, A.; OLIVEIRA, A. M. Clínica Da Cirrose Hepática, 2018.

SIGNORELLI, I. et al. Socioeconomic disparities in access to a hepatocellular carcinoma screening program in Brazil. **Clinics**. v. 71, n. 7, p. 361–364, 2016.

SILVA, C. D.; GONÇALVES, R. M. F.; NASCIMENTO, B. K. S.; *et al.* Associação entre a hepatite B e C com o carcinoma hepatocelular: uma revisão de literatura. Revista Uningá, v. 59, n. 3, p. 1-11, 2022. Disponível em: <https://revista.uninga.br/uninga/article/view/3954>. Acesso em: 04 fev. 2025.

TRAN SA, LE A, ZHAO C, HOANG J, YASUKAWA LA, WEBER S, HENRY L, NGUYEN MH. Rate of hepatocellular carcinoma surveillance remains low for a large, real-life cohort of patients with hepatitis C cirrhosis. **BMJ open gastroenterology**, 2018.

CAP 11 - CÂNCER DE MAMA: RASTREAMENTO, DIAGNÓSTICO E CONDUTA CLÍNICA NA ATENÇÃO PRIMÁRIA

João Pedro Ferreira Miranda

Gustavo Viana Pedreira

Nicole Aska Silveira Yamada

Orientador: *Mateus Costa Lima*

Caso:

M.F.S., 56 anos, sexo feminino, branca, casada, mãe de sete filhos, dona de casa, natural de Fortaleza-CE. Paciente assintomática, compareceu à Unidade Básica de Saúde (UBS) acompanhada por uma das filhas após ser convocada pela equipe de saúde da família para participar de uma campanha de prevenção do câncer ginecológico. Relata hipertensão arterial, com uso irregular da medicação prescrita. Alimentação predominantemente rica em sal, lipídios, carne vermelha e carboidratos. Ao ser questionada, menciona que recebeu apenas orientações sobre os medicamentos anti-hipertensivos. Nega tabagismo e consumo de álcool. No que se refere à saúde ginecológica, informa menarca aos 12 anos e ausência de menstruação há aproximadamente seis anos. Não realiza o exame preventivo do colo do útero há cerca de 20 anos. Iniciou a vida sexual aos 15 anos. Gesta VII, com cinco partos normais e duas cesarianas, sendo o primeiro aos 19 anos. Fez uso irregular de anticoncepcional oral por duas décadas. Relata também que a mãe faleceu aos 71 anos devido a câncer de mama, relato que a deixa visivelmente emocionada. Pai e três irmãos vivos e hígidos. Ao exame físico a paciente consciente e orientada. Abdome globoso, flácido e indolor à palpação, com presença de ruídos hidroaéreos e eliminação intestinal preservada. No exame clínico das mamas apresenta tórax simétrico, mamas volumosas sem alterações aparentes à inspeção e palpação, sem linfonodos

axilares e supraclaviculares palpáveis. Foram solicitados exames de rastreamento, incluindo mamografia e Papanicolau.

No retorno à UBS para a avaliação dos resultados, o enfermeiro documentou:

- **Exame ginecológico sem alterações.**
- **Achado mamográfico suspeito (BI-RADS 4)** – Identificado nódulo na mama direita, no quadrante superior externo, com 2,0 cm de diâmetro.

A paciente demonstrou preocupação em relação ao diagnóstico e à conduta terapêutica, relatando episódios de insônia. Sua filha, que a acompanhava, chorou ao receber a notícia e, angustiada, questionou o médico: “*Minha mãe está em perigo?*”.

11. Qual é o diagnóstico mais provável?
12. Como confirmar o diagnóstico e qual a conduta necessária a ser seguida?

RESPOSTA PARA O CASO:

Carcinoma ductal in situ

Resumo:

Paciente feminino, 56 anos, 7 filhos. Relata história ginecológica: menarca aos 12 anos, sexarca aos 15 anos, fez uso irregular de anticoncepcional oral durante 20 anos e relata amenorreia há 6 anos. G7P7A0, sendo 5 partos normais e 2 cesáreos. Em sua história familiar, mãe falecida por CA de mama aos 71 anos. Hoje, assintomática, porém veio a consulta com intenção de realizar o rastreamento pela campanha de prevenção do câncer ginecológico. Ao exame físico: as mamas estão normais na inspeção e linfonodos axilares e supraclaviculares impalpáveis. Paciente traz dois resultados de exame: exame de Papanicolau negativo e mamografia com nódulo em mama direita medindo 2 centímetros (BI-RADS 4).

- Diagnóstico mais provável: Neoplasia maligna da mama (Carcinoma ductal invasivo)
- Conduta: A conduta terapêutica a partir dos resultados referentes aos aspectos clínicos e radiológicos foi biópsia da mama (core biopsy - CB), tendo como diagnóstico histopatológico: carcinoma ductal in situ de mama (CDIS) de baixo grau (lesão > 2 mm). Indicado tratamento conservador do câncer de mama (setorectomia) e ampliação das margens cirúrgicas com biópsia do linfonodo sentinela, seguida de terapêutica complementar com radioterapia (radioterapia adjuvante).

ANÁLISE

Objetivos

- 1- Evidenciar o raciocínio clínico para o diagnóstico de câncer de mama (ductal in situ, ductal invasivo, lobular in situ, lobular invasivo, etc.);
- 2- Compreender a importância do rastreamento e indicações do diagnóstico precoce do câncer de mama;
- 3- Demonstrar as opções de conduta terapêutica para pacientes com câncer de mama.

Considerações:

Este caso apresenta particularidades que o tornam diferenciado, sobretudo pela longa negligência nos exames preventivos, com a paciente não realizando o exame preventivo de colo uterino há 20 anos e sem histórico recente de rastreamento mamográfico, apesar do antecedente materno de câncer de mama, o que implicaria em uma indicação de rastreamento precoce. Além disso, a hipertensão arterial de longa data sem controle adequado, associada a uma alimentação rica em sal, lipídios e carboidratos, representa um fator de risco cardiovascular significativo. A soma desses fatores - histórico familiar

relevante, ausência de rastreamento, descontrole de comorbidades - faz deste um caso clínico de alto risco e complexidade, exigindo uma abordagem multidisciplinar e um acompanhamento cuidadoso.

ABORDAGEM AO CÂNCER DE MAMA

Definição

O câncer de mama é uma proliferação atípica de células epiteliais que revestem os ductos ou lóbulos da mama, podendo ser invasivo ou *in situ*. É a neoplasia mais comum em mulheres, excluindo o câncer de pele. O câncer de mama tem servido de paradigma para diversos princípios oncológicos relacionados com tumores sólidos. Ele abrange um espectro de condições para as quais é preciso analisar diferentes considerações clínicas, incluindo avaliação de risco, prevenção, rastreamento, avaliação de anormalidades das mamas, tratamentos locais e sistêmicos adjuvantes, terapias metastáticas e questões de sobrevivência. Dentre os principais fatores de risco estão: sexo, idade, antecedente pessoal, história familiar, uso de anticoncepcional oral, entre outros.

Abordagem clínica

A biologia única do câncer de mama possibilita que ele seja acessível a uma variedade de estratégias de “terapias-alvo”, com base no reconhecimento de diferenças nos subtipos que refletem a necessidade de diferenças na avaliação e no tratamento. Esses subtipos incluem a expressão do receptor de estrogênio (ER) e do receptor do fator de crescimento epidérmico humano tipo 2 (HER2), bem como mutações de linhagem germinativa ou somática em genes supressores de tumor herdados, como BRCA1 e BRCA2. Diante disso, é indicado o rastreamento do câncer de mama, e as recomendações, além da idade superior a 40 anos (FEBRASGO) e à 50 anos (MS), variam de acordo com a sintomatologia, HF e outros riscos individuais.

Sobre as manifestações clínicas, o câncer de mama geralmente se apresenta como uma anormalidade mamográfica ou uma alteração física na mama, incluindo massa ou espessamento assimétrico, secreção mamilar ou alterações da pele ou do mamilo.

A aspiração por agulha fina e a biópsia por punção com agulha grossa substituíram em grande parte a biópsia incisional ou excisional como medidas de diagnóstico-padrão. Esses procedimentos podem ser realizados no consultório em pacientes com lesões palpáveis suspeitas. Para mulheres com lesões não palpáveis, a biópsia orientada por mamografia, ultrassonografia ou ressonância magnética é atualmente padrão.

O tratamento da doença depende de vários fatores, principalmente o estadiamento e subtipo molecular, mas se baseia principalmente em cirurgia (setorectomia ou mastectomia), com radioterapia adjuvante em casos de cirurgia conservadora ou tumores avançados, além de quimioterapia adjuvante ou neoadjuvante em pacientes de alto risco. A oncoplastia e mastectomia preservadoras de pele e mamilo têm ganhado espaço. Reconstrução mamária é considerada conforme o caso. Nas pacientes metastáticas ou com tumores irresssecáveis, o tratamento é predominantemente sistêmico, buscando equilibrar controle da doença, prolongamento da sobrevida e qualidade de vida, com abordagens locais em casos específicos.

QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1. Qual é o tipo histológico mais comum do câncer de mama?

- a) Carcinoma medular
- b) Carcinoma lobular invasivo
- c) Carcinoma ductal invasivo
- d) Doença de Paget

2. Qual dos seguintes fatores NÃO está associado ao aumento do risco de câncer de mama?

- a) Menarca precoce
- b) História familiar de câncer de mama
- c) Multiparidade
- d) Uso prolongado de terapia hormonal

3. Qual mutação genética está mais associada ao câncer de mama hereditário?

- a) TP53
- b) BRCA1 e BRCA2
- c) HER2
- d) PTEN

4. Segundo a FEBRASGO, qual a faixa etária recomendada para rastreamento com mamografia em mulheres assintomáticas de risco habitual?

- a) 30 a 50 anos
- b) 40 a 74 anos
- c) 50 a 74 anos
- d) 25 a 55 anos

5. Qual é o exame padrão-ouro para diagnóstico definitivo do câncer de mama?

- a) Mamografia
- b) Ressonância magnética

- c) Biópsia com exame histopatológico
- d) Ultrassonografia

6. Sobre o BI-RADS, qual categoria indica alta suspeita de malignidade e necessidade de biópsia?

- a) BI-RADS 1
- b) BI-RADS 2
- c) BI-RADS 3
- d) BI-RADS 5

7. Qual das seguintes condições NÃO é indicação absoluta de mastectomia?

- a) Tumor multicêntrico extenso
- b) Presença de metástases à distância
- c) Falha da terapia conservadora
- d) Carcinoma inflamatório

RESPOSTAS COMENTADAS

1. Qual é o tipo histológico mais comum do câncer de mama?

Resposta: c) Carcinoma ductal invasivo

Comentário:

O carcinoma ductal invasivo representa cerca de 70-80% dos casos de câncer de mama. O carcinoma lobular invasivo (b) é o segundo mais comum, mas corresponde a apenas 10-15% dos casos. O carcinoma medular (a) e a doença de Paget (d) são mais raros.

2. Qual dos seguintes fatores NÃO está associado ao aumento do risco de câncer de mama?

Resposta: c) Multiparidade

Comentário:

A multiparidade (múltiplas gestações) reduz o risco de câncer de mama, pois diminui a exposição prolongada ao estrogênio. Já a menarca precoce (a) e o uso prolongado de terapia hormonal (d) aumentam a exposição ao estrogênio, aumentando o risco. O histórico familiar (b) também é um fator de risco bem estabelecido.

3. Qual mutação genética está mais associada ao câncer de mama hereditário?

Resposta: b) BRCA1 e BRCA2

Comentário:

As mutações nos genes BRCA1 e BRCA2 são as principais responsáveis pelo câncer de mama hereditário, aumentando significativamente o risco da doença. A mutação TP53 (a) está associada à Síndrome de Li-Fraumeni, que também predispõe ao câncer de mama, mas é mais rara. O HER2 (c) não está associado à hereditariedade, mas sim ao comportamento mais agressivo do tumor.

4. Segundo a FEBRASGO, qual a faixa etária recomendada para rastreamento com mamografia em mulheres assintomáticas de risco habitual?

Resposta: b) 40 a 74 anos

Comentário:

A mamografia é recomendada a partir dos 40 anos no Brasil para rastreamento, enquanto nos EUA a recomendação pode ser a partir dos 50 anos dependendo da diretriz. Mulheres com fatores de risco elevado podem iniciar mais cedo.

5. Qual é o exame padrão-ouro para diagnóstico definitivo do câncer de mama?

Resposta: c) Biópsia com exame histopatológico

Comentário:

A mamografia (a) e a ressonância (b) ajudam na detecção, mas apenas a biópsia com exame histopatológico confirma o diagnóstico. A ultrassonografia (d) é útil para avaliar lesões suspeitas, mas não é suficiente para o diagnóstico definitivo.

6. Sobre o BI-RADS, qual categoria indica alta suspeita de malignidade e necessidade de biópsia?

Resposta: d) BI-RADS 5

Comentário:

O sistema BI-RADS classifica achados mamográficos de acordo com a suspeita de malignidade:

- BI-RADS 1 e 2 → Normais/benignos
 - BI-RADS 3 → Probabilidade de benignidade (>98%), exige acompanhamento
 - BI-RADS 4 → Suspeita intermediária, requer biópsia
 - BI-RADS 5 → Alta suspeita (>95% de chance de câncer)
- Biópsia obrigatória
- BI-RADS 6 → Diagnóstico já confirmado

7. Qual das seguintes condições NÃO é indicação absoluta de mastectomia?

Resposta: b) Presença de metástases à distância

Comentário:

A presença de metástases à distância geralmente contraindica mastectomia, pois a doença já está disseminada e o foco do tratamento passa a ser sistêmico (quimioterapia, hormonioterapia, terapia-alvo). Já tumores multicêntricos extensos (a), falha da terapia conservadora (c) e carcinoma inflamatório (d) são indicações clássicas de mastectomia.

MACETES E DICAS CLÍNICAS SOBRE CÂNCER DE MAMA

Macete para lembrar os Fatores de Risco (SORO)

S – Sexo feminino

O – Obesidade e sobrepeso

R – Reposição hormonal e Radiação

O – Ovulação prolongada (menarca precoce e menopausa tardia)

Diagnóstico: BI-RADS Simples

BI-RADS 1 e 2 → Nada suspeito (segue rotina)

BI-RADS 3 → Pouca suspeita (acompanha em 6 meses)

BI-RADS 4 e 5 → Suspeito/Muito suspeito (Biópsia já!)

BI-RADS 6 → Já tem diagnóstico confirmado

Clínica do Câncer de Mama (4D's)

Dor

Deformidade (assimetria, retração da pele)

Derrame papilar sanguinolento

Duro (nódulo endurecido e fixo)

Rastreamento do Câncer de Mama

“50 é o número do rastreio” → O rastreamento ocorre entre 50 - 69 anos, a cada 2 anos, segundo o MS

REFERÊNCIAS

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA (FEBRASGO). *Recomendações da FEBRASGO para o rastreamento do câncer de mama*. São Paulo: FEBRASGO, 2018. Disponível em: <https://www.febrasgo.org.br>. Acesso em: 4 fev. 2025.

GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. I. **Goldman-Cecil Medicina**. 26. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2022. E-book. p.1445. ISBN 9788595159297. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595159297/>. Acesso em: 04 fev. 2025.

GOVINDAN, R.; MORGENSZTERN, D. **Oncologia. (Washington Manual™)**. 3. ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter, 2017. E-book. p.Capa. ISBN 9788567661940. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788567661940/>. Acesso em: 04 fev. 2025.

INCA. Câncer de Mama. Brasil: gov.br, 2023. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/cancer/tipos/mama>. Acesso em: 04 fev. 2025.

LOSCALZO, J.; FAUCI, A. S.; KASPER, D. L. **Medicina Interna de Harrison**. 21. ed. Porto Alegre: AMGH, 2024. E-book. p.611. ISBN 9786558040231. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786558040231/>. Acesso em: 04 fev. 2025.

RODRIGUES, A. B.; OLIVEIRA, P. P. **Casos Clínicos em Oncologia**. Rio de Janeiro: IÁTRIA, 2013. *E-book*. p. 200. ISBN 9788576140870. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788576140870/>. Acesso em: 04 fev. 2025.

URBAN, L. A.; CHALA, L.F.; PAULA, I. B.; BAUAB, S. P., SCHAEFER, M. B., OLIVEIRA A. L.; *et al.* *Recomendações para o rastreamento do câncer de mama no Brasil do Colégio Brasileiro de Radiologia,*

da Sociedade Brasileira de Mastologia e da Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. **Femina**. São Paulo, v. 51, n. 7, p. 390 – 399, 2023.

CAP 12 - LINFANGIOLEIOMIOMATOSE: DIAGNÓSTICO E MANEJO CLÍNICO EM MULHER JOVEM COM DISPNEIA PROGRESSIVA

Paulo André Rocha Nascimento

Julia Carvalho de Souza

Maria Luiza Silveira Lopes

Orientador: *Thiago Santos Monção*

Caso

Paciente do sexo feminino, 22 anos, comerciante, natural e procedente de Divinópolis (MG), compareceu ao pronto atendimento com queixa de dispneia progressiva há três meses, associada à tosse seca e dor torácica posterior. Segundo relato da acompanhante, mãe da paciente, o quadro iniciou-se de forma insidiosa, com piora gradual da dispneia até ocorrer aos médios esforços, como caminhar um quarteirão plano. Dois meses antes, havia procurado atendimento médico, sendo diagnosticada provisoriamente com asma e iniciado tratamento específico, sem resposta clínica satisfatória. Negava comorbidades, uso contínuo de medicamentos, tabagismo ou alergias, referindo apenas etilismo social eventual.

Ao exame físico, encontrava-se em bom estado geral, mucosas normocoradas e hidratadas, sem linfonodomegalias palpáveis. A ausculta pulmonar revelou murmúrio vesicular preservado, com leve esforço respiratório à inspeção, sem alterações significativas à percussão. O exame abdominal não evidenciou alterações relevantes. Diante da persistência dos sintomas e da ausência de resposta terapêutica ao tratamento prévio, foi solicitada investigação por imagem.

A tomografia computadorizada de tórax evidenciou múltiplas imagens císticas de paredes finas, difusas e bilateralmente distribuídas, padrão altamente sugestivo de linfangioleiomiomatose. A tomografia

de abdome demonstrou linfonodomegalias em hilo renal direito e regiões para-aórticas, sem alterações pélvicas. A confirmação diagnóstica foi obtida por meio de biópsia pulmonar, compatível com LAM, reforçando o caráter sistêmico da doença.

Objetivos

- descrever um caso clínico de linfangioleiomiomatose, enfatizando suas manifestações clínicas, critérios diagnósticos e abordagem terapêutica atual.
- Destacar a linfangioleiomiomatose como diagnóstico diferencial em mulheres jovens com dispnéia persistente e pneumotórax espontâneo.
- Reforçar a importância da investigação aprofundada diante de sintomas respiratórios refratários ao tratamento convencional.
- Contribuir para o reconhecimento precoce da doença e prevenção de atraso no diagnóstico.

Considerações

O caso apresentado ilustra uma paciente jovem inicialmente tratada como portadora de asma, sem melhora clínica, cujo diagnóstico definitivo foi estabelecido após exames de imagem e confirmação histopatológica. A presença de múltiplos cistos pulmonares difusos e linfonodomegalias abdominais reforça o caráter sistêmico da doença. Esse cenário evidencia a relevância da suspeição clínica precoce e da investigação adequada em mulheres jovens com dispneia progressiva e falha terapêutica inicial, evitando atraso diagnóstico e progressão irreversível da doença (O'MALLEY; GUPTA; McCARTHY, 2025).

Definição

A linfangioleiomiomatose é uma doença pulmonar rara caracterizada pela proliferação anormal de células musculares lisas ao longo das vias aéreas, vasos linfáticos e pleura, resultando na formação de múltiplos cistos pulmonares e destruição progressiva

do parênquima pulmonar. Trata-se de uma condição crônica e potencialmente incapacitante, classificada como neoplasia de baixo grau associada à via de sinalização mTOR (McCARTHY et al., 2021).

Essas células apresentam comportamento invasivo e capacidade de migração linfática e hematogênica, o que explica a presença de manifestações extrapulmonares, como angiomiolipomas renais e linfangioleiomiomas abdominais. A evolução clínica é variável, podendo permanecer estável por anos ou evoluir para insuficiência respiratória progressiva (EUROPEAN RESPIRATORY REVIEW, 2025).

O reconhecimento da LAM como entidade clínica específica permitiu avanços significativos no diagnóstico e tratamento, especialmente após a identificação de biomarcadores como o VEGF-D e a introdução da terapia com inibidores da via mTOR, que modificaram substancialmente o curso natural da doença (BALDI et al., 2025).

Etiologia e epidemiologia

A etiologia da linfangioleiomiomatose está relacionada a mutações nos genes TSC1 e TSC2, responsáveis pela regulação da via mTOR por meio das proteínas hamartina e tuberina. A perda do controle dessa via resulta em proliferação celular desordenada, aumento da angiogênese e comprometimento progressivo da arquitetura pulmonar (McCARTHY et al., 2021).

A doença ocorre quase exclusivamente em mulheres em idade fértil, sugerindo influência hormonal em sua patogênese. Pode manifestar-se de forma esporádica ou associada ao complexo da esclerose tuberosa, no qual até 40% das mulheres adultas podem apresentar envolvimento pulmonar compatível com LAM (O'MALLEY; GUPTA; McCARTHY, 2025).

A prevalência estimada é de aproximadamente 1 a 2,6 casos por milhão de mulheres, sendo considerada uma doença subdiagnosticada. O atraso no diagnóstico é frequente devido à semelhança dos sintomas iniciais com asma ou outras doenças pulmonares obstrutivas, especialmente em mulheres jovens sem fatores de risco evidentes (BALDI et al., 2025).

Manifestações clínicas

as manifestações clínicas mais comuns incluem dispneia progressiva aos esforços, tosse seca persistente e dor torácica. O pneumotórax espontâneo recorrente é uma complicação frequente e pode constituir a primeira apresentação clínica da doença, devendo sempre levantar suspeita de LAM em mulheres jovens sem causa aparente (McCARTHY et al., 2021).

O quilotórax ocorre em decorrência do comprometimento do sistema linfático, levando ao acúmulo de líquido quiloso na cavidade pleural e agravamento da insuficiência respiratória. Outros sintomas incluem hemoptise ocasional e intolerância progressiva ao exercício físico (EUROPEAN RESPIRATORY REVIEW, 2025).

Entre as manifestações extrapulmonares, destacam-se os angiomiolipomas renais, linfangioleiomiomas abdominais e linfonodomegalias retroperitoneais. Essas alterações reforçam o caráter sistêmico da doença e exigem abordagem multidisciplinar para adequado acompanhamento clínico (BALDI et al., 2025).

Diagnóstico

A suspeita diagnóstica deve ser levantada em mulheres jovens com pneumotórax espontâneo recorrente, dispneia progressiva sem etiologia definida ou derrame pleural quiloso. A tomografia computadorizada de alta resolução é o exame de escolha, evidenciando cistos pulmonares finos, múltiplos e difusamente distribuídos, padrão considerado altamente sugestivo de LAM quando associado ao contexto clínico (McCARTHY et al., 2021).

A dosagem sérica do VEGF-D é atualmente reconhecida como biomarcador específico, podendo evitar a necessidade de biópsia pulmonar quando elevada e associada a achados radiológicos típicos. Além disso, exames de imagem abdominal são recomendados para avaliação de angiomiolipomas renais e linfonodomegalias (BALDI et al., 2025).

A confirmação histopatológica permanece indicada quando os achados clínicos e radiológicos não são conclusivos. O diagnóstico

precoce é essencial para instituir tratamento adequado e reduzir a progressão da doença, uma vez que o atraso diagnóstico está associado a pior prognóstico funcional (O'MALLEY; GUPTA; McCARTHY, 2025).

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial inclui outras doenças pulmonares císticas, como histiocitose pulmonar de células de Langerhans, síndrome de Birt-Hogg-Dubé, pneumonite linfocítica intersticial e enfisema. Essas patologias podem apresentar padrões radiológicos semelhantes, exigindo análise cuidadosa da distribuição e morfologia dos cistos (EUROPEAN RESPIRATORY REVIEW, 2025).

Na histiocitose pulmonar de células de Langerhans, os cistos são irregulares e predominam nos lobos superiores, frequentemente associados ao tabagismo. Na síndrome de Birt-Hogg-Dubé, observam-se cistos subpleurais associados a lesões cutâneas e tumores renais, o que auxilia na distinção clínica (O'MALLEY; GUPTA; McCARTHY, 2025).

Outras condições como amiloidose pulmonar, sarcoidose e pneumonite de hipersensibilidade devem ser consideradas, especialmente quando há achados sistêmicos concomitantes. A diferenciação adequada é fundamental para evitar tratamentos inadequados e atrasos no manejo específico da LAM (BALDI et al., 2025).

Tratamento

O tratamento baseia-se no uso de inibidores da via mTOR, especialmente o sirolimo, indicado para pacientes com comprometimento funcional pulmonar, hipoxemia, declínio acelerado do VEF1 ou angiomiolipomas sintomáticos. Estudos recentes demonstraram que o sirolimo estabiliza a função pulmonar e reduz o volume das lesões extrapulmonares (McCARTHY et al., 2021; BALDI et al., 2025).

Medidas complementares incluem o tratamento do pneumotórax, que pode necessitar de pleurodese em casos recorrentes, e o manejo do quilotórax, por meio de drenagem pleural e suporte nutricional. A

reabilitação pulmonar pode contribuir para melhora da capacidade funcional e qualidade de vida (EUROPEAN RESPIRATORY REVIEW, 2025).

Em estágios avançados da doença, quando há insuficiência respiratória progressiva apesar do tratamento clínico, o transplante pulmonar constitui alternativa terapêutica viável. Terapias hormonais não são recomendadas rotineiramente, uma vez que não demonstraram benefício clínico consistente (O'MALLEY; GUPTA; McCARTHY, 2025).

Prognóstico

O prognóstico da linfangioleiomiomatose é variável e depende principalmente da taxa de declínio da função pulmonar. Pacientes com diagnóstico precoce e início oportuno do tratamento apresentam evolução mais favorável e menor risco de insuficiência respiratória (McCARTHY et al., 2021).

Estudos recentes indicam que a sobrevida média pode ultrapassar 20 anos após o diagnóstico, especialmente após a introdução do sirolimo como terapia modificadora da doença. Complicações como pneumotórax recorrente e quilotórax estão associadas a pior qualidade de vida, mas não necessariamente a maior mortalidade quando adequadamente manejadas (BALDI et al., 2025).

O acompanhamento regular por equipe especializada em pneumologia é essencial para monitorar a progressão da doença, ajustar a terapêutica e avaliar precocemente a necessidade de transplante pulmonar nos casos mais graves (O'MALLEY; GUPTA; McCARTHY, 2025).

PERGUNTAS

1- Como é feito o diagnóstico da LAM pulmonar?

2- Qual é o tratamento disponível para a LAM pulmonar?

3-Uma paciente de 35 anos, previamente saudável, apresenta há 6 meses dispneia progressiva aos esforços e tosse seca. A tomografia de tórax revela múltiplos cistos pulmonares difusos. A espirometria mostra um padrão obstrutivo leve sem resposta ao broncodilatador. Uma biópsia pulmonar confirma o diagnóstico de linfangioleiomiomatose (LAM).

Qual das seguintes opções é a principal abordagem terapêutica para essa paciente?

- A) Corticoterapia oral crônica
- B) Sirolimo
- C) Oxigenoterapia contínua desde o diagnóstico
- D) Antibióticos de largo espectro

4- Uma paciente de 32 anos, diagnosticada com linfangioleiomiomatose (LAM), apresenta dispneia progressiva e fadiga. Durante a investigação, exames laboratoriais revelam níveis elevados de VEGF-D, e a tomografia computadorizada de tórax confirma a presença de múltiplos cistos pulmonares. A paciente questiona sobre a possibilidade de gestação e os riscos associados.

Qual das seguintes afirmações sobre a relação entre LAM e gestação está correta?

- A) A gravidez é segura e não influencia a progressão da doença
- B) A gestação pode acelerar a progressão da LAM e aumentar o risco de complicações respiratórias
- C) O uso de sirolimo deve ser mantido durante toda a gestação para controle da doença
- D) Pacientes com LAM não têm risco aumentado de pneumotórax durante a gestação

RESPOSTAS

1-O diagnóstico é baseado na combinação de achados clínicos, exames de imagem e, em alguns casos, biópsia pulmonar. A tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) é o exame de escolha, revelando a presença de múltiplos cistos distribuídos difusamente pelo parênquima pulmonar. A confirmação diagnóstica pode ser obtida por meio de biópsia pulmonar, embora, em casos típicos, a TCAR associada a manifestações clínicas características possa ser suficiente para o diagnóstico.

2-Atualmente, não há cura para a LAM, mas existem opções terapêuticas que podem retardar a progressão da doença e aliviar os sintomas. O uso de inibidores de mTOR, como o sirolimus, demonstrou benefícios na estabilização da função pulmonar e na redução do tamanho de angiomiolipomas renais associados. Além disso, medidas de suporte, como oxigenoterapia e manejo adequado de complicações (por exemplo, drenagem de pneumotórax), são fundamentais. Em casos avançados, o transplante pulmonar pode ser considerado.

3) b- Sirolimo

A linfangioleiomiomatose é uma doença pulmonar rara, mais comum em mulheres, caracterizada pela proliferação anômala de células musculares lisas nos pulmões, levando à formação de cistos e progressiva insuficiência respiratória. O **sirolimo**, um inibidor de mTOR, demonstrou retardar a progressão da doença e melhorar a função pulmonar em pacientes com LAM moderada a grave.

- **Alternativa A (errada):** Corticosteroides não têm eficácia comprovada no tratamento da LAM e não fazem parte da abordagem padrão.
- **Alternativa C (errada):** Oxigenoterapia é indicada apenas em casos de insuficiência respiratória avançada, mas não é obrigatória desde o diagnóstico.

- **Alternativa D (errada):** Antibióticos não têm papel no tratamento específico da LAM, sendo utilizados apenas se houver infecção concomitante.

4- B) A gestação pode acelerar a progressão da LAM e aumentar o risco de complicações respiratórias. A gestação pode agravar a LAM devido ao aumento dos níveis de estrogênio, que estimula a proliferação das células anômalas associadas à doença. Isso pode resultar em progressão mais rápida da disfunção pulmonar, maior risco de pneumotórax, derrame quiloso e piora da dispneia.

REFERÊNCIAS

BALDI, Bruno G. et al. Recomendações da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para a abordagem da linfangioleiomiomatose. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 51, n. 1, e20240378, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20240378>. Acesso em: 13 fev. 2025.

McCARTHY, Colm et al. Lymphangiomyomatosis: pathogenesis, clinical features, diagnosis, and management. **The Lancet Respiratory Medicine**, v. 9, n. 11, p. 1313–1327, 2021. DOI:10.1016/S2213-2600(21)00228-9. Acesso em: 13 fev. 2025.

O'MALLEY, Daniel; GUPTA, Nishi; McCARTHY, Colm. Current concepts in the pathogenesis and clinical management of lymphangiomyomatosis. **Current Opinion in Pulmonary Medicine**, v. 31, n. 5, p. 494–503, 2025. Acesso em: 13 fev. 2025.

EUROPEAN RESPIRATORY REVIEW. Lymphangiomyomatosis: update on pathophysiology, diagnosis, and treatment. **European Respiratory Review**, v. 34, n. 177, 2025.

MSD MANUALS. Linfangioleiomiomatose. Versão profissional. Atualizado em 2025. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/distúrbios-pulmonares/linfangioleiomiomatose>. Acesso em: 13 fev. 2025.

CAP 13 - CÂNCER DE MAMA: ESTADIAMENTO, TRATAMENTO MULTIDISCIPLINAR E PERSPECTIVAS CLÍNICAS

Mayra Darlliane Loiola Silva

Tallita Ramos Antunes

Vitória Molinari Marinho

Orientador: *Thiago Santos Monção*

Apresentação do caso e objetivos

L.N.A, paciente do sexo feminino, 52 anos, casada, professora, natural e residente em Montes Claros - MG, comparece à Unidade Básica de Saúde referindo a presença de um nódulo fixo e indolor na mama direita, com crescimento progressivo nos últimos meses e descarga papilar.

A paciente relata que, há aproximadamente seis meses, percebeu um pequeno nódulo na mama direita, endurecido e indolor, sem alterações visíveis na pele ou no mamilo. Nos últimos três meses, observou aumento significativo do nódulo, tornando-se mais rígido e aparentemente fixo aos planos profundos. Também refere a presença esporádica de secreção papilar de aspecto serosanguinolento. Nega dor local, febre, sinais inflamatórios, traumas prévios ou manipulação excessiva da mama.

No histórico clínico, a paciente apresenta hipertensão arterial sistêmica, em uso de losartana 50 mg a cada 12 horas, e dislipidemia, controlada com sinvastatina 20 mg à noite. Nega diabetes mellitus, doenças mamárias prévias ou cirurgias. Quanto ao histórico familiar, relata que sua irmã foi diagnosticada com câncer de mama aos 48 anos e que possui uma tia materna com histórico de câncer de ovário.

A menarca ocorreu aos 12 anos, e o climatério iniciou aos 49 anos, sem reposição hormonal. A paciente teve três gestações, sendo dois partos normais e uma cesárea, e amamentou por pelo menos 12 meses cada filho. Quanto aos hábitos de vida, nega tabagismo e refere

consumo ocasional de álcool, cerca de uma vez por semana. Relata sedentarismo e uma alimentação rica em gorduras e carboidratos, com baixo consumo de frutas e vegetais.

Ao exame físico, a paciente apresenta estado geral bom, consciente e orientada. Os sinais vitais estão dentro dos limites da normalidade, com pressão arterial de 130x80 mmHg, frequência cardíaca de 76 bpm, frequência respiratória de 16 irpm e temperatura de 36,5°C. No exame das mamas, observa-se um nódulo endurecido de aproximadamente 03 cm no quadrante superior externo da mama direita, fixo aos planos profundos e indolor. Há discreta retração cutânea e presença de derrame papilar serosanguinolento espontâneo. A mama esquerda não apresenta alterações palpáveis. Na avaliação das axilas, nota-se a presença de linfonodos endurecidos e móveis na axila direita, medindo aproximadamente 1,5 cm.

- Qual o diagnóstico mais provável?
- Como confirmar o diagnóstico?
- Como tratar?

Objetivos de Aprendizagem:

1. Reconhecer os principais sinais e sintomas sugestivos de câncer de mama.
2. Identificar os critérios clínicos e de imagem que indicam suspeita de malignidade mamária.
3. Compreender a abordagem diagnóstica do carcinoma ductal invasivo.
4. Correlacionar os achados clínicos com a necessidade de investigação histopatológica e definição terapêutica.

ESTRUTURA 02 – RESPOSTA PARA O CASO

Carcinoma Ductal Invasivo

Resumo: Paciente do sexo feminino, 52 anos, apresenta nódulo endurecido, indolor e de crescimento progressivo na mama direita, associado à secreção papilar serossanguinolenta espontânea e discreta retração cutânea. Ao exame físico, observa-se lesão fixa aos planos profundos, localizada no quadrante superior externo, além de linfonodomegalia axilar ipsilateral. O quadro clínico é sugestivo de neoplasia mamária maligna, indicando necessidade de investigação diagnóstica complementar.

Diagnóstico mais provável: Carcinoma ductal invasivo da mama, considerando a presença de nódulo endurecido, indolor, de crescimento progressivo, fixo aos planos profundos, associado à retração cutânea, secreção papilar serossanguinolenta espontânea e linfonodomegalia axilar ipsilateral.

Os achados clínicos apresentados são típicos de neoplasia mamária maligna, tornando menos prováveis diagnósticos diferenciais como papiloma intraductal, mastopatia fibrocística com ectasia ductal ou abscesso mamário crônico.

Exames diagnósticos: A confirmação diagnóstica deve ser realizada por meio de exames de imagem associados à avaliação histopatológica:

- Mamografia: exame inicial de escolha, permitindo a identificação de nódulos suspeitos, distorções arquitetônicas e microcalcificações pleomórficas. Os achados são classificados segundo o sistema BI-RADS, sendo que categorias 4 ou 5 indicam alta suspeição de malignidade e necessidade de biópsia.
- Ultrassonografia mamária: exame complementar importante para caracterização da lesão, avaliação de margens irregulares, relação entre os diâmetros da lesão

(“mais alta do que larga”), presença de sombra acústica posterior e análise dos linfonodos axilares.

- **Biópsia:** preferencialmente realizada por core biopsy, é essencial para a confirmação do diagnóstico, permitindo a análise histopatológica do tumor.
- **Imuno-histoquímica:** avalia a expressão dos receptores hormonais de estrogênio e progesterona, da proteína HER2 e do índice proliferativo Ki-67, informações fundamentais para definição prognóstica e terapêutica.
- **Estadiamento clínico (TNM):** após a confirmação histológica, o estadiamento deve ser realizado considerando o tamanho do tumor primário (T), o comprometimento de linfonodos regionais (N) e a presença de metástases à distância (M). No caso apresentado, a presença de linfonodos axilares palpáveis sugere possível envolvimento linfonodal regional.

Tratamento: É individualizado e depende do estadiamento da doença, das características biológicas do tumor e das condições clínicas da paciente, podendo incluir:

1. **Tratamento cirúrgico:** abordagem conservadora (setorectomia ou quadrantectomia) ou mastectomia, associada à avaliação axilar por biópsia do linfonodo sentinela ou esvaziamento axilar, conforme indicação.
2. **Radioterapia:** indicada principalmente após cirurgias conservadoras e em situações específicas após mastectomia, com o objetivo de reduzir o risco de recidiva local.
3. **Quimioterapia:** utilizada de forma neoadjuvante ou adjuvante, especialmente em tumores mais agressivos ou com comprometimento linfonodal.
4. **Terapia hormonal:** indicada em tumores com receptores hormonais positivos, contribuindo para redução do risco de recorrência.
5. **Terapia-alvo:** empregada em tumores HER2 positivos, com uso de medicamentos específicos, como o trastuzumabe

ANÁLISE

Considerações

Este caso se diferencia pela ausência de sintomas inflamatórios, como dor, calor ou vermelhidão, que poderiam sugerir mastite ou abscesso mamário. Além disso, a secreção papilar serosanguinolenta, embora possa ocorrer em diversas condições mamárias, não é o sintoma mais comum no carcinoma ductal invasivo, tornando a apresentação menos típica. A evolução progressiva do nódulo, com crescimento significativo e fixação aos planos profundos, fortalece a suspeita de malignidade. A paciente apresenta histórico familiar relevante para câncer de mama e ovário, uma vez que possui irmã diagnosticada com câncer de mama aos 48 anos e tia materna com câncer de ovário, o que sugere aumento do risco hereditário e indica necessidade de avaliação genética conforme protocolos vigentes

ESTRUTURA 03 – ABORDAGEM TEÓRICA CLÍNICA SOBRE O CÂNCER DE MAMA

Definição

O câncer de mama é uma neoplasia maligna caracterizada pela proliferação descontrolada de células epiteliais que revestem os ductos ou os lóbulos mamários. A doença representa importante problema de saúde pública e demanda abordagem integrada, envolvendo prevenção, diagnóstico oportuno e tratamento em rede de atenção.

O carcinoma ductal invasivo é o tipo histológico mais frequente entre os cânceres de mama, motivo pelo qual é amplamente utilizado como referência em diretrizes diagnósticas e terapêuticas.

Fatores de risco

Diversos fatores se associam ao aumento do risco de câncer de mama, incluindo: sexo feminino;

- Sexo feminino;

- História familiar em parentes de 1º grau (mãe ou irmã);
- Menarca precoce; menopausa tardia;
- Mutação nos genes BRCA 1 e BRCA 2;
- História pregressa de câncer de mama;
- História pregressa de câncer de endométrio, ovário ou cólon;
- Idade superior a 40 anos;
- Nuliparidade;
- Primeiro filho após os 30 anos de idade;
- Histórico de exposição à radiação em região do tórax;
- Uso prolongado de terapia de reposição hormonal (risco ocorre após 5 anos de uso de TH e com a combinação de estrogênio e progesterona);
- Etilismo crônico;
- Dieta rica em ingestão de gorduras;
- Uso de anticoncepcional oral.

Na Atenção Primária à Saúde (APS), é essencial reconhecer esses fatores para qualificar a estratificação de risco, a orientação individual e o encaminhamento quando indicado.

História natural da doença

Ao longo do tempo, o epitélio normal de revestimento dos ductos ou dos lóbulos pode sofrer proliferação, muitas vezes sob a influência dos fatores já mencionados, evoluindo para uma hiperplasia epitelial dita típica por ainda conservar as características benignas do epitélio de origem. Caso essas células sofram modificações em sua estrutura, passa-se a ter uma hiperplasia epitelial atípica, a qual pode evoluir para um carcinoma *in situ* (intraductal ou intralobular). Este diferencia-se do carcinoma invasivo pelo confinamento das células malignas à membrana basal, sem invasão do estroma mamário. Quando essa multiplicação celular rompe a membrana basal do epitélio da unidade ductolobular terminal, denomina-se carcinoma invasor. Nesse momento, passa-se a considerar não apenas a propriedade de invasão do estroma adjacente, como também a possibilidade de metástases regionais e/ou à distância.

Apesar de esta ser a história natural de evolução da doença, é possível que existam tumores que não sigam de forma linear todos os estágios apresentados.

Manifestações Clínicas:

A sintomatologia do câncer de mama compreende desde pacientes assintomáticas, com tumores sub-clínicos, diagnosticadas por exame de rastreamento, até pacientes com claras manifestações clínicas. As manifestações clínicas evidentes, em geral, envolvem: tumor palpável unilateral, endurecido, mal delimitado, indolor, fixo ou pouco móvel, com crescimento insidioso. Vermelhidão ou coceira na pele ou ao redor do mamilo, mudança no tamanho ou formato das mamas, aspecto de “casca de laranja”, inversão dos mamilos, retrações ou abaulamentos são outras características que podem ser encontradas. Associada a essas manifestações, a descarga papilar com aspecto de “água de rocha” ou sanguinolenta ou, ainda, serossanguinolenta, configura-se como um sinal de alarme para a possibilidade de câncer de mama, em especial se uniductal, espontânea e intermitente.

Rastreamento:

O rastreamento diz respeito à pesquisa de câncer de mama em mulheres sem sinais e sintomas sugestivos da doença, sendo que a mamografia é o exame de escolha, e possui diretrizes específicas pelo Ministério da Saúde (MS) e pela Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo).

Para mulheres de risco habitual, o MS recomenda que o rastreamento com mamografia seja feito dentro da faixa etária dos 50 a 74 anos, a cada dois anos; para mulheres de 40 a 49 anos, a mamografia pode ser indicada de forma individualizada, considerando a decisão compartilhada entre paciente e médico (sob demanda). Já a Febrasgo orienta que a faixa etária abrangida seja dos 40 a 74 anos, independente de sinais ou sintomas, com a mamografia realizada anualmente.

Deve-se lançar mão da ultrassonografia das mamas em caso de pacientes jovens com mamas densas, como guia de procedimentos ou

como um exame complementar quando a mamografia não apresenta resultados conclusivos.

A partir do exame, é possível estabelecer a classificação BI-RADS da paciente, descrita na tabela abaixo:

Categoria BI-RADS	Significado	Conduta
Categoria 0	Inconclusivo	Podem ser necessárias incidências mamográficas adicionais, complementação com USG ou RM ou comparação com exames anteriores.
Categoria 1	Sem sinais de malignidade	Repetir o exame de acordo com a faixa etária ou indicação
Categoria 2	Achados benignos	Repetir o exame de acordo com a faixa etária
Categoria 3	Achados provavelmente benignos	Controle mamográfico semestral durante 3 anos para confirmar estabilidade e caráter benigno da lesão
Categoria 4	Achados suspeitos de malignidade. Dividido em: 4A= suspeição leve; 4B= suspeição intermediária; 4C= suspeição alta.	Indicada a avaliação histopatológica da lesão (biopsia).
Categoria 5	Achados altamente sugestivos de malignidade	Indicada a avaliação histopatológica da lesão (biopsia)
Categoria 6	Malignidade confirmada	Terapêutica específica em unidade de tratamento de câncer.

Os sinais de malignidade possíveis de serem vistos na mamografia incluem: nódulos espiculados, de limites mal definidos com distorção do parênquima adjacente e presença de

microcalcificações (0,5 mm) pleomórficas agrupadas. Já os sinais de malignidade que podem estar presentes na ultrassonografia das mamas incluem: margens irregulares, hipoecogenicidade e textura heterogênea (achado inespecífico), diâmetro craniocaudal maior do que o diâmetro laterolateral (nódulo “mais alto do que largo”), presença de sombra acústica posterior e contornos microlobulares.

Apesar de existirem outros métodos de rastreamento, como a Ressonância Magnética (RM), é importante destacar que o Ministério da Saúde desaconselha o uso da RM para rastreamento do câncer de mama em mulheres com risco padrão para esse tipo de câncer, seja como exame isolado ou complementar à mamografia (recomendação fortemente contrária: os possíveis danos provavelmente superam os benefícios potenciais). Porém a RM possui papel relevante em pacientes de alto risco, como portadoras de mutações genéticas, bem como na avaliação de extensão tumoral, mamas densas ou casos selecionados, conforme diretrizes específicas

Este procedimento deve ser reservado para casos de estudo da mama contralateral, avaliação de focos secundários do tumor na mama ipsilateral, rastreamento de recidiva local do tumor e avaliação de pacientes com implantes mamários, além de ser útil na detecção de focos de metástase.

Além disso, o autoexame das mamas não é mais recomendado pelo MS devido ao risco de sobrediagnóstico e ao impacto emocional causado em mulheres submetidas a exames e tratamentos desnecessários.

Classificação imuno-histoquímica no câncer de mama:

O câncer de mama também pode ser classificado com base em características moleculares e genéticas, tendo como critérios a presença ou a ausência de receptores hormonais de estrogênio e/ou progesterona, a superexpressão de uma proteína de superfície celular denominada HER-2 e o índice de proliferação celular Ki-67.

Luminal A: receptor de estrogênio (RE) positivo, receptor de progesterona (RP) positivo, HER2 negativo e baixo índice Ki-67;

Luminal B: RE positivo, RP positivo, HER2 negativo ou positivo, com Ki-67 elevado;

HER2 superexpresso: RE e RP negativos, HER2 positivo;

Triplo negativo: ausência de RE, RP e HER2, associado a comportamento mais agressivo (INCA, 2018).

Essa estratificação permite uma escolha terapêutica mais direcionada e uma melhor visão do prognóstico do paciente. Os tipos luminal A e B respondem bem à hormonioterapia, o Her2-positivo pode ser tratado com terapias específicas e o triplo negativo é o mais agressivo e com menos opções de tratamento.

Estadiamento do câncer:

O estadiamento TNM apresentado refere-se ao estadiamento anatômico, utilizado como base inicial para definição da conduta. Ressalta-se que, conforme a 8ª edição do AJCC, o estadiamento prognóstico pode incorporar biomarcadores tumorais, como RE, RP, HER2 e grau histológico

O estadiamento clínico leva em consideração três critérios: tamanho do tumor primário (**T**), envolvimento de linfonodos regionais (**N**) e presença de metástases à distância (**M**). Esse estadiamento é importante por possibilitar uma visão mais ampla da situação da paciente e seu prognóstico. A tabela abaixo define melhor esta divisão:

Estágio	T (Tumor primário)	N (Linfonodos regionais)	M (Metástase à distância)
0	Tis (carcinoma in situ)	No (sem acometimento linfonodal)	Mo (sem metástase)
IA	T1 (≤ 2 cm)	No	Mo
IB	To ou T1	N1mi (micrometástase ≤ 2 mm)	Mo
IIA	To ou T1	N1 (1-3 linfonodos axilares)	Mo

	T2 (>2 cm e ≤5 cm)	No	Mo
IIB	T2	N1	Mo
	T3 (>5 cm)	No	Mo
IIIA	T0, T1, T2 ou T3	N2 (4-9 linfonodos axilares)	Mo
IIIB	T4 (tumor invade parede torácica ou pele)	No, N1 ou N2	Mo
IIIC	Qualquer T	N3 (≥10 linfonodos axilares ou infraclaviculares ou supraclaviculares)	Mo
IV	Qualquer T	Qualquer N	M1 (metástase à distância)

Tratamento:

O tratamento do câncer de mama constitui uma abordagem complexa e individualizada, a qual leva em consideração a proporção entre o tamanho do tumor e a mama acometida, o desejo da paciente, a opção mais conservadora possível disponível para o caso e o *status* axilar.

O tratamento cirúrgico compreende desde abordagens conservadoras, com destaque para a quadrantectomia, até abordagens radicais, tendo diversas formas de mastectomia representando esse subgrupo.

A quadrantectomia é a ressecção de qualquer setor mamário que engloba o tumor, com ampla margem de segurança, da pele suprajacente e da aponeurose do músculo grande peitoral subjacente e sempre acompanha radioterapia. Contraindicações ao procedimento incluem: tumor muito grande em relação ao volume da mama, microcalcificações extensas, impossibilidade de margens

livres, radioterapia torácica prévia, desejo da paciente, tumores multicêntricos (isto é, em diferentes quadrantes), doenças vasculares do colágeno em atividade (ex.: lúpus).

A mastectomia, por sua vez, consiste na remoção do parênquima mamário e é o procedimento indicado em casos de tumores infiltrantes que ocupem mais de 20% do volume da mama ou em casos de tumores localmente avançados. A mastectomia radical clássica (ou técnica de Halsted) está atualmente em desuso devido à extravagância de sua técnica, com a ressecção de todo tecido mamário, dos músculos peitorais maior e menor, além do esvaziamento axilar. Assim, as abordagens mais comuns costumam compreender a “mastectomia radical modificada” (MRM) com preservação do músculo grande peitoral (Patey) ou dos dois músculos peitorais (Madden). Diversas outras modalidades de mastectomia, no entanto, têm sido introduzidas na prática cirúrgica em todo o mundo, como a mastectomia poupadora de pele e aréola.

A abordagem axilar, por fim, está indicada sempre que o tumor primário for infiltrante, independente de seu volume ou da cirurgia realizada, de forma que até tumores pequenos ou subclínicos que permitam cirurgias conservadoras requerem abordagem axilar, desde que seja identificada a invasão estromal. Nos tumores in situ, no entanto, o esvaziamento axilar pode ser dispensado, uma vez que não há possibilidade de disseminação linfática. A abordagem utilizada, em geral, envolve a técnica do linfonodo sentinela ou o esvaziamento axilar clássico. É preciso ficar alerta, no entanto, quanto à possibilidade de linfedema, por se tratar de uma complicação comum em pacientes submetidas a esvaziamento axilar.

ESTRUTURA 04 – QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1) No caso clínico (mulher, 52 anos, nódulo endurecido fixo, retração cutânea, descarga papilar serossanguinolenta e linfonodo axilar palpável), o diagnóstico mais provável é:

- A) Mastite puerperal
- B) Papiloma intraductal
- C) Carcinoma ductal invasivo
- D) Ectasia ductal benigna

2) O melhor próximo passo para confirmar malignidade após suspeita clínica e achados sugestivos em imagem é:

- A) Punção aspirativa por agulha fina (PAAF) como padrão-ouro
- B) Core biopsy (biópsia por agulha grossa) da lesão suspeita
- C) Dosagem sérica de CA 15-3 para diagnóstico inicial
- D) Ressonância magnética como primeiro exame confirmatório em risco habitual

3) Em mamografia, qual achado é mais sugestivo de malignidade, conforme descrito no capítulo?

- A) Cisto simples com limites bem definidos
- B) Nódulo espiculado com distorção arquitetural e microcalcificações pleomórficas agrupadas
- C) Linfonodo com hilo gorduroso preservado
- D) Ducto discretamente ectasiado sem outras alterações

4) Pela classificação BI-RADS, qual categoria indica “achado altamente sugestivo de malignidade” e demanda biópsia?

- A) BI-RADS 3
- B) BI-RADS 4
- C) BI-RADS 5
- D) BI-RADS 2

5) Ainda sobre BI-RADS, a conduta mais típica em BI-RADS 3 é:

A) Alta imediata sem controle

B) Controle mamográfico semestral por período de seguimento para confirmar estabilidade

C) Biópsia obrigatória imediata

D) Cirurgia de exérese diagnóstica como primeira escolha

6) Sobre rastreamento em mulheres de risco habitual, qual afirmação está alinhada com a diretriz brasileira do Ministério da Saúde/INCA citada no capítulo?

A) Mamografia anual dos 30 aos 40 anos

B) Mamografia bienal entre 50 e 69 anos

C) Ressonância magnética anual para todas as mulheres >40 anos

D) Autoexame mensal como método recomendado de rastreamento populacional

7) No caso apresentado, há história familiar (irmã com câncer de mama aos 48 anos e tia materna com câncer de ovário). O impacto clínico mais relevante disso é:

A) Afasta risco hereditário, pois não há mãe afetada

B) Sugere possível risco aumentado/hereditário e pode indicar avaliação genética conforme critérios clínicos

C) Não muda nada; somente idade importa

D) Só é relevante se a paciente tiver câncer bilateral

8) Na classificação imuno-histoquímica/molecular do câncer de mama, qual alternativa descreve corretamente o subtipo triplo negativo?

A) RE+, RP+, HER2-, Ki-67 baixo

B) RE+, RP+, HER2±, Ki-67 alto

C) RE-, RP-, HER2+

D) RE-, RP-, HER2-

9) Sobre o tratamento locorregional do câncer de mama invasivo, qual afirmação é a mais correta de modo geral (sem entrar em exceções raras)?

A) Cirurgia conservadora dispensa radioterapia em praticamente todos os casos

B) Quadrantectomia é usualmente associada à radioterapia adjuvante

C) Mastectomia é sempre obrigatória em tumores ≤ 2 cm

D) Abordagem axilar nunca é feita em tumores invasivos pequenos

10) Sobre estadiamento TNM (conceito geral), assinale a correta:

A) “T” descreve metástase à distância

B) “N” descreve envolvimento linfonodal regional

C) “M” descreve grau histológico

D) “N” descreve apenas tamanho tumoral

GABARITO

1. C - Carcinoma ductal invasivo.

O conjunto “nódulo endurecido, fixo, crescimento progressivo + retração cutânea + linfonodo axilar + descarga papilar suspeita” favorece fortemente malignidade, e o CDI é o histológico mais comum.

2. B - Core biopsy.

A confirmação diagnóstica de lesão suspeita é histopatológica; a core biopsy é amplamente adotada por fornecer arquitetura tecidual e permitir imuno-histoquímica (RE/RP/HER2/Ki-67), essencial para decisão terapêutica.

3. B - Espículas + distorção + microcalcificações pleomórficas.

Esse padrão é clássico de suspeição elevada em mamografia e aparece na sua seção de rastreamento/achados sugestivos.

4. C — BI-RADS 5.

BI-RADS 5 = achado altamente sugestivo de malignidade → biópsia. BI-RADS 4 e 5 estão na categorias na qual demandam avaliação é o de maior suspeição.

5. B — Seguimento semestral (vigilância) para BI-RADS 3.

BI-RADS 3 = “provavelmente benigno”; conduta típica é controle de curto intervalo para documentar estabilidade. Mamografia bienal 50–69 (MS/INCA).

7. B — Sugere risco aumentado/hereditário e pode justificar avaliação genética.

Câncer de mama em parente de 1º grau (irmã) + câncer de ovário em linha materna aumenta a suspeita de síndrome hereditária (ex.: BRCA1/2), influenciando aconselhamento, vigilância e, em alguns

casos, estratégia terapêutica. Diretrizes contemporâneas enfatizam estratificação por risco e condutas adaptadas ao risco.

8. D — RE-/RP-/HER2- (triplo negativo).

É exatamente a definição do subtipo triplo negativo que você descreve, associado a comportamento mais agressivo e menos opções de terapia-alvo clássica anti-HER2 e hormonioterapia.

9. B — Quadrantectomia costuma ser seguida de radioterapia.

A radioterapia pós-cirurgia conservadora é pilar para reduzir recidiva local; isso é consistente com seu texto e com diretrizes modernas para doença inicial.

10. B — “N” é linfonodos regionais.

TNM: T = tumor primário, N = linfonodos, M = metástase à distância. Esse arcabouço é universal e você também o descreve na seção de estadiamento

ESTRUTURA 05 – DICAS CLÍNICAS

1) Identificar fatores de risco na APS

Investigar história familiar (mãe/irmã com câncer de mama, especialmente antes dos 50 anos; câncer de ovário na família), pois pode sugerir risco aumentado/hereditário e necessidade de fluxo diferenciado.

Reconhecer fatores reprodutivos/hormonais: menarca precoce, menopausa tardia, nuliparidade, primeiro filho após 30 anos, uso prolongado de terapia hormonal combinada.

Valorizar fatores modificáveis: etilismo crônico, sedentarismo, dieta rica em gorduras/ultraprocessados e excesso de peso (relevantes para aconselhamento e prevenção).

Considerar fatores “de exposição”: radiação torácica prévia (aumenta risco e muda vigilância).

2) Diferenciar rastreamento de investigação diagnóstica

Rastreamento: aplicar em mulheres assintomáticas (objetivo = detecção precoce).

Investigação diagnóstica: iniciar imediatamente quando houver sinais de alarme (nódulo endurecido fixo, retração cutânea, descarga papilar espontânea sangüinolenta/serossangüinolenta, linfonomegalia axilar).

3) Aplicar recomendações de rastreamento (risco habitual)

Realizar mamografia como exame de escolha em mulheres sem sintomas, conforme diretrizes adotadas no seu texto (ex.: MS/INCA 50–69 anos, bienal; e há diretrizes de sociedades com faixa/periodicidade distintas).

Evitar usar RM como rastreamento de rotina em risco padrão, reservando para indicações específicas (ex.: avaliação de mama contralateral, pesquisa de focos adicionais, implantes, recidiva).

Não estimular autoexame como estratégia de rastreamento populacional, priorizando educação sobre sinais de alerta e acesso oportuno à avaliação.

4) Usar ultrassonografia de forma adequada

Utilizar USG como complementar (mamas densas, pacientes mais jovens, guia de procedimentos, mamografia inconclusiva).

5) Entender BI-RADS e condutas práticas

BI-RADS 0: complementar investigação (incidências adicionais/USG/RM conforme caso).

BI-RADS 3: acompanhar com controle em curto intervalo para confirmar estabilidade. BI-RADS 4 e 5: indicar biópsia (avaliação histopatológica).

6) Padronizar abordagem quando houver suspeita

Solicitar imagem apropriada (mamografia ± USG, conforme idade/densidade e achados).

Confirmar com core biopsy e solicitar imuno-histoquímica (RE/RP/HER2/Ki-67), pois define prognóstico e tratamento.

REFERÊNCIAS

BAGNOLI, F. et al. Mastologia: do diagnóstico ao tratamento. São Paulo: Sociedade Brasileira de Mastologia, 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Diretrizes para a detecção precoce do câncer de mama no Brasil. Rio de Janeiro: INCA/CONITEC, 2015. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/diretrizes_deteccao precoce_cm.pdf.

FEBRASGO – Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Câncer de mama. São Paulo: FEBRASGO, 2023. Disponível em: <https://www.febrasgo.org.br>.

GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. I. Goldman-Cecil medicina. 26. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022.

HARBECK, N. et al. Breast cancer. Nature Reviews Disease Primers, v. 5, n. 1, art. 66, 2019. DOI: 10.1038/s41572-019-0111-2

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA (INCA). A mulher e o câncer de mama no Brasil. 3. ed. rev. e atual. Rio de Janeiro: INCA, 2018. Disponível em: <https://ninho.inca.gov.br>.

LIAO, A. Ginecologia e obstetrícia FEBRASGO para o médico residente. 2. ed. Barueri: Manole, 2020.

LUCENA, C. Ê. M.; MUSSI, M. C. L. Mastologia: do diagnóstico ao tratamento. Rio de Janeiro: MedBook, 2025.

MARTINS, M. A.; CARRILHO, F. J.; ALVES, V. A. F.; CASTILHO, E. Clínica médica: doenças hematológicas, oncologia, doenças renais. v. 3. 2. ed. Barueri: Manole, 2016.

MIGOWSKI, A. et al. Diretrizes para detecção precoce do câncer de mama no Brasil. II – Novas recomendações nacionais, principais

evidências e controvérsias. Cadernos de Saúde Pública, v. 34, n. 6, e00074817, 2018.

DOI: 10.1590/0102-311X00074817.

CAP 14 -TRANSTORNO DE PERSONALIDADE BORDERLINE: DIAGNÓSTICO E MANEJO PSIQUIÁTRICO EM MULHER JOVEM

Milena Sakon Portugal

Júlia Neves Fagundes Teixeira

Pedro Gabriel Gonzaga Durante

CASO:

Uma mulher, de 30 anos, solteira, busca atendimento com queixa de “não conseguir controlar suas emoções” e uma sensação constante de vazio. Relata que, desde a adolescência, enfrenta dificuldades para manter amizades e relacionamentos amorosos. Ela descreve episódios frequentes de desconfiança intensa, acompanhados por mudanças abruptas de humor, variando entre entusiasmo por novas conexões e rompimentos marcados por raiva e acusações de traição ou abandono. Nas últimas semanas, após terminar um relacionamento, ela passou a alternar entre pensamentos obsessivos sobre o ex-namorado e impulsos de enviar mensagens insistentes ou ameaçadoras. Relata que esses comportamentos são seguidos por arrependimento e vergonha. Durante uma crise de raiva recente, que ocorreu após se sentir ignorada por um amigo, quebrou objetos em casa e machucou sua própria mão ao socar uma parede. Segundo a paciente, sua vida é “uma montanha-russa de emoções”, com períodos em que idealiza pessoas próximas, seguidos de decepção e raiva intensa. Ela também menciona gastos descontrolados com jogos de aposta online e episódios de consumo excessivo de álcool como formas de “esquecer os problemas”. Apesar de ter um bom histórico acadêmico, já abandonou dois empregos nos últimos dois anos por se sentir desvalorizada e frustrada com as colegas. Refere pensamentos suicidas frequentes e um episódio recente em que ingeriu uma dose alta de calmantes após uma discussão familiar, mas foi socorrida por uma amiga. Não apresenta plano suicida ativo no momento da consulta. A paciente tem histórico familiar significativo de conflitos intensos e negligência emocional na infância. O pai, descrito como autoritário e imprevisível, tinha histórico de abuso de

substâncias. Já a mãe, segundo ela, era extremamente crítica e distante emocionalmente. Não possui histórico de doenças médicas graves, mas relata consultas anteriores com psicólogos sem continuidade no tratamento.

Exame Mental:

Aparência: Adequada à idade, com expressão ansiosa e sinais de cansaço.

Humor: Irritável e ansiosa, com momentos de choro ao discutir episódios pessoais.

Afeto: Extremamente reativa, oscilando entre desespero e raiva ao longo da consulta.

Pensamento: Coerente, mas com conteúdo de desesperança e sentimentos de rejeição.

Comportamento: Agitada e inquieta, com dificuldade para se concentrar e tendência a minimizar ou justificar comportamentos impulsivos.

- Qual é o diagnóstico mais provável?
- Como confirmar o diagnóstico?
- Quais estratégias terapêuticas podem ser utilizadas no manejo desse caso

RESPOSTAS PARA O CASO

Transtorno de Personalidade Borderline (TPB)

Resumo: Mulher de 30 anos apresenta queixas de instabilidade emocional desde a adolescência, com sensação constante de vazio, desconfiança intensa e dificuldade em manter relacionamentos. Relata impulsividade, episódios de raiva com danos físicos a si mesma e objetos, gastos excessivos e consumo de álcool. Após o término de um relacionamento recente, alterna entre obsessão pelo ex-parceiro e arrependimento de seus comportamentos. Apresenta pensamentos

suicidas recorrentes, com um episódio de overdose de calmantes. O histórico familiar inclui negligência emocional, pai autoritário e mãe crítica e distante.

Diagnóstico mais provável:

Transtorno de Personalidade Borderline (TPB), conforme critérios do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais 5.^a edição (DSM-5), considerando:

- Esforços para evitar abandono real ou imaginado
- Padrão de relacionamentos interpessoais intensos e instáveis
- Impulsividade em áreas potencialmente autolesivas
- Comportamento ou ameaça suicida recorrente
- Instabilidade afetiva
- Sentimento crônico de vazio
- Raiva intensa e dificuldade em controlá-la

Avaliação diagnóstica:

O diagnóstico é clínico, baseado em entrevista estruturada conforme critérios do DSM-5. Deve-se realizar:

- Avaliação psiquiátrica completa
- Investigação de comorbidades (depressão, transtornos ansiosos, uso de substâncias)
- Exclusão de condições médicas que possam mimetizar sintomas psiquiátricos
- Diagnóstico diferencial

É fundamental diferenciar o TPB de outros transtornos de personalidade e condições psiquiátricas:

- Transtorno de Personalidade Histriônica: apresenta busca constante por atenção e teatralidade, porém sem o padrão marcante de autolesão, ideação suicida recorrente e instabilidade afetiva intensa típica do TPB.
- Transtorno de Personalidade Narcisista: caracteriza-se por grandiosidade e necessidade de admiração, com menor presença de impulsividade autodestrutiva e medo intenso de abandono.

- Transtorno de Personalidade Antissocial: envolve violação persistente dos direitos alheios e ausência de remorso, o que não é predominante neste caso.

- Transtorno Bipolar: pode cursar com impulsividade e instabilidade do humor, porém apresenta episódios bem delimitados de mania/hipomania e depressão, diferentemente do padrão crônico e reativo às relações interpessoais observado no TPB.

- Transtornos depressivos e ansiosos: podem coexistir como comorbidades, mas não explicam isoladamente o padrão pervasivo de instabilidade interpessoal e impulsividade.

Tratamento

O manejo é multidisciplinar e envolve:

1. Psicoterapia (primeira linha):

- Terapia Dialética Comportamental (TDC) como abordagem principal

- Terapia cognitivo-comportamental ou terapia focada em esquemas como alternativas

2. Farmacoterapia (adjuvante):

- Inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS) para sintomas depressivos e ansiosos

- Estabilizadores de humor para impulsividade e instabilidade afetiva

- Antipsicóticos atípicos em casos selecionados

3. Suporte psicossocial:

- Grupos terapêuticos

- Estratégias de regulação emocional (ex.: mindfulness)

- Envolvimento da rede de apoio

ANÁLISE

Objetivos:

- Reconhecer os critérios diagnósticos do Transtorno de Personalidade Borderline segundo o DSM-5-TR.
- Identificar manifestações clínicas típicas do TPB em contexto ambulatorial.
- Diferenciar TPB de outros transtornos de personalidade e do Transtorno Bipolar.
- Compreender os princípios gerais do manejo terapêutico do TPB.

Considerações

Este caso apresenta características clássicas do Transtorno de Personalidade Borderline, como instabilidade emocional, impulsividade e medo de rejeição, que se destacam pela gravidade e pela sobreposição de múltiplos critérios do DSM-5. A presença de pensamentos suicidas e comportamento autolesivo indica risco elevado e reforça a necessidade de intervenção intensiva. O histórico de negligência emocional e conflitos familiares diferencia este caso, destacando o impacto de fatores psicossociais no desenvolvimento do transtorno. A paciente também exibe um padrão intenso de idealização e desvalorização em seus relacionamentos, somado ao uso de comportamentos impulsivos como válvula de escape emocional, o que é marcante no TPB. Apesar de os sintomas estarem alinhados com o diagnóstico de TPB, a complexidade do caso reforça a importância de acompanhamento interdisciplinar para garantir adesão ao tratamento e melhora progressiva.

ABORDAGEM À TRANSTORNO DE PERSONALIDADE BORDERLINE

Definições

TRANSTORNO DE PERSONALIDADE BORDERLINE (TPB): É um distúrbio psíquico que afeta principalmente adultos jovens de maneira crônica. Caracteriza-se por uma desregulação da personalidade, marcada por instabilidade emocional, sentimentos de abandono e episódios de impulsividade. A pessoa com TPB pode apresentar dificuldade em manter relacionamentos estáveis e ter uma visão distorcida de si mesma.

TRANSTORNO BIPOLAR: Esse transtorno é caracterizado por uma instabilidade emocional, com alternâncias entre períodos de humor depressivo e fase eufórica ou maníaca. Durante a fase depressiva, o indivíduo pode ter sentimentos de tristeza e desesperança, enquanto, na fase eufórica, há uma elevação do humor, muitas vezes acompanhada por comportamentos impulsivos e obsessivos.

TRANSTORNO ANTISSOCIAL: O transtorno é caracterizado por um sentimento de desprezo e desvalorização em relação aos outros, o que leva o indivíduo a adotar comportamentos que comprometem e prejudicam aqueles ao seu redor. Essa postura frequentemente resulta em ações impulsivas e que podem gerar isolamento social.

TRANSTORNO NARCISISTA: É um distúrbio caracterizado pelo aumento exacerbado do ego e pela sensação de superioridade, o que frequentemente leva à falta de empatia e a uma constante necessidade de atenção.

EPISÓDIOS DISSOCIATIVOS: São distúrbios psicológicos frequentemente desencadeados por estresse ou traumas emocionais, que provocam alteração entre a consciência, a memória e a percepção. O indivíduo pode ter lapsos de memória, sensação de despersonalização

(sentir-se desconectado de si mesmo) ou de desrealização (sentir que o ambiente ao redor não é real ou ser estranho).

Abordagem clínica

O transtorno de personalidade borderline (TPB) é uma condição psiquiátrica crônica, marcada por uma intensa instabilidade emocional e impulsividade. Este transtorno está classificado no grupo B dos transtornos de personalidade no DSM-V, que engloba outras condições de origem dramática e emocional, como o transtorno antissocial e o narcisista. O TPB afeta principalmente as áreas pré-frontais do cérebro, comprometendo sua capacidade de regular a atividade límbica, responsável pelo controle das emoções, do julgamento social e da tomada de decisões. Quando essa região sofre disfunções, pode haver sérias repercussões no comportamento e no equilíbrio emocional do indivíduo. Os principais sinais desse transtorno incluem instabilidade emocional e de autoimagem, labilidade afetiva, impulsividade e comportamentos autolesivos. Uma característica marcante do TPB é a sensação persistente de inutilidade e insegurança, que frequentemente se manifesta por meio de reações agressivas e impulsivas. Esses indivíduos podem apresentar dificuldades significativas em estabelecer relações saudáveis e consistentes devido à volatilidade de suas emoções e à extrema sensibilidade ao abandono.

Os comportamentos autolesivos no TPB geralmente exercem função de regulação emocional, servindo como tentativa de alívio de tensão psíquica intensa ou como forma de comunicação do sofrimento. A abordagem clínica deve incluir avaliação estruturada do risco suicida, com investigação da presença de ideação, plano e meios disponíveis, além da elaboração de um plano de segurança individualizado. Também é fundamental identificar os gatilhos emocionais associados aos episódios de autolesão e promover o treino de habilidades de regulação emocional, especialmente por meio de intervenções psicoterápicas específicas. O acompanhamento deve ser contínuo e sistemático, com reavaliações periódicas do risco. Em

situações de risco iminente à vida, a internação psiquiátrica pode ser necessária para garantir a segurança da paciente.

O diagnóstico do transtorno baseia-se, principalmente, em uma avaliação psicoterapêutica detalhada, que busca entender os fatores precipitantes e as influências da história de vida do paciente. Além disso, é essencial a utilização dos critérios diagnósticos do DSM-V, sendo necessário que o paciente apresente ao menos cinco das nove características descritas: esforços desesperados para evitar abandono real ou imaginado; padrão de relacionamentos interpessoais intensos e instáveis, com alternância entre idealização e desvalorização; perturbação da identidade, caracterizada por autoimagem ou senso de si persistentemente instável; impulsividade em pelo menos duas áreas potencialmente autolesivas, como gastos excessivos, comportamento sexual de risco ou uso de substâncias; comportamentos, gestos ou ameaças suicidas recorrentes, ou episódios de automutilação; instabilidade afetiva marcada, com intensa reatividade do humor; sentimentos crônicos de vazio; raiva intensa ou dificuldade em controlá-la; e ideação paranóide transitória ou sintomas dissociativos relacionados ao estresse (Quadro 1).

O tratamento do Transtorno de Personalidade Borderline (TPB) é multimodal, estruturado e de longo prazo, exigindo acompanhamento contínuo e abordagem integrada. A intervenção deve priorizar a psicoterapia como eixo central do manejo, sendo a farmacoterapia utilizada de forma complementar e direcionada aos sintomas específicos.

A psicoterapia constitui a primeira linha de tratamento. A Terapia Comportamental Dialética (Dialectical Behavior Therapy – DBT) é a abordagem com maior evidência científica para o TPB, demonstrando eficácia na redução de comportamentos autolesivos e tentativas de suicídio. A DBT enfatiza o desenvolvimento de habilidades de regulação emocional, tolerância ao estresse, efetividade interpessoal e controle de impulsividade, promovendo equilíbrio entre aceitação e mudança comportamental.

Outra abordagem relevante é a Psicoterapia Focada na Transferência (Transference-Focused Psychotherapy – TFP), modalidade psicodinâmica estruturada que visa integrar aspectos fragmentados da identidade e trabalhar padrões relacionais disfuncionais manifestados na relação terapêutica. Também podem ser utilizadas a Terapia do Esquema e a Terapia Baseada em Mentalização, especialmente em contextos clínicos específicos.

A farmacoterapia é considerada adjuvante, uma vez que não há medicação específica para o TPB. O tratamento medicamentoso é direcionado ao manejo de sintomas associados ou comorbidades. Podem ser utilizados Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS) para sintomas depressivos e ansiosos, estabilizadores de humor como valproato ou lamotrigina para impulsividade e labilidade afetiva, e antipsicóticos atípicos, como quetiapina ou aripiprazol, para instabilidade emocional acentuada ou sintomas dissociativos. O uso de benzodiazepínicos deve ser evitado devido ao risco de dependência e possível piora da impulsividade.

O suporte psicossocial é componente essencial do tratamento. Inclui envolvimento da família no processo terapêutico, participação em grupos estruturados, intervenções psicoeducativas e fortalecimento da rede de apoio. Essas estratégias contribuem para maior adesão ao tratamento, redução de recaídas e melhora global do funcionamento psicossocial.

QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1. Uma mulher de 28 anos, com histórico de relacionamentos instáveis e intensa sensibilidade ao abandono, apresenta episódios de impulsividade e automutilação. Qual das seguintes condições é a mais provável?

- A) Transtorno de Personalidade Borderline
- B) Transtorno Bipolar
- C) Transtorno de Personalidade Antissocial
- D) Transtorno de Personalidade Narcisista

2. Qual das seguintes características é mais marcante no Transtorno de Personalidade Borderline?

- A) Dificuldade em sentir emoções e desapego afetivo
- B) Medo intenso de abandono e instabilidade emocional
- C) Episódios prolongados de mania seguidos por depressão
- D) Falta de empatia e necessidade constante de admiração

3. Sobre as bases neurobiológicas do Transtorno de Personalidade Borderline, qual das seguintes afirmações é correta?

- A) O TPB está associado a disfunções na região pré-frontal e no sistema límbico.
- B) O TPB é causado exclusivamente por fatores ambientais e traumas na infância.
- C) Pacientes com TPB apresentam hiperatividade na amígdala, sem comprometimento da função executiva.
- D) O TPB tem causa primariamente genética e não responde a tratamentos psicoterapêuticos.

4. Pacientes com TPB frequentemente experimentam episódios dissociativos. Qual das seguintes descrições melhor representa um episódio dissociativo?

- A) Surto psicótico com alucinações auditivas persistentes
- B) Estado prolongado de euforia e hiperatividade

C) Sensação de desconexão de si mesmo ou do ambiente, como se estivesse em um sonho

D) Episódio de impulsividade extrema seguido por remorso intenso

5. Qual dos seguintes tratamentos é considerado mais eficaz para pacientes com Transtorno de Personalidade Borderline?

A) Antipsicóticos em monoterapia

B) Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) associada à Terapia Dialética Comportamental (TDC)

C) Benzodiazepínicos de uso contínuo

D) Exclusivamente psicanálise tradicional

GABARITO COMENTADO

1. Alternativa A

O Transtorno de Personalidade Borderline caracteriza-se por instabilidade emocional intensa, medo de abandono, impulsividade e comportamentos autolesivos, como automutilação. Diferencia-se do Transtorno Bipolar (B), que apresenta episódios bem delimitados de mania/hipomania e depressão. O Transtorno de Personalidade Antissocial (C) envolve padrão de violação de direitos e ausência de remorso, enquanto o Transtorno de Personalidade Narcisista (D) está associado à grandiosidade e necessidade de admiração, sem padrão típico de autolesão.

2. Alternativa B

O medo intenso de abandono e a instabilidade emocional são características centrais do TPB. A alternativa A descreve traços do Transtorno de Personalidade Esquizóide. A alternativa C refere-se ao Transtorno Bipolar. A alternativa D corresponde ao Transtorno de Personalidade Narcisista.

3. Alternativa A

O TPB está associado a alterações funcionais no córtex pré-frontal e no sistema límbico, incluindo hiperatividade da amígdala e prejuízo no controle inibitório. A alternativa B está incorreta porque o transtorno possui etiologia multifatorial, incluindo fatores genéticos e biológicos. A alternativa C está incorreta, pois há comprometimento da função executiva. A alternativa D está errada, pois o TPB responde a intervenções psicoterapêuticas estruturadas.

4. Alternativa C

Episódios dissociativos no TPB geralmente envolvem despersonalização ou desrealização, frequentemente desencadeadas por estresse. A alternativa A descreve quadro psicótico persistente. A

alternativa B corresponde a sintomas maníacos. A alternativa D refere-se a impulsividade, não a dissociação.

5. Alternativa B

A Terapia Dialética Comportamental (TDC) é a abordagem com maior evidência científica para o TPB. A Terapia Cognitivo-Comportamental pode ser utilizada como complemento. Antipsicóticos (A) são adjuvantes, não tratamento principal. Benzodiazepínicos (C) devem ser evitados devido ao risco de dependência e piora da impulsividade. A alternativa D não representa a abordagem com maior nível de evidência..

DICAS CLÍNICAS

- O TPB é um transtorno de personalidade caracterizado por desregulação emocional severa, impulsividade e padrões relacionais instáveis. O quadro clínico frequentemente inclui instabilidade de autoimagem, labilidade afetiva, medo intenso de abandono e comportamentos autodestrutivos.

- “8 ou 80”: Pacientes com TPB tendem ao pensamento dicotômico, alternando entre idealização e desvalorização das pessoas ao redor. Esse padrão contribui para relacionamentos interpessoais tumultuados e crises frequentes.

- “Cérebro no modo turbo”: Há hiperatividade da amígdala, que amplifica reações emocionais, e hipoatividade do córtex pré-frontal, reduzindo o controle inibitório. Isso explica a impulsividade e a dificuldade em modular emoções intensas.

- A impulsividade do TPB pode se manifestar em compras compulsivas, abuso de substâncias, sexo de risco e automutilação. O comportamento autolesivo geralmente não tem intenção suicida, mas busca alívio emocional rápido.

- O TPB tem forte base neurobiológica e influência estrutural e funcionalmente áreas cerebrais relacionadas ao processamento emocional e ao controle de impulsos.

- O tratamento de primeira linha é psicoterápico, com destaque para a Terapia Dialética Comportamental (TDC), que ensina habilidades de regulação emocional, tolerância ao estresse e controle da impulsividade. A Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) também pode ser útil, mas não é tão estruturada para o TPB quanto a TDC.

- Não há farmacoterapia específica para TPB, mas estabilizadores de humor, antipsicóticos atípicos e antidepressivos podem ser usados para sintomas-alvo, como impulsividade extrema, agressividade e humor deprimido. O uso de benzodiazepínicos deve ser evitado devido ao risco de dependência e piora da desinibição comportamental.

- Estratégias para manejo agudo incluem validação emocional, contenção terapêutica e estabelecimento de limites claros. Hospitalização psiquiátrica deve ser reservada para casos de risco iminente de suicídio ou automutilação grave.

- O comportamento suicida em TPB é frequente, e o risco de suicídio ao longo da vida pode chegar a 10%. Estratégias preventivas incluem acompanhamento psiquiátrico regular, rede de apoio estruturada e plano de manejo para momentos de crise.

REFERÊNCIAS

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5-TR. 5. ed. texto revisado. Porto Alegre: Artmed, 2022.

DE SOUSA, Jackson Matos; BRAGA, Maria Elane Araújo; COSTA, Maria Suely Alves. Manejo clínico do transtorno de personalidade borderline nas terapias comportamentais: revisão de literatura. *Research, Society and Development*, v. 13, n. 5, p. e4213545414, 2024.

DA SILVA PINHEIRO, Julia. Transtorno de personalidade borderline: abordagens terapêuticas e manejo clínico. *Revista CPAQV – Centro de Pesquisas Avançadas em Qualidade de Vida*, v. 16, n. 2, p. 13, 2024.

DA SILVA RABELO, Aparecida Glória; VERAS, Paulo Roberto Miranda; FERNANDES, Ilka Mendes. Transtorno de personalidade borderline: características, diagnóstico e tratamento. *Revista Acadêmica Online*, v. 10, n. 54, p. e434, 2024.

DOS SANTOS NARDI, Suzana Catanio et al. Estudo de processo em psicoterapia com paciente com transtorno de personalidade borderline. *CES Psicologia*, v. 17, n. 2, p. 92-105, 2024.

MARSURA, Ana Maria et al. Transtorno de personalidade antissocial: uma revisão integrativa acerca dos fatores genéticos e ambientais do diagnóstico. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 5, n. 4, p. 2716-2726, 2023.

NOGUEIRA, Ana Carolina Souza et al. Prevalência de sintomas do transtorno da personalidade borderline em adolescentes da região da Serra Geral da Bahia: um estudo transversal. *Revista Contemporânea*, v. 4, n. 10, p. e6226, 2024.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde: CID-11. 11. rev. Genebra: OMS, 2019. Atualizada em 2022. Disponível em: <https://icd.who.int>. Acesso em: 12 fev. 2026.

SANTANA, Fernanda Nathália Sousa et al. Consequências clínicas e funcionais do transtorno de personalidade borderline. Periódicos Brasil – Pesquisa Científica, v. 3, n. 2, p. 1969-1977, 2024.

CAP 15 - TRANSTORNO DEPRESSIVO MAIOR: CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E ABORDAGEM TERAPÊUTICA

Fábia Fernandes Leite

Gabriella Ribeiro Silva.

Orientador: *Marcelo Ferreira Silva*

Caso

I.A.C, 32 anos, sexo feminino, analista de sistemas, solteira, agnóstica, natural de São Paulo - SP. Paciente relata que há aproximadamente oito meses vem apresentando humor deprimido, anedonia, fadiga constante e dificuldade de concentração, o que tem prejudicado seu desempenho profissional. Refere alteração no padrão de sono, com insônia inicial e intermitente. Relata episódios frequentes de pensamentos negativos e sentimentos de culpa excessivos, além de episódios de choro fácil. Refere que perdeu aproximadamente 5 kg nos últimos seis meses, sem alteração proposital na dieta. Nega ideia suicida no momento, mas já teve pensamentos sobre “desaparecer” e “sumir”. Nega doenças crônicas como hipertensão e diabetes. Nega história de transtornos psiquiátricos prévios. Mãe com história de transtorno depressivo. Pai falecido por infarto agudo do miocárdio aos 60 anos. Irmão diagnosticado com transtorno de ansiedade generalizada. Paciente trabalha como analista de sistemas em uma empresa de tecnologia, relata estar sobrecarregada e com cobranças excessivas. Mora sozinha em um apartamento, relata ter poucos amigos e interações sociais limitadas. Nega tabagismo e etilismo, refere sedentarismo.

Ao exame físico a paciente apresenta estado geral regular, hipoativa, discurso lento e empobrecido, pensamento organizado, consciente, expressão facial triste. Afebril, pressão arterial 110/70mmHg, frequência cardíaca 72 bpm, frequência respiratória 16 irpm, IMC 22,1 kg/m². Ausculta cardiorrespiratória sem alterações.

Abdome: Indolor, sem visceromegalias. Sistema neurológico: Sem alterações focais.

Qual é o diagnóstico mais provável?

Como confirmar o diagnóstico?

RESPOSTA PARA O CASO

Transtorno Depressivo Maior

Resumo: Paciente feminina, 32 anos, analista de sistemas, apresenta há 8 meses humor deprimido, anedonia, fadiga, insônia e dificuldades de concentração, impactando sua vida profissional e social. Relata perda de peso involuntária e pensamentos negativos frequentes, sem ideação suicida atual. Histórico familiar positivo para transtornos psiquiátricos. Exame físico sem alterações.

Diagnóstico mais provável: Transtorno Depressivo Maior

Exame diagnóstico: Confirmando que a paciente cumpre os critérios do DSM-5, o diagnóstico de transtorno depressivo maior pode ser estabelecido. Segundo o DSM-5:

A. Presença de 5 ou mais dos seguintes sintomas durante um período de pelo menos 2 semanas, representando uma mudança em relação ao funcionamento anterior. Pelo menos um dos sintomas deve ser (1) humor deprimido ou (2) perda de interesse ou prazer:

- Humor deprimido
- Anedonia
- Perda ou ganho significativo de peso sem estar fazendo dieta
- Insônia ou hipersonia quase todos os dias
- Agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias
- Fadiga ou perda de energia quase todos os dias
- Sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inapropriada
- Capacidade diminuída para pensar ou se concentrar

- Pensamentos recorrentes de morte, ideação suicida sem um plano específico, uma tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio

B. Os sintomas causam sofrimento significativo ou prejuízo no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes da vida.

C. O episódio depressivo não é devido a efeitos fisiológicos de uma substância ou condição médica.

D. O episódio depressivo maior não é melhor explicado por outro transtorno mental (como transtorno esquizoafetivo ou transtorno bipolar).

E. Nunca houve um episódio maníaco ou hipomaníaco

ANÁLISE

Objetivos

- Conhecer as causas do Transtorno de Depressão Maior
- Compreender o diagnóstico do TDM
- Familiarizar-se com o tratamento do TDM

Considerações

Esse é um caso de uma paciente jovem com características clássicas do transtorno depressivo maior, como humor deprimido, anedonia, perda de peso, insônia e outras sintomatologias que acarretam prejuízo funcional. Assim, a complexidade do caso reforça a importância de um acompanhamento interdisciplinar por meio de conduta farmacológica e não farmacológica.

Abordagem ao transtorno depressivo maior

O transtorno depressivo maior é distúrbio mental de prevalência e gravidade preocupantes, caracterizado sindromicamente por afetar o estado de humor e a capacidade funcional do indivíduo, deixando-o com humor deprimido, perda de interesse em atividades que antes

eram prazerosas, alterações em padrões de comportamento, como por exemplo, mudanças no apetite, sono e níveis de energia. Ademais, pessoas com TDM apresentam comumente sentimento de culpa, morte, sentem-se insuficientes, tem dificuldades cognitivas que interferem na capacidade de processar informações, bem como, tomar decisões. Diante disso, percebe-se que o transtorno consegue afetar diferentes aspectos da saúde física e mental daqueles que o possui, o que mostra a importância em fazer diagnóstico e intervenção precoce.

Existem outras condições de saúde que compartilham semelhanças com a sintomatologia do transtorno depressivo maior (TDM): o transtorno bipolar, sendo necessário a investigação de história prévia de mania ou hipomania para a correta diferenciação. A distímia, que demonstra sintomas de comprometimento funcional com maior cronicidade. O luto, em que os sintomas apresentam relação íntima com uma perda e os sintomas são passageiros (pode evoluir para TDM, se houver persistência) e a deficiência de vitamina B12, vitamina D e ácido fólico que podem assemelhar, mascarar ou piorar a sintomatologia do TDM. Devido a isso, o diagnóstico diferencial é essencial para evitar erros na assistência ao paciente.

Estudos mostram que o TDM tem a capacidade de causar um estrago muito significativo, afetando a saúde do indivíduo e aumentando os custos dos serviços de saúde. O distúrbio não tem preferência por idade, afetando pessoas de todas as faixas etárias, principalmente jovens e idosos e a sua prevalência gira em torno de 3% e 11% no mundo e 12% no Brasil, de acordo com dados apresentados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e estatística (IBGE). Em relação à incapacitação ao longo da vida, temos este distúrbio no primeiro lugar no ranking, de acordo com a ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE, destacando a importância de uma compreensão mais profunda sobre sua etiologia e consequências.

A etiopatogenia ainda não trás uma descrição bem elucidada, porém, sabe-se que o TDM tem origem multifatorial, estando relacionada a uma interação complexa entre fatores genéticos, ambientais, bioquímicos e psicossociais. Isso se comprova com

estudos de linhagem familiar com gêmeos e adoção, que mostram o componente hereditário susceptível, apresentando cerca de 40% do risco em parentes de primeiro grau. Ademais, a bioquímica cerebral sugere, na teoria das monoaminas, a desregulação dos neurotransmissores noradrenalina, serotonina e dopamina, como um papel importante na patogênese e isso é reafirmado com melhora do quadro após os pacientes iniciarem os antidepressivos, que apresentam um mecanismo de ação que consiste na regulação desses neurotransmissores, observando-se melhora no comportamento, sono, apetite, motivação, humor.

O diagnóstico do TDM é feito de forma clínica e conta com a utilização de critérios demonstrados pelo manual de diagnóstico e estatística de transtornos mentais. O TDM conta com combinação de uma sintomatologia específica, em que o paciente vai apresentar, obrigatoriamente, um estado de humor deprimido, falta de prazer ou interesse em atividades antes prazerosas na maior parte dos dias, além de critérios adicionais como alterações de apetite, peso, raciocínio, sono, pensamentos de culpa, inutilidade, morte. Tudo isso deve causar um sofrimento que afete substancialmente na vida cotidiana e estando, obrigatoriamente, presente por no mínimo 4 semanas e menos de 2 anos.

É importante salientar que para firmar o diagnóstico qualquer outra condição médica deve ser previamente descartada.

Assim que o diagnóstico é feito, devemos fazer a classificação que pode variar de leve (quando há poucos sintomas e prejuízo leve), moderada (número de sintomas, intensidade e prejuízo funcional moderado) ou grave (muitos sintomas, com intensidade e prejuízos elevados).

Após isso, entramos em parte difícil e desafiadora: explicar ao paciente sobre a doença, a necessidade de fazer o tratamento e convencê-lo o quão transformador ele pode ser na busca pelo equilíbrio dos sintomas. Muitos perdem a chance de viverem de forma mais leve por medo de ficarem dependentes de medicação ou por não aceitarem o seu diagnóstico.

A conduta vai depender muito da gravidade e deve ser feita de forma individualizada para os casos leves, moderados e graves. Nesta etapa, podemos contar com um tripé baseado em mudanças do estilo de vida onde entram a inclusão de atividades físicas, inserção de dieta equilibrada, adoção de hábitos que despertam prazer, psicoterapia. Por fim, e não menos importante, temos um amplo arsenal terapêutico na classe dos antidepressivos que apresentam um resultado bastante satisfatório, mas que necessitam de cuidados e instruções, uma vez que podem desencadear efeitos colaterais relevantes já nos primeiros dias, porém demoram aproximadamente de 2 a 4 semanas para ofertarem a resposta clínica, o que destaca a necessidade de orientação ao indivíduo e familiares, para que não haja abandono do tratamento.

É obrigação do profissional orientar de forma clara para que a adesão ao tratamento não seja comprometida, bem como, para que não haja uso exacerbado, uma vez que, tal ato, além de causar reações adversas pode elevar os riscos de morbidade e mortalidade.

Como citado anteriormente, os antidepressivos são as medicações de escolha para o tratamento da depressão. Eles se dividem em classes, cada qual com seus mecanismos de ação e devem ser iniciados de forma gradativa, em doses baixas. Em relação à assertividade na escolha do fármaco é imprescindível que conheçamos o mecanismo de ação de cada uma das classes disponíveis, sendo elas:

1) Inibidores Seletivos da Recaptação da Serotonina (ISRS)

ISRS que são fármacos que bloqueiam seletivamente a receptação serotoninérgica e são mais utilizados porque proporcionam uma redução nos problemas relacionados à tolerância e segurança.

Exemplos: Fluoxetina, escitalopram, sertralina e paroxetina.

2) Inibidores da Monoaminoxidase (iMAO)

Vão atuar inibindo a atividade da enzima que atua na degradação metabólica de noradrenalina, serotonina e dopamina. A essa enzima, damos o nome de monoaminoxidase.

Exemplos: Socarbozida, selegilina, moclobemida

3) Antidepressivos Tricíclicos

Fármacos que atuam bloqueando a recaptação de monoaminas no nível pré-sináptico e receptores muscarínicos, beta-adrenérgicos, alfa-2, histaminérgico tipo 1, serotoninérgicos diversos e dopaminérgicos no nível pós-sináptico.

Exemplos: Nortriptilina, amitriptilina, clomipramina.

4) Atípicos

Medicações com mecanismo de ação duplo. Atuam na transmissão de noradrenalina e serotonina ou inibindo a captação de noradrenalina e dopamina.

Exemplos: Quetiapina, risperidona, onlazapina.

A resposta ao tratamento deve sofrer avaliação clínica a cada 1 a 2 meses, para verificação da melhora dos sintomas e ajuste de dose, caso seja necessário. Embora classificados como antidepressivos, estes fármacos também podem ser utilizados para outras condições médicas. Temos como exemplo a ansiedade, transtorno de déficit de atenção, dor crônica e enxaqueca.

Além dos antidepressivos, podemos contar com a ajuda dos benzodiazepínicos (Exemplos: clonazepam, alprazolam, diazepam), classe conhecida por seu efeito tranquilizante, capaz de atuar como indutor do sono e sedativo. Eles podem ser utilizados no início do tratamento, uma vez que os antidepressivos demoram de 2 a 4 semanas para iniciar seu efeito terapêutico, entrando com o intuito de garantir o conforto relacionado aos efeitos adversos como insônia, irritabilidade e ansiedade, melhorando a adesão ao tratamento. Não podem ser utilizados por tempo prolongado, devido seu potencial efeito de dependência e abstinência.

Diante do que foi dito, conclui-se que devido aos danos que ocasiona e à alta prevalência, o TDM merece uma atenção especial dos órgãos públicos, profissionais de saúde e da população. É uma doença grave e incapacitante, mas também passível de melhora e até mesmo cura, quando se faz o tratamento correto.

QUESTÕES DE COMPRESSÃO

1) Um homem de 42 anos procura atendimento médico queixando-se de tristeza persistente, falta de energia e perda de interesse em atividades diárias há quatro meses. Ele relata que recentemente se divorciou e perdeu o emprego. Além disso, menciona que seu pai teve depressão grave e que, na adolescência, ele já passou por um episódio depressivo. O paciente também tem histórico de uso abusivo de álcool nos últimos anos. Com base nesse quadro, quais são os principais fatores de risco para Transtorno Depressivo Maior presentes neste paciente?

- A) Apenas o histórico familiar de depressão
- B) Apenas o uso abusivo de álcool e o desemprego
- C) Histórico familiar de depressão, eventos estressores recentes e abuso de substâncias
- D) Apenas o divórcio e o desemprego, pois fatores biológicos não influenciam

2) Mulher de 35 anos procura atendimento médico relatando que, há aproximadamente dois meses, sente-se constantemente triste e sem interesse pelas atividades que antes gostava. Ela menciona fadiga excessiva, dificuldade de concentração no trabalho e insônia frequente. Além disso, sua família notou que ela tem se isolado socialmente. Com base nesse quadro, qual dos critérios diagnósticos do DSM-5 para Transtorno Depressivo Maior está presente na paciente?

- A) Episódios alternantes de humor elevado e deprimido
- B) Presença de sintomas depressivos por pelo menos duas semanas
- C) Alucinações e delírios acompanhando o humor deprimido
- D) Ansiedade generalizada sem sintomas depressivos

3) Jovem de 25 anos foi diagnosticado com Transtorno Depressivo Maior. Após um mês de tratamento com um inibidor seletivo da recaptação da serotonina (ISRS), ele relata melhora parcial dos sintomas, mas ainda sente desânimo e fadiga. Qual deve ser a abordagem médica neste momento?

A) Trocar imediatamente o antidepressivo por outro de classe diferente

B) Suspender a medicação e iniciar apenas terapia psicológica

C) Aguardar mais algumas semanas e, se necessário, ajustar a dose

D) Informar que os antidepressivos não funcionam para todos e descontinuar o tratamento

4) Homem de 50 anos, divorciado e desempregado, procura atendimento relatando tristeza intensa, desesperança e perda de prazer nas atividades diárias há três meses. Ele diz que sente que sua vida “não faz mais sentido” e que “gostaria de desaparecer”, mas nega um plano concreto para suicídio. Qual a conduta mais adequada neste caso?

A) Prescrever antidepressivos e marcar retorno em um mês

B) Encaminhar para internação psiquiátrica imediata

C) Informar ao paciente que esses sentimentos são normais e tendem a passar

D) Avaliar risco de suicídio em detalhes e fornecer suporte adequado

RESPOSTAS

1) A alternativa **C** é a correta, pois engloba fatores biológicos, psicológicos e ambientais que aumentam o risco do transtorno.

2) A alternativa **B** é a correta. Para o diagnóstico de Transtorno Depressivo Maior, o DSM-5 exige a presença de pelo menos cinco sintomas depressivos por um período mínimo de duas semanas, incluindo obrigatoriamente humor deprimido ou perda de interesse/prazer

3) A alternativa **C** é a correta. Os antidepressivos podem levar de 4 a 8 semanas para atingir sua eficácia máxima. Se houver melhora parcial, pode ser necessário ajuste de dose ou esperar mais tempo antes de considerar uma troca de medicamento.

4) A alternativa **D** é a correta. Esse paciente apresenta ideação suicida passiva, o que exige avaliação detalhada do risco de suicídio, verificando fatores como acesso a meios letais, planejamento, histórico de tentativas e suporte social. Dependendo da gravidade, pode ser necessário encaminhamento para internação ou suporte mais intensivo.

DICAS CLÍNICAS

- O transtorno depressivo maior é distúrbio mental de prevalência e gravidade muito preocupantes, caracterizado sindromicamente por afetar o estado de humor e a capacidade funcional do indivíduo, deixando-o com humor deprimido, perda de interesse em atividades que antes eram prazerosas.

- OTDM resulta da interação entre fatores genéticos, bioquímicos e ambientais. Histórico familiar aumenta o risco em até 40%

- A desregulação de serotonina, noradrenalina e dopamina está associada à patogênese do TDM. Isso justifica o mecanismo de ação dos antidepressivos.

- O TDM é diagnosticado pela presença de humor deprimido ou perda de interesse por no mínimo 4 semanas e menos de 2 anos, associado a outros sintomas, como alterações no sono, apetite, energia e cognição. Outras condições médicas devem ser descartadas.

- O tratamento é baseado em três pilares: Mudanças no estilo de vida, psicoterapia (TCC), farmacoterapia

- Antidepressivos levam 2 a 4 semanas para início da resposta clínica. Paciente deve ser informado para evitar abandono precoce.

REFERÊNCIAS:

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais - DSM-5. Porto Alegre: Artmed, 2014.

GUTIÉRREZ-ROJAS, L.; PORRAS-SEGOVIA, A. A.; DUNNE, H.; ANDRADE-GONZÁLEZ, N.; CERVILLA, J. A. Etiopatogenia del trastorno depresivo mayor. Revista de Psiquiatría y Salud Mental, v. 13, n. 2, p. 123-135, 2020.

BGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. [PNS - Pesquisa Nacional de Saúde]. Disponível em: [endereço da URL]. Acesso em: [27 jan. 2025].

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Depressão. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>. Acesso em: 27 jan. 2025.

RANG, H. P.; DALE, M. M.; RITTER, J. M.; FLOWER, R. J. Farmacologia. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (MS). Depressão. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/d/depressao>. Acesso em 27 jan. 2025.

PEREIRA, R. E.; MICELI, B. C. Fatores que influenciam o consumo de antidepressivos em universitários dos cursos de saúde de uma instituição de ensino superior privada do município de Sete Lagoas-MG. Sete Lagoas: Revista Brasileira de Ciências da Vida, 2018. 16 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Farmácia).

CAP 16 - ANATOMIA DA PERCEPÇÃO: ENTENDENDO O EXAME UROGENITAL COM OLHAR CLÍNICO

Graça Camila Pereira Mendes

Marcos Pietro Soares Coelho

Roberta Caetano Soares

Orientador: *Maria Suzana Marques*

CASO

L.R.S., uma adolescente de 12 anos, estudante e residente em área urbana, compareceu ao ambulatório de ginecologia infantojuvenil acompanhada da mãe, com queixa principal de dor pélvica recorrente desde a menarca, ocorrida há aproximadamente um ano.

Segundo a mãe, a paciente sempre teve ciclos menstruais irregulares e com fluxo escasso, mas vinha apresentando episódios mensais de dor abdominal tipo cólica, de forte intensidade, coincidentes com o período menstrual. A dor vinha se tornando mais intensa e persistente nos últimos meses, interferindo na rotina escolar e nas atividades físicas da adolescente.

Há dois meses, devido à piora do quadro, foi submetida à laparotomia exploradora em outro serviço com hipótese diagnóstica de torção ovariana, mas nenhum significativo foi evidenciado, e a dor retornou logo após o procedimento. Durante a nova avaliação ginecológica, chamou atenção o fato de que a paciente nunca havia sido submetida a um exame físico ginecológico adequado.

Na atual consulta, foi realizada anamnese detalhada, que revelou ausência de relações sexuais, além de negação de corrimentos, febre ou alterações urinárias. Ao exame físico, observou-se abaulamento em região himenal, sem secreção, além de sinais de desconforto à palpação abdominal em hipogástrio. O toque retal evidenciou massa amolecida posterior à bexiga, sugerindo acúmulo de conteúdo na cavidade vaginal.

História de caso clínico fictício baseado em SOUZA *et al.* (2021, p. 184–18).

- Quais hipóteses diagnósticas devem ser consideradas inicialmente?
- Como confirmar o diagnóstico?
- Como tratar?
- Qual a importância do exame físico ginecológico em adolescentes com dor pélvica após a menarca?
- Como deve ser conduzido o acompanhamento da função renal e reprodutiva desses pacientes?

Objetivo de aprendizagem: Compreender a embriologia dos ductos müllerianos, reconhecer a Síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich (SHWW) e correlacionar achados clínicos, exame físico e imagem para diagnóstico precoce e manejo adequado

Resumo: *Uma Adolescente de 12 anos, estudante e residente urbana, que apresenta dor pélvica recorrente desde a menarca que coincide com o período menstrual, relatando ciclos menstruais irregulares e com fluxo escasso. Foi submetida a uma laparotomia diagnosticada com torção ovariana, mas não houve achado cirúrgico significativo e relata retorno da dor. O exame físico revelou abaulamento em região himenal, sem secreção, além de sinais de desconforto à palpação abdominal em região hipogástrica. O toque retal evidenciou massa amolecida posterior à bexiga, sugerindo acúmulo de conteúdo na cavidade vaginal.*

Diagnóstico Mais Provável: Síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich (SHWW) – tríade clássica: útero didelfo, hemivagina obstruída e agenesia renal ipsilateral

Exames físicos: Inspeção da genitália externa com observação de abaulamento himenal ou vaginal e toque retal, que, em virgens, permite identificar massas ou distensão pélvica posterior à bexiga.

Exames Diagnósticos: Ultrassonografia pélvica transabdominal e Ressonância Magnética da pelve (RM)

Diagnóstico Diferencial: Hímen imperfurado, que causa hematocolpos sem malformação uterina ou renal. Também pode ser

septo vaginal transverso, com obstrução menstrual sem útero didelfo. A endometriose causa dor cíclica, mas sem massa vaginal obstrutiva.

Tratamento:

- Colpotomia para drenagem
- Marsupialização do septo vaginal

ANÁLISE

Objetivos

- Abordar sobre o desenvolvimento embriológico do sistema reprodutor feminino, evidenciando a formação dos ductos paramesonéfricos (müllerianos).
- Mapear as principais malformações congênitas, provenientes de falhas na formação, fusão ou reabsorção dos ductos mullerianos.
- Explorar as manifestações clínicas e os processos de diagnósticos da síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich (SHWW), além de suas abordagens terapêuticas.
- Relacionar os aspectos clínicos e radiológicos do útero didelfo com outras anomalias uterinas, destacando seus tipos e diferenças.
- Enfatizar a importância de um diagnóstico precoce e de um tratamento adequado na prevenção de complicações reprodutivas e ginecológicas.

Considerações

Este caso apresenta particularidades que mostram a importância da realização de um exame clínico completo e da abordagem respeitosa e cuidadosa na ginecologia infantojuvenil. A dor pélvica recorrente em adolescentes requer anamnese detalhada e exame físico ginecológico adequado, para a realização de um diagnóstico coerente. O caso revela que a ausência desse exame levou não só a um diagnóstico equivocado de torção ovariana, mas também a uma cirurgia desnecessária,

atrasando o diagnóstico de SHWW e prejudicando a qualidade de vida dessa paciente.

ABORDAGEM TEÓRICA CLÍNICA

Embriologia urogenital feminino:

O sistema urogenital feminino origina-se do mesoderma intermediário, a partir do qual se desenvolvem estruturas comuns aos sistemas urinário e reprodutor. Nas fases iniciais do desenvolvimento embrionário, o embrião apresenta um sistema genital indiferenciado, composto por dois pares de ductos: os ductos mesonéfricos (wolffianos) e os ductos paramesonéfricos (müllerianos). Na ausência do hormônio antimülleriano (AMH) e da testosterona, os ductos paramesonéfricos persistem e dão origem às principais estruturas do trato genital interno feminino. Esses ductos se desenvolvem lateralmente aos ductos mesonéfricos e crescem em direção caudal.

Por volta da 10^a semana de gestação, as porções caudais dos ductos müllerianos se fundem na linha média, formando o canal uterovaginal, que dará origem ao útero e ao colo uterino. As porções cranianas não fundidas permanecem separadas e se diferenciam nas trompas de Falópio. Inicialmente, o canal uterovaginal apresenta um septo medial, que sofre reabsorção progressiva entre a 10^a e a 20^a semana de gestação, resultando em uma cavidade uterina única. O epitélio do canal uterovaginal entra em contato com o seio urogenital, induzindo a formação do bulbo sinovaginal, responsável pelo desenvolvimento do terço inferior da vagina, enquanto os dois terços superiores derivam dos ductos müllerianos.

O desenvolvimento e a diferenciação do sistema genital feminino são regulados por complexos mecanismos moleculares e genéticos, incluindo a expressão de genes da família HOX, WNT, PAX2 e EMX2, essenciais para a organogênese adequada do trato reprodutor. O sistema urinário desenvolve-se paralelamente, com formação sequencial do pronefro, mesonefro e metanefro, sendo este

último o rim definitivo. A íntima relação embriológica entre os ductos urinários e reprodutores explica a proximidade anatômica e funcional dessas estruturas na vida adulta.

Malformações Uterinas:

Essa malformação mülleriana ocorre em razão de ausência total de fusão, resultando em dois hemitérios, dois colos e, em geral, duas vaginas totalmente separadas. A grande parte das portadoras apresentam uma vagina dupla ou um septo vaginal longitudinal.

Úteros didelfos podem ser isolados ou podem compor uma tríade com obstrução da hemivagina e com agenesia renal ipsilateral (OHVIRA), também conhecida como síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich (SHWW). Essas malformações são suspeitas ao exame pélvico em razão da identificação de septo vaginal longitudinal e de dois colos uterinos.

Na histerossalpingografia (HSG) para avaliação de infertilidade, o contraste revela dois canais endocervicais independentes. Esses canais se abrem em cavidades endometriais fusiformes separadas e não comunicantes, ambas terminando em uma tuba uterina solitária.

Nas mulheres sem problemas de infertilidade, a ultrassonografia transvaginal (USTV) 2D ou 3D é a ferramenta de imagem mais lógica para avaliação inicial. Ao exame, observam-se cornos uterinos separados e divergentes com uma grande fenda fúndica entre eles. As cavidades endometriais são uniformemente separadas. A ressonância magnética (RM) pode ser útil nos casos sem os sinais clássicos.

Entre os riscos aumentados estão os de abortamento, nascimento pré-termo e apresentação fetal anômala. A metroplastia para útero didelfo ou bicorno envolve ressecção do miométrio interveniente e recombinação fúndica. Essas cirurgias são raras e indicadas a pacientes altamente selecionadas com abortamentos espontâneos sem outra explicação. Além disso, não há dados baseados em evidência para confirmar a eficácia desse reparo cirúrgico.

Síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich (SHWW) (classe III):

também conhecido como útero didelfo, é classificado como classe III de anomalias dos ductos müllerianos de acordo com a Sociedade Americana de Medicina Reprodutiva (ASRM) 2021. Essa condição é causada pela falha na fusão dos ductos müllerianoa para formar o útero e representa 5% das anomalias uterinas.

Em um útero didelfo, cada um dos cornos uterinos se desenvolve completamente devido à completa não fusão dos ductos müllerianos. Duas fendas estão presentes e há uma fenda profunda no fundo do útero. Também pode haver um septo vaginal transversal ou longitudinal.

Os ductos müllerianos, ou paramesonéfricos, são estruturas essenciais para o desenvolvimento das porções genitais internas do sistema reprodutor feminino. Nas fases iniciais do desenvolvimento embrionário, o sistema genital é indiferenciado e composto por dois pares de ductos genitais: os ductos müllerianos (paramesonéfrico) e wolffianos (mesonefro). A diferenciação sexual evolui sob a influência de hormônios produzidos pelas gônadas, mas são as informações genéticas que controlam a diferenciação das estruturas embrionárias.

O hormônio que regula a diferenciação sexual é o hormônio antimülleriano (AMH), secretado pelas células de Sertoli nos testículos durante o desenvolvimento masculino. O AMH atua inibindo o desenvolvimento dos ductos müllerianos Na ausência de AMH, os ductos müllerianos persistem e continuam a crescer caudalmente, gerando o útero, as trompas de Falópio, os ligamentos redondos e o terço superior da vagina.

Na 10^a semana de gestação, as partes caudais do paramesonefro se fundiram, antes de atingir o seio urogenital e formar o canal uterovaginal, que se conectará posteriormente ao seio urogenital. O canal uterovaginal é um tubo com um lúmen e um septo em sua parte superior. Na 10^a semana de gestação, a reabsorção do septo começa e é concluída na 20^a semana.

As porções superiores dos ductos müllerianos que não se fundiram se tornam as trompas de Falópio, e a parte inferior gera o

terço superior da vagina. Já a parte inferior da vagina se desenvolve a partir do seio urogenital. O desenvolvimento e a diferenciação do paramesonefro são regulados por moléculas de sinalização e pela expressão de genes como EMX2, HOXA13, MIM1, PAX2 e Wnt.

Essas moléculas são essenciais na formação do epitélio dos ductos müllerianos e wolffianos. A ausência desses fatores de transcrição pode levar à agenesia dos ductos müllerianos, malformações do útero e da vagina, ausência dos rins e infertilidade. Além disso, mutações no *Lim1* foram recentemente associadas à presença de trompas de falópio anormais, aplasia uterina e infertilidade.

O desenvolvimento dos ductos müllerianos pode ser influenciado por defeitos nos ductos wolffianos, que possuem um papel de suma importância na orientação do crescimento dos ductos müllerianos. Três mecanismos podem gerar anomalias müllerianas: interrupção do desenvolvimento, falha na fusão ou falha na reabsorção do septo medial. Esses distúrbios podem gerar malformações congênitas como útero didelfo, septado ou bicorno, agenesia ou displasia renal ipsilateral.

O sintoma mais frequente é dor pélvica abdominal durante a menstruação, com duração de 3 a 5 dias, frequentemente acompanhada de náuseas e vômitos. Na maioria dos casos, a SHWW é identificada devido à dismenorreia que exige o uso de anti-inflamatórios. Em casos raros, uma massa abdominal pode ser palpada em um dos quadrantes abdominais inferiores e pode ser visualizada na ultrassonografia abdominal.

Isso acontece em casos tardios, quando meninas menstruam regularmente, sendo um sinal de complicações relacionadas à hemivagina obstruída. O diagnóstico precoce é fundamental para prevenir complicações como hematometra, hematossalpinge e endometriose.

O diagnóstico da síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich (SHWW) é baseado inicialmente na avaliação clínica, especialmente em adolescentes que apresentam dor pélvica cíclica intensa após

a menarca, associada à dismenorreia severa, náuseas, distensão abdominal e, em alguns casos, massa pélvica palpável.

Devido à inespecificidade dos sintomas, o diagnóstico definitivo requer exames de imagem como a RM pélvica, método que possibilita visualizar as malformações, como útero didelfo, hematocolpos, hematometra e agenesia renal. A RM é especialmente indicada quando a ultrassonografia não pode ser realizada ou não fornece informações suficientes.

A ultrassonografia transvaginal também é útil em pacientes sexualmente ativas, já a ultrassonografia transretal é mais eficaz em adolescentes virgens. O diagnóstico diferencial inclui outras anomalias müllerianas, como útero septado, bicorno ou unicorno, além de condições que causam dor pélvica crônica ou hematocolpos.

A HWW pode levar a complicações importantes, como endometriose, infecções, hematossalpinge, comprometimento da fertilidade e agenesia renal ipsilateral. O acompanhamento ginecológico é de suma importância, tanto para o manejo das complicações quanto para o monitoramento da saúde reprodutiva futura.

O tratamento padrão da hemivagina obstruída é a excisão cirúrgica do septo vaginal e visa corrigir a obstrução do trato genital causada pela presença de um septo vaginal que impede o escoamento do fluxo menstrual de um dos úteros. A excisão deve ser ampla para evitar estenose e a subsequente recorrência de hematocolpos e sintomas.

A cirurgia deve ser realizada de preferência antes do início do próximo ciclo menstrual, para facilitar a identificação do local mais proeminente para incisão. Após a abertura do septo e drenagem do conteúdo, é comum a colocação de um cateter de Foley para manter o trajeto aberto e evitar estenose do local da excisão. Em casos de estenose recorrente ou sintomas persistentes, pode ser indicada uma re-excisão cirúrgica.

Em situações mais graves ou variantes da síndrome, pode ser necessária uma hemi-histerectomia para remoção do hemiútero

do lado afetado. A abordagem cirúrgica pode ser complementada por laparoscopia, tanto para fins diagnósticos quanto terapêuticos, especialmente quando há suspeita de endometriose ou aderências pélvicas causadas pelo refluxo do sangue menstrual.

O prognóstico geralmente é muito bom quando o diagnóstico e o tratamento são realizados precocemente. A fertilidade é preservada na maioria dos casos, embora o risco de complicações obstétricas, como aborto e parto prematuro, seja um pouco maior. O acompanhamento ginecológico contínuo é fundamental para avaliar a função uterina, a saúde reprodutiva e prevenir recidiva.

Útero unicorno (Classe II):

Estima-se que a anormalidade acomete 1 a cada 4.000 mulheres. Nessa anormalidade o corno é subdesenvolvido ou rudimentar e pode estar ausente, mas, caso esteja presente ele pode ou não se comunicar com corno dominante e pode ou não conter uma cavidade revestida de endométrio.

Essa malformação pode ser detectada por uma avaliação de infertilidade ou perdas gestacionais. A HSG pode ser utilizada, mas para ter uma maior precisão do diagnóstico, a ultrassonografia 3D e a RM podem ser preferidas. A laparoscopia também pode ser útil em especial para avaliação do corno rudimentar. É importante ressaltar que 40% das mulheres afetadas apresentam anomalias renais, como agenesia ou duplicação do sistema coletor.

Essa malformação mülleriana possui alguns riscos obstétricos como: abortamento de primeiro e segundo trimestre, apresentação anômala, restrição do crescimento fetal, morte fetal, ruptura prematura das membranas e parto pré-termo. Cornos rudimentares também aumentam o risco de gravidez ectópica no remanescente. É indicada para o manejo o acompanhamento gestacional e, caso necessite, uma ressecção cirúrgica do corno rudimentar funcional para evitar complicações.

Útero bicorno (Classe IV):

Essa é uma anomalia de fusão incompleta dos ductos de Müller durante o desenvolvimento embrionário que resulta em dois hemiúteros, onde o miométrio central passa parcial ou completamente para o colo do útero. Um útero bicorno completo pode se estender para o orifício interno do colo do útero e ter um único colo uterino (unicolo bicorno) ou atingir o orifício externo (bicolo bicorno). Assim como ocorre no útero didelfo, é comum a presença concomitante de um septo vaginal longitudinal.

Estima-se que essa anomalia ocorra em cerca de 0,4% das mulheres na população geral, sendo mais frequentemente diagnosticada em pacientes com histórico de infertilidade ou perdas gestacionais recorrentes.

Para o diagnóstico usualmente são utilizados a HSG ou a USTV 2D, pois podem sugerir inicialmente uma anomalia, mas uma distinção adicional é fornecida por RM ou USTV 3D. Nesses exames, um ângulo entre cornos maior que 105 graus sugere útero bicorno, enquanto um ângulo inferior a 75 graus indica útero septado.

O contorno do fundo também ajuda, e uma linha reta traçada entre os óstios tubários da imagem serve como o limiar de definição. Com relação a isso, uma fenda descendente intrafúndica medindo ≥ 1 cm é indicativa de útero bicorno, já um útero septado mostra uma profundidade da fenda ≤ 1 cm ou pode ter um contorno normal do fundo. O útero bicorno possui alguns riscos obstétricos, incluindo abortamento espontâneo, parto pré-termo e apresentação fetal anômala. O tratamento cirúrgico pode ser a metroplastia de Strassman, indicada em casos de bicorno completo com histórico reprodutivo desfavorável.

Útero septado (Classe V):

Essa malformação é resultado de uma falha na reabsorção da parede medial dos ductos de Müller durante a embriogênese, levando à persistência de um septo fibroso que pode ser total ou parcial,

dividindo a cavidade uterina em duas partes. Também podem ser encontrados casos de septo vaginocervicouterino completo.

O diagnóstico inicial pode ser feito por HSG ou USTV 2D, porém o exame de escolha para diferenciar septo de outras malformações (como útero bicorno) é a USTV 3D ou a RM. A histeroscopia também pode ser utilizada para avaliação direta da cavidade uterina e realização do tratamento.

As malformações septadas estão intimamente relacionadas à redução da fertilidade, bem como ao maior risco de resultados adversos da gravidez, incluindo abortamento, parto pré-termo e apresentação fetal anômala. O tratamento para útero septado é a metroplastia histeroscópica, um procedimento pouco invasivo que remove o septo e tem boa taxa de sucesso na melhora dos desfechos reprodutivos, com aumento das taxas de gravidez e redução das perdas gestacionais.

Útero arqueado (Classe VI):

É uma anomalia congênita leve, classificada pela ASRM 2021 como uma variação anatômica de um útero normalmente desenvolvido. Caracteriza-se por uma leve concavidade no fundo uterino, sem divisão significativa da cavidade. Ou seja, consiste em uma malformação em que há um leve desvio em relação ao útero com desenvolvimento normal.

Alguns estudos relatam não ter havido aumento nos resultados adversos associados, enquanto outros autores observaram aumento em perdas de segundo trimestre, partos pré-termo e apresentação fetal anômala. Acredita-se que essa forma resulte de uma falha sutil na reabsorção da parede medial durante o desenvolvimento embriológico do ducto de Müller. Geralmente é assintomático e frequentemente identificado de forma incidental por meio de exames de imagem, como HSG, histeroscopia ou RM.

Anomalias do trato reprodutor relacionadas com dietilestilbestrol (Classe VII):

A partir da década de 1960, um estrogênio sintético não esteroide — o dietilestilbestrol (DES) — passou a ser utilizado no tratamento de gestantes com risco de abortamento, parto prematuro, pré-eclâmpsia e diabetes mellitus. No entanto, esse tratamento mostrou-se ineficaz. Posteriormente, constatou-se que mulheres expostas a essa substância ainda no período fetal apresentavam maior propensão a desenvolver alterações específicas no trato reprodutivo.

Entre essas alterações estavam o adenocarcinoma de células claras, neoplasia intraepitelial cervical, carcinoma de pequenas células do colo uterino e adenose vaginal. Essas mulheres também apresentavam modificações anatômicas no colo do útero e na vagina, como septos transversais, pregas em anel e colares cervicais. Além disso, o útero podia apresentar cavidade reduzida, porção superior estreita ou cavidade em formato de T, entre outras irregularidades.

Essas alterações estavam associadas a menores taxas de fertilidade e maior incidência de abortamento espontâneo, gravidez ectópica e parto prematuro, especialmente em mulheres com anomalias estruturais. Atualmente, mais de meio século após a proibição do DES, a maioria das mulheres expostas já passou pela fase reprodutiva. Ainda assim, estudos indicam prevalência elevada de menopausa precoce, neoplasia intraepitelial cervical e câncer de mama entre elas.

QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1. Uma adolescente de 13 anos procura atendimento relatando dor pélvica intensa iniciada há 6 meses, com piora progressiva a cada ciclo menstrual. Refere menarca aos 12 anos e nega atividade sexual. Ao exame físico, apresenta abaulamento vaginal ao toque retal. A ultrassonografia mostra imagem sugestiva de hematocolpos. Qual é a hipótese diagnóstica mais provável?

- A) Agenesia mülleriana.
- B) Endometriose profunda.
- C) Síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich (SHWW).
- D) Útero unicorno.
- E) Útero septado.

2. Durante a avaliação por dor pélvica em uma adolescente com suspeita de malformação mülleriana, foram identificados útero didelfo e ausência de um dos rins na ultrassonografia abdominal. Diante do diagnóstico de síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich (SHWW), qual alteração anatômica é comumente identificada nos exames complementares?

- A) Septo vaginal longitudinal completo.
- B) Septo vaginal transversal imperfurado.
- C) Ausência de vagina e colo uterino.
- D) Útero unicorno com agenesia renal.
- E) Duplicação completa da vagina e da uretra.

3. Paciente de 15 anos foi diagnosticada com útero didelfo associado à hemivagina obstruída e rim único. No pós-operatório da excisão do septo vaginal, qual exame é recomendado para o seguimento da função renal a longo prazo?

- A) Tomografia de pelve com contraste anual.
- B) Ultrassonografia renal periódica.
- C) Cistoscopia semestral.
- D) Ressonância magnética de abdome anual.

E) Exame de urina simples trimestral.

4. Sobre a Síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich (SHWW), é correto afirmar que:

A) É uma condição exclusivamente urinária, sem alterações ginecológicas associadas.

B) O diagnóstico costuma ocorrer antes da menarca.

C) Sempre há duplicação completa da uretra e da bexiga associada.

D) O quadro clássico associa anomalia mülleriana à agenesia renal unilateral.

E) A infertilidade é inevitável em todas as pacientes afetadas.

5. Uma paciente com diagnóstico recente de Síndrome de HWW deseja orientações sobre fertilidade futura. Com base nos conhecimentos do capítulo, é correto afirmar que:

A) Mulheres com HWW apresentam infertilidade absoluta.

B) A gestação é possível, porém com risco aumentado de complicações obstétricas.

C) A presença de útero didelfo impede completamente a gravidez.

D) O tratamento cirúrgico elimina todos os riscos gestacionais.

E) A fertilização in vitro (FIV) é a única possibilidade de concepção.

GABARITO COMENTADO

Questão 1 – C) Correta.

A presença de dor pélvica cíclica, menarca recente, hematocolpos e abaulamento vaginal é altamente sugestiva da Síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich (SHWW), cuja tríade clássica inclui útero didelfo, hemivagina obstruída e agenesia renal ipsilateral.

Questão 2 – A) Correta.

O septo vaginal longitudinal obstrui uma das hemivaginas, impedindo o escoamento menstrual e caracterizando a hemivagina obstruída típica da síndrome.

Questão 3 – B) Correta.

A ultrassonografia renal periódica é recomendada para monitorar o rim único remanescente, prevenindo deterioração funcional a longo prazo.

Questão 4 – D) Correta.

A HWW é caracterizada pela associação entre anomalia mülleriana (geralmente útero didelfo com hemivagina obstruída) e agenesia renal unilateral.

Questão 5 – B) Correta.

A fertilidade geralmente é preservada, porém há maior risco de complicações obstétricas, como abortamento, parto pré-termo e apresentações fetais anômalas.

DICAS CLÍNICAS

- **Suspeitar de malformações müllerianas** em adolescentes com dor pélvica cíclica intensa após a menarca, dismenorreia progressiva, fluxo menstrual escasso associado a dor importante, massa pélvica palpável ou história de anomalia renal conhecida.
- **Considerar a síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich (SHWW)** diante de dismenorreia severa associada à menarca recente, especialmente quando houver abaulamento vaginal, hematocolpos ou assimetria pélvica ao exame físico.
- **Valorizar o exame físico ginecológico adequado**, incluindo inspeção da genitália externa e toque retal em pacientes virgens, para identificação de abaulamento vaginal ou massas pélvicas.
- **Realizar investigação por imagem preferencialmente com ressonância magnética (RM) ou ultrassonografia transvaginal tridimensional (USTV 3D)**, que permitem diferenciar útero didelfo, bicorno e septado por meio da avaliação do ângulo intercornual e da profundidade da fenda fúndica.
- **Investigar o sistema urinário** em todos os casos de malformação mülleriana diagnosticada, devido à frequente associação com agenesia renal ipsilateral, especialmente em útero unicorno e HWW.
- **Indicar tratamento cirúrgico conforme a malformação identificada**, sendo a excisão do septo vaginal o procedimento padrão na HWW e a metroplastia histeroscópica a abordagem de escolha no útero septado.
- **Orientar acompanhamento reprodutivo e gestacional rigoroso**, considerando o maior risco de abortamento, parto pré-termo e apresentações fetais anômalas em úteros unicorno, bicorno e septado.

REFERÊNCIAS

AMERICAN SOCIETY FOR REPRODUCTIVE MEDICINE (ASRM). *ASRM müllerian anomalies classification 2021*. 2021.

ARIKAN, I. I. et al. Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome (uterus didelphys, blind hemivagina and ipsilateral renal agenesis): a case report. *Journal of the Turkish German Gynecological Association*, v. 11, n. 2, p. 107–109, 2010.

BORGES, André Luís et al. Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome also known as obstructed hemivagina and ipsilateral renal anomaly: a case report and comprehensive review of literature. *Radiology Case Reports*, v. 18, n. 8, p. 2771–2784, 2023.

CHAN, Y. Y. et al. Reproductive outcomes in women with congenital uterine anomalies: a systematic review. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, v. 38, n. 4, p. 371–382, 2011.

CUNNINGHAM, F. G. *Obstetrícia de Williams*. 25. ed. Porto Alegre: AMGH, 2021. E-book. ISBN 9786558040064. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786558040064/>. Acesso em: 20 abr. 2025.

FEDELE, L. et al. Urinary tract anomalies associated with unicornuate uterus. *Journal of Urology*, v. 155, p. 847–848, 1996.

FERNANDES, C. E.; SILVA DE SÁ, M. F. (eds.). *Tratado de Ginecologia FEBRASGO*. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

HOFFMAN, B. L. et al. *Ginecologia de Williams*. 2. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2014. E-book. ISBN 9788580553116. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788580553116/>. Acesso em: 20 abr. 2025.

HOLLANDER, M. H.; VERDONK, P. V.; TRAP, K. Unilateral renal agenesis and associated müllerian anomalies: case report and recommendations for preadolescent screening. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology*, v. 21, p. 151–153, 2008.

HORST, W. et al. Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome: clinical considerations and management. *BMJ Case Reports*, v. 14, n. 3, e239160, 2021.

JINDAL, G. et al. Uterus didelphys with unilateral obstructed hemivagina with hematometocolpos and hematosalpinx with ipsilateral renal agenesis. *Journal of Human Reproductive Sciences*, v. 2, p. 87–89, 2009.

KAUR, P.; PANNEERSELVAM, D. Bicornuate uterus. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.

LASMAR, R. B. *Tratado de Ginecologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. E-book. ISBN 9788527732406. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527732406/>. Acesso em: 20 abr. 2025.

LUDWIN, A. et al. Differentiating between a double cervix or cervical duplication and a complete septate uterus with longitudinal vaginal septum. *Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology*, v. 52, n. 2, p. 308–312, 2013.

MOORE, Keith L.; PERSAUD, T. V. N.; TORCHIA, Mark G. *Embriologia clínica*. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020.

PANAITESCU, A. M.; PELTECU, G.; GICĂ, N. Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome: case report and review of the literature. *Diagnostics*, v. 12, n. 10, p. 2466, 2022.

REICHMAN, D.; LAUFER, M. R. Congenital uterine anomalies affecting reproduction. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, v. 24, n. 2, p. 193–208, 2010.

REICHMAN, D.; LAUFER, M. R.; ROBINSON, B. K. Pregnancy outcomes in unicornuate uterus: a review. *Fertility and Sterility*, v. 91, n. 6, p. 1886–1894, 2009.

SADLER, Thomas W. Langman: embriologia médica. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020.

SARAVELLOS, S. H. et al. The diagnosis and management of uterine abnormalities in reproductive medicine. *Human Reproduction Update*, v. 24, n. 6, p. 665–685, 2018.

SOCIEDADE AMERICANA DE FERTILIDADE. Classificações da Sociedade Americana de Fertilidade para anomalias do ducto mülleriano e aderências intrauterinas. *Fertility and Sterility*, v. 49, p. 944–955, 1988.

SOUZA, P. D. M. de et al. A importância do exame clínico no reconhecimento da síndrome de Herlyn-Werner-Wunderlich: relato de caso. *Revista de Medicina (São Paulo)*, v. 100, n. 2, p. 184–188, 2021.

VIEIRA, J. et al. Patient with Herlyn–Werner–Wunderlich syndrome and endometriosis achieves successful full-term pregnancy: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, v. 18, n. 1, 2024.

WILSON, D.; BORDONI, B. Embriologia: ductos müllerianos (ductos paramesonéfricos). In: *StatPearls*. Orlando (FL): StatPearls Publishing, 2021.

YILMAZ, S.; YILDIZ, A. E.; FITOZ, S. Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome: sonographic and magnetic resonance imaging findings. *Polish Journal of Radiology*, v. 82, p. 216–219, 2017.

ZHU, L. et al. New classification of Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome. *Chinese Medical Journal*, v. 128, p. 222–225, 2015.

ZUGAIB, M.; FRANCISCO, R. P. V. (ed.). *Zugaib obstetrícia*. 5. ed. Barueri: Manole, 2023.

CAP 17 - HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA: DIAGNÓSTICO, AVALIAÇÃO DE RISCO E MANEJO CLÍNICO

Felipe Bernardes Gomes

Matheus Ney Alves de Souza

Marina Mameluque Ferreira

Orientador: *Maria Suzana Marques*

CASO

J.H.P, um homem de 59 anos, com histórico familiar de hipertensão arterial, comparece pela primeira vez à consulta. Há cinco anos, durante uma abordagem eventual de triagem à saúde realizada em uma praça da cidade foram identificados níveis pressóricos elevados. Na época realizou consulta tendo sido confirmado o diagnóstico da HAS e identificada hipercolesterolemia em exames laboratoriais. Na ocasião, iniciou tratamento com diurético e orientações dietéticas. J.H.P realizou tratamento por 6 meses e depois abandonou o uso da medicação e as orientações para mudança do estilo de vida. Nesta semana, consultou-se com relato de cefaleia ocasional, sem associação com parestesia ou dispneia ao esforço. É tabagista há 35 anos, aproximadamente 20 cigarros ao dia, etilista moderado (3 a 4 latas de cerveja por semana), sedentário e faz ingestão frequente de carboidratos simples e gorduras saturadas. Ao exame: PA: 170/94 mmHg MSD e MSE 172/96 mmHg; FC: 87; FR: 21; IMC: 32; ectoscopia: edema em membros inferiores 1+/4+, sem outros achados (tireoide palpável, fibroelástica, simétrica, sem alterações de volume ou nódulos).

Resumo: Homem de 59 anos, tabagista, etilista, portador de hipercolesterolemia e hipertenso há 5 anos, sem acompanhamento regular, no momento da consulta apresentou os valores de 170/94 – 172/96 mmHg, índice de massa corporal de 32 kg/m². Foi observada a presença de edema de membros inferiores .

Diagnóstico Mais Provável: Hipertensão essencial + Obesidade grau I

Exames Diagnósticos: Análise de urina, potássio plasmático, creatinina plasmática, estimativa de taxa de filtração glomerular pelo CKD-EPI, razão proteinúria/creatinúria, glicemia em jejum e hemoglobina glicada (se risco de diabetes mellitus ou síndrome metabólica), colesterol total, LDL, HDL, triglicerídeos plasmáticos, ácido úrico plasmático, eletrocardiograma convencional.

Tratamento:

- Iniciar uso de anti-hipertensivos.
- Instruir sobre mudanças no estilo de vida.

ANÁLISE

Objetivos

- Compreender como realizar a avaliação clínica inicial de um paciente com hipertensão.
- Conhecer os principais medicamentos utilizados no tratamento da hipertensão, suas indicações e precauções no uso.
- Identificar as possíveis causas de hipertensão secundária e reconhecer os momentos adequados para investigar esse diagnóstico.

Considerações

Este paciente apresenta hipertensão estágio II (PA \geq 160/100 mmHg). Soma fatores de risco clássicos (idade avançada, obesidade, tabagismo, etilismo e dislipidemia), o que o coloca em alto risco cardiovascular. O diagnóstico mais provável é hipertensão essencial, mas deve-se manter vigilância para poder descartar causas secundárias se houver alterações clínicas ou laboratoriais compatíveis.

Definições

1. **Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS):** Condição clínica caracterizada por níveis persistentemente elevados de pressão arterial, definidos como valores $\geq 140/90$ mmHg, com implicações para o risco cardiovascular e lesões em órgãos-alvo.

2. **Pressão Arterial Sistólica e Diastólica:** A pressão sistólica é a máxima pressão nas artérias durante a contração do coração (sístole), enquanto a diastólica é a pressão mínima durante o relaxamento (diástole). Ambas são expressas em mmHg.

3. **Lesão de Órgão-Alvo (LOA):** Danos causados pela hipertensão crônica em órgãos como coração (ex: hipertrofia ventricular esquerda), rins (ex: microalbuminúria), cérebro (ex: AVC) e retina (ex: retinopatia hipertensiva).

4. **Hipertrofia Ventricular Esquerda (HVE):** Espessamento da parede do ventrículo esquerdo do coração, geralmente em resposta ao aumento da pressão arterial, sendo um marcador de risco cardiovascular aumentado.

5. **Microalbuminúria:** Presença de pequenas quantidades de albumina na urina, indicativa de lesão renal precoce e associada a maior risco cardiovascular em pacientes hipertensos.

6. **Retinopatia Hipertensiva:** Alterações na retina causadas por hipertensão, como estreitamento arteriolar, hemorragias, exsudatos e edema de papila, podendo ser visualizadas por meio de exame de fundo de olho.

7. **Hipertensão do Avental Branco:** Elevação da pressão arterial observada no consultório médico, mas com valores normais em outras ocasiões, geralmente por ansiedade momentânea.

8. **Hipertensão Mascarada:** Situação inversa à do avental branco: a pressão arterial é normal no consultório, mas elevada fora dele, representando risco cardiovascular subestimado.

9. **Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA):** Método de registro da pressão arterial por 24 horas enquanto o paciente realiza suas atividades habituais, útil para diagnosticar hipertensão do avental branco ou mascarada.

10. **Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA):**

Mensuração da PA realizada pelo próprio paciente em casa, ao longo de vários dias, contribuindo para confirmar diagnósticos e avaliar controle terapêutico.

11. **Hipertensão Secundária:** Tipo de hipertensão com causa identificável, como doenças renais, hormonais ou uso de substâncias, e que pode ser potencialmente curável se a causa for tratada.

12. **Hipertensão Resistente:** Pressão arterial não controlada mesmo com o uso de três classes de medicamentos anti-hipertensivos, incluindo um diurético, em doses adequadas.

13. **Claudicação Intermitente:** Dor muscular, geralmente em membros inferiores, que ocorre durante a caminhada e alivia com o repouso. Sugere doença arterial obstrutiva periférica, possível complicação da HAS.

14. **Sopro Carotídeo:** Ruído audível com estetoscópio na região cervical, causado por turbulência do fluxo sanguíneo nas artérias carótidas, podendo indicar estenose aterosclerótica.

15. **Sopro Abdominal:** Som anormal auscultado no abdome, geralmente sobre artérias renais, podendo sugerir estenose de artéria renal, uma causa comum de hipertensão secundária.

ABORDAGEM CLÍNICA

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial, caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA), cuja presença está diretamente associada ao aumento do risco de eventos cardiovasculares, cerebrovasculares, doença renal crônica e mortalidade prematura. Segundo a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial de 2025, a HAS acomete aproximadamente 30% da população adulta brasileira, com prevalência crescente com o avançar da idade. Estima-se que, em indivíduos com mais de 60 anos, essa prevalência ultrapasse os 60%. Apesar de sua elevada frequência e dos avanços terapêuticos, a HAS ainda é subdiagnosticada e

subtratada, especialmente no contexto da atenção primária, o que reforça a necessidade de uma abordagem clínica precisa, padronizada e contínua.

A abordagem clínica deve começar por uma anamnese minuciosa, com investigação dos antecedentes pessoais, história familiar de hipertensão ou doenças cardiovasculares precoces, hábitos de vida, uso de medicamentos (incluindo os de venda livre), ingestão de sal e álcool, prática de atividade física e sintomas sugestivos de lesão de órgão-alvo (LOA) como cefaleia, dispneia, claudicação intermitente, palpitações, tontura ou alterações visuais. A anamnese deve também buscar identificar sinais de hipertensão secundária, como início precoce (<30 anos), início abrupto, resistência a múltiplas drogas, crises hipertensivas ou piora súbita do controle da PA previamente estável.

O exame físico detalhado é essencial e deve incluir a aferição correta da pressão arterial, ausculta cardíaca e pulmonar, avaliação dos pulsos periféricos, palpação de massas abdominais, sinais de insuficiência cardíaca, sopros carotídeos e avaliação do fundo de olho (retinopatia hipertensiva). A mensuração da PA deve ser feita com o paciente em repouso de 3 a 5 minutos, sentado, com as costas apoiadas, pés no chão e braço na altura do coração. Deve-se realizar ao menos duas aferições, com intervalo de 1 a 2 minutos, utilizando manguito de tamanho apropriado ao braço do paciente e aparelhos validados e calibrados. É recomendável medir a PA em ambos os braços na primeira consulta; uma diferença persistente >15 mmHg entre os braços pode indicar doença arterial obstrutiva periférica.

O diagnóstico de HAS é estabelecido quando são detectados valores de PA $\geq 140/90$ mmHg em pelo menos duas ocasiões distintas, com medidas realizadas de forma adequada. Em pacientes com risco cardiovascular muito alto, lesões de órgão-alvo ou sintomas sugestivos de dano agudo, o tratamento pode ser iniciado mesmo na primeira aferição. Para maior acurácia diagnóstica, especialmente em casos de discrepância entre medidas clínicas e sintomas, a Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) e a Monitorização Residencial

da Pressão Arterial (MRPA) são ferramentas úteis e recomendadas. Estas ajudam a detectar fenótipos como hipertensão do avental branco e hipertensão mascarada, que têm implicações prognósticas e terapêuticas distintas.

Após o diagnóstico, deve-se proceder à estratificação do risco cardiovascular, uma etapa crucial para definir a conduta terapêutica. Essa avaliação envolve a análise da PA, da presença de fatores de risco adicionais (tabagismo, dislipidemia, intolerância à glicose, obesidade abdominal, sedentarismo, histórico familiar), lesões de órgãos-alvo (hipertrofia ventricular esquerda, aumento da espessura da carótida, microalbuminúria, retinopatia hipertensiva) e doenças clínicas associadas, como doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral prévio e doença renal crônica. Essa estratificação permite classificar os pacientes em risco baixo, moderado, alto ou muito alto e direcionar a intensidade das intervenções.

A investigação laboratorial inicial visa identificar causas secundárias, avaliar a extensão do dano a órgãos-alvo e detectar fatores de risco associados. Inclui exames como: glicemia de jejum, creatinina sérica com estimativa da taxa de filtração glomerular, potássio, sódio, TSH, colesterol total e frações, triglicérides, EAS com microalbuminúria, eletrocardiograma e, se disponível, ecocardiograma para detecção de hipertrofia ventricular esquerda. Em casos suspeitos de hipertensão secundária, exames adicionais devem ser solicitados de forma direcionada (ex. dosagem de aldosterona e renina, cortisol urinário, ultrassonografia renal com Doppler, angiorressonância de artérias renais, entre outros).

A conduta terapêutica na HAS envolve modificações no estilo de vida e, quando indicado, tratamento farmacológico. As medidas não farmacológicas incluem: redução da ingestão de sal (<5 g/dia), cessação do tabagismo, perda ponderal (idealmente IMC <25 kg/m²), prática regular de atividade física aeróbica (mínimo 150 minutos/semana), moderação no consumo de álcool, controle do estresse e adoção de dieta balanceada, rica em frutas, legumes, fibras e laticínios desnatados (DASH).

O tratamento medicamentoso está indicado para todos os pacientes com HAS estágio 2 e 3 ($\geq 160/100$ mmHg), para os de estágio 1 (140-159/90-99 mmHg) com risco cardiovascular moderado ou alto e para aqueles com LOA ou comorbidades. A diretriz recomenda, sempre que possível, iniciar o tratamento com dupla terapia combinada em dose fixa para melhorar a adesão: geralmente um IECA ou BRA + bloqueador de canal de cálcio (BCC) e/ou diurético tiazídico (BB pode ser uma escolha inicial em indicações específicas). A escolha da combinação deve levar em consideração o perfil metabólico do paciente, presença de comorbidades (como diabetes, insuficiência renal, insuficiência cardíaca) e eventuais contraindicações.

A hipertensão secundária deve ser considerada em casos de resistência ao tratamento (uso de 3 ou mais medicamentos em doses adequadas sem controle da PA), início precoce ou abrupto, crises hipertensivas recorrentes ou achados laboratoriais sugestivos (hipocalcemia, alteração de função renal, níveis hormonais alterados). As causas mais comuns incluem estenose de artéria renal, hiperaldosteronismo primário, feocromocitoma, síndrome de Cushing, apneia obstrutiva do sono e uso de drogas simpatomiméticas ou anticoncepcionais.

Por fim, a abordagem clínica da HAS exige acompanhamento longitudinal, com reavaliação periódica da adesão ao tratamento, controle da PA e monitoramento de efeitos adversos. A adesão ao tratamento é frequentemente subestimada e deve ser reforçada em todas as consultas, assim como a importância do autocuidado e da participação ativa do paciente no controle da doença.

Tabela 1- Classificação da pressão arterial de acordo com a medida no consultório a partir de 18 anos de idade

Classificação	Pressão arterial sistólica (mmHg)		Pressão arterial diastólica (mmHg)
Normal	<120	e	<80
Pré-hipertensão	120- 139	e / ou	80- 89
Hipertensão estágio 1	140-159	e / ou	90-99
Hipertensão estágio 2	160-179	e / ou	100-109
Hipertensão estágio 3	≥180	e / ou	≥110

Fonte: BRANDÃO, A. A. et al, 2025 (p. 36)

QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1- Os sons de Korotkoff são ruídos específicos que o profissional de saúde ouve ao utilizar um estetoscópio em conjunto com um esfigmomanômetro durante a medição da pressão arterial de um paciente, sendo que esses sons surgem devido à turbulência do fluxo sanguíneo na artéria braquial. Em relação aos sons de Korotkoff, qual fase é responsável e reprodutível para determinar a pressão diastólica?

- A) Fase I (aparecimento do som)
- B) Fase II (sopro)
- C) Fase IV (abafamento do som)
- D) Fase V (desaparecimento do som)

2- Qual é o mecanismo fisiopatológico inicial relacionado ao desenvolvimento da hipertrofia ventricular esquerda na hipertensão arterial sistêmica?

- A) Deficiência de oxigênio no miocárdio
- B) Aumento do débito cardíaco
- C) Sobrecarga de pressão gerada pela hipertensão
- D) Aumento da frequência cardíaca

3- Um homem de 55 anos de idade, portador de diabetes mellitus tipo 2, comparece à consulta com duas aferições de pressão arterial em momentos distintos, apresentando valores de 150/90 mmHg na primeira e 145/95 mmHg na segunda medição, ambas realizadas em ambiente ambulatorial. Qual das alternativas representa a opção inicial para esse paciente?

- A) Betabloqueador
- B) Inibidores da enzima conversora de angiotensina
- C) Diuréticos
- D) Bloqueadores dos canais de cálcio

4- Um paciente de 65 anos, hipertenso há 8 anos, faz uso irregular de medicamentos anti-hipertensivos, comparece à consulta de rotina com relato que na última semana tem apresentado sintomas de cefaleia

após realizar atividade física no final do dia. Ao exame físico, pressão arterial de 150/100 mmHg, ausculta cardíaca com bulhas rítmicas e normofonéticas em dois tempos, sem sopros, e sem alterações na ausculta pulmonar. O paciente está preocupado com as complicações da hipertensão arterial sistêmica e perguntou ao médico da unidade quais órgãos podem ser acometidos. Marque a alternativa que não representa uma complicação da hipertensão?

- A) Nefropatia hipertensiva
- B) Doença arterial coronariana
- C) Doença pulmonar obstrutiva crônica
- D) Acidente vascular cerebral

RESPOSTAS

Q.1 - **D) Correta.** A Fase V do som de Korotkoff é o desaparecimento completo dos sons durante a medição da pressão arterial com o esfigmomanômetro. Essa fase representa a pressão diastólica, o ponto em que o fluxo sanguíneo não é mais turbulento.

Q.2 - **C) Correta.** A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) está relacionada ao estresse hemodinâmico sobre a parede ventricular, em que o ventrículo esquerdo gera mais força para vencer a resistência.

Q.3 - **B) Correta.** Para pacientes hipertensos e diabéticos, o medicamento de escolha são os inibidores da enzima conversora de angiotensina, uma vez que garante o controle da pressão arterial e proteção de órgãos-alvo.

Q.4 - **C) Correta.** A hipertensão arterial pode levar a diversas complicações agudas e crônicas, sendo comum doenças cardíacas, doenças cerebrais e renal. Dessa forma, a doença pulmonar obstrutiva crônica não está relacionada com a complicação da hipertensão.

DICAS CLÍNICAS

- A hipertensão arterial é uma doença crônica, em que para seu diagnóstico é necessário duas medidas da pressão arterial em no mínimo duas consultas.

- Os principais fatores de risco para hipertensão são tabagismo, dislipidemia, obesidade, sedentarismo, idade e diabetes mellitus.

- O profissional de saúde deve estar atento aos sinais clínicos e resultados de exames para reconhecer causas secundárias da hipertensão arterial.

- A hipertensão secundária é uma condição clínica em que a hipertensão é consequência de uma condição específica.

- As causas da hipertensão secundária envolve distúrbios renais, alterações endócrinas, uso de medicamentos, apneia obstrutiva do sono.

- Para todos os pacientes hipertensos devem ser orientados sobre mudança no estilo de vida, alimentação adequada e prática de atividade física para diminuir o risco de complicações.

- O uso de medicamentos anti-hipertensivos depende do nível da pressão arterial, podendo iniciar o tratamento com monoterapia ou combinações de fármacos.

REFERÊNCIAS

KAPLAN, Norman M.; VICTOR, Ronald G. Hipertensão clínica de Kaplan. Tradução de Jussara Burnier; Paulo Henrique Machado. Revisão técnica de Elvino Barros. 10. ed. Porto Alegre: Artmed, 2012. **E-book.**

DE AZEVEDO, Patrícia; CARVALHO, Salomé; PINHEIRO, Luís. Hipertensão secundária: além do diagnóstico. Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar, v. 41, n. 1, p. 78-82, 2025.

HIPERTENSÃO arterial e lesões em órgãos-alvo. **MAGALHÃES, Lucélia Batista Neves Cunha** (org.). 1. ed. Santana de Parnaíba, SP: Manole, 2023.

BRANDÃO, A. A. et al. Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, [S. l.], v. 122, n. 9, p. e20250624, 2025. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20250624>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/>. Acesso em: 20 fev. 2026.

CAP 18 - DIABETES MELLITUS GESTACIONAL: DEFINIÇÃO, DIAGNÓSTICO E MANEJO

Alexandre Araujo de Jesus

Ana Luiza de Souza Seixas

Giovanna Pêgo Dalepiane

Orientadora: *Patrícia Lopes Morais Petroni*

Caso de Introdução:

M.A.C., mulher de 32 anos, primigesta, comparece à consulta de rotina no ambulatório de pré-natal de alto risco, acompanhando sua gestação atual, com 26 semanas completas. Sua gestação foi confirmada por ultrassonografia no primeiro trimestre, com datação precisa, e tem sido acompanhada regularmente. No entanto, a partir da 20^a semana de gestação, passou a relatar sintomas que chamaram atenção: ganho ponderal superior ao esperado para a idade gestacional, aumento importante da sede (polidipsia), aumento da frequência e do volume urinário (poliúria), além de queixas de cansaço frequente, que ela inicialmente associava ao avanço natural da gestação.

Durante a anamnese, M.A.C. relatou ausência de antecedentes pessoais de doenças crônicas, como hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemias e doenças renais. Também nega tabagismo, etilismo ou uso de drogas ilícitas. Refere hábitos alimentares considerados adequados antes da gestação, com aumento recente no consumo de alimentos ricos em carboidratos simples, como doces e massas, atribuído a desejos alimentares comuns na gravidez. Relata prática de atividade física leve antes da gestação, com interrupção das atividades regulares após o primeiro trimestre, por receio de complicações.

O histórico familiar é significativo: sua mãe foi diagnosticada com diabetes mellitus tipo 2 aos 50 anos, sendo atualmente controlada com hipoglicemiantes orais. Sua avó materna também era portadora

de diabetes mellitus tipo 2, com complicações microvasculares relatadas (retinopatia e nefropatia diabética). Nenhum caso conhecido de diabetes tipo 1 ou doenças autoimunes na família. Não há histórico familiar de hipertensão, pré-eclâmpsia ou doenças tromboembólicas.

Durante o exame físico, a paciente encontrava-se em bom estado geral, normocorada, anictérica e afebril (temperatura axilar de 36,7°C). Sinais vitais dentro dos parâmetros normais: pressão arterial de 120/80 mmHg, frequência cardíaca de 84 bpm e frequência respiratória de 18 irpm. Apresentava ganho ponderal significativo: estava com 78 kg, evidenciando um aumento de 10 kg desde o início da gestação — valor acima do esperado para o período. A altura uterina estava adequada para 26 semanas, sugerindo ausência de restrição de crescimento intrauterino neste momento. Não havia edema periférico evidente, e os reflexos tendinosos profundos estavam normais.

Durante a consulta, foi realizada a avaliação laboratorial:

- Glicemia de jejum: 98 mg/dL (valor de referência para gestantes <92 mg/dL).
- Teste oral de tolerância à glicose (TOTG) com 75g de glicose: Jejum: 98 mg/dL; 1 hora: 185 mg/dL (valor de corte ≥ 180 mg/dL); 2 horas: 162 mg/dL (valor de corte ≥ 153 mg/dL)
- Hemoglobina glicada (HbA1c): 5,7% (limítrofe para risco aumentado de diabetes, mas isoladamente não diagnóstica de DMG).
- Urina tipo 1: sem proteinúria significativa, sem sinais de infecção urinária.

Perguntas:

- Qual o diagnóstico mais provável ?
- Qual a conduta diante do caso ?

RESPOSTA PARA O CASO DE INTRODUÇÃO

Diabetes Mellitus Gestacional (DMG)

Os resultados laboratoriais indicam alteração no metabolismo da glicose, compatível com o diagnóstico de diabetes mellitus gestacional (DMG), segundo os critérios estabelecidos pela Sociedade Brasileira de Diabetes.

Resumo do Caso:

M.A.C., 32 anos, primigesta de 26 semanas, previamente hígida, apresenta ganho ponderal excessivo, polidipsia, poliúria e cansaço. História familiar positiva para diabetes mellitus tipo 2. Ao exame, sinais vitais normais e altura uterina compatível com IG. Laboratório: glicemia de jejum alterada (98 mg/dL), TOTG com 75g alterado (1h: 185 mg/dL, 2h: 162 mg/dL) e HbA1c limítrofe (5,7%), sem proteinúria.

Diagnóstico mais provável: Diabetes Mellitus Gestacional (DMG).

Exames Diagnósticos:

1. Teste oral de tolerância à glicose (TOTG 75g) — confirmatório.
2. Glicemia de jejum — alterada.
3. Hemoglobina glicada (HbA1c) — apoio diagnóstico.
4. Urina tipo 1 — para excluir infecção e proteinúria.

Tratamento:

1. Medidas iniciais: orientação dietética personalizada + incentivo à atividade física segura.
2. Monitorização: automonitorização glicêmica domiciliar (pré e pós-prandial).
3. Intervenção farmacológica: Se as metas glicêmicas não forem atingidas após 1-2 semanas, iniciar insulino terapia.

ANÁLISE

Objetivos:

1. Compreender o Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) como uma condição clínica importante na gestação.
2. Explorar os fatores de risco e a fisiopatologia do DMG.
3. Descrever os critérios diagnósticos e os métodos de rastreamento para o DMG.
4. Discutir as abordagens terapêuticas para o manejo do DMG durante a gestação.
5. Apresentar o acompanhamento pós-parto e os riscos a longo prazo.

Considerações:

O raciocínio clínico baseou-se na presença de sintomas clássicos de hiperglicemia (polidipsia, poliúria, fadiga) em uma gestante sem antecedentes de diabetes prévios, associado a ganho ponderal excessivo e história familiar importante. Os exames laboratoriais confirmaram alteração do metabolismo glicêmico após a 20ª semana de gestação — característica típica do DMG e não de diabetes prévio não diagnosticado.

Este caso se diferencia por apresentar sintomas clínicos de hiperglicemia, o que é incomum em diabetes gestacional, pois a maioria dos casos é assintomática e diagnosticada apenas pela triagem laboratorial. O fato de M.A.C. ter histórico familiar forte para diabetes tipo 2, ter aumentado o consumo de carboidratos simples e interrompido atividade física contribuiu para a manifestação mais exuberante. Além disso, o ganho ponderal significativo foi um sinal de alerta precoce. A ausência de hipertensão ou proteinúria afasta, por ora, complicações como pré-eclâmpsia.

ABORDAGEM À DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Definições Generalistas e Termos Relacionados

Diabetes Mellitus (DM): Doença metabólica crônica caracterizada por hiperglicemia persistente, resultante de defeitos na secreção ou na ação da insulina, ou de ambos. Pode levar a complicações microvasculares (retinopatia, nefropatia, neuropatia) e macrovasculares (doença coronariana, doença cerebrovascular).

Diabetes Mellitus Gestacional (DMG): Hiperglicemia diagnosticada pela primeira vez durante a gestação, geralmente entre a 24^a e a 28^a semanas, que não preenche critérios para diabetes prévio. Após o parto, pode normalizar ou evoluir para diabetes mellitus tipo 2.

Polidipsia: Sede excessiva e ingestão aumentada de líquidos, típica de estados de hiperglicemia, devido à perda urinária de água.

Poliúria: Aumento do volume urinário diário (>3 litros em adultos), causado, em DM, pela glicosúria osmótica que impede a reabsorção de água nos túbulos renais.

Ganho ponderal excessivo na gestação: Acúmulo de peso superior ao recomendado pelas diretrizes para o índice de massa corporal (IMC) pré-gestacional, associado a complicações como diabetes gestacional, pré-eclâmpsia e parto cesáreo.

Hemoglobina glicada (HbA1c): Marcador bioquímico que reflete a média da glicemia nos últimos 2-3 meses. Valores $\geq 6,5\%$ são diagnósticos de diabetes mellitus fora da gestação. Na gestação, seu uso é limitado como rastreamento e sinalização, pois mudanças fisiológicas do volume plasmático podem alterar a interpretação.

Diagnósticos Diferenciais Importantes

Diabetes mellitus pré-existente (tipo 1 ou tipo 2 não diagnosticado previamente): geralmente associado a hiperglicemias mais severas no primeiro trimestre e presença de autoimunidade (no tipo 1).

Pré-eclâmpsia precoce: compartilha sinais como ganho ponderal abrupto, mas é acompanhada por hipertensão e proteinúria, ausentes no caso descrito.

Infecção do trato urinário: pode causar poliúria e cansaço, mas geralmente acompanhada de disúria, urgência urinária e bacteriúria.

Síndrome metabólica gestacional: entidade emergente, caracterizada pela associação de resistência insulínica, dislipidemia e obesidade durante a gestação.

Abordagem clínica do Diabetes Mellitus Gestacional

Epidemiologia e Importância

O diabetes mellitus gestacional (DMG) representa atualmente a complicação metabólica mais comum da gravidez, afetando entre 7% e 15% das gestações, variando conforme os critérios diagnósticos utilizados e as características da população estudada.

No contexto brasileiro, a prevalência de DMG é de aproximadamente 18% entre as gestantes atendidas no Sistema Único de Saúde (SUS). O Brasil ocupa a quarta posição mundial entre os países com maiores taxas de DMG.

Entre os principais fatores de risco para o desenvolvimento de DMG, destacam-se: idade materna avançada, índice de massa corporal (IMC) pré-gestacional elevado (sobrepeso ou obesidade), história familiar de diabetes mellitus tipo 2, antecedentes obstétricos de macrosomia fetal ou de perdas gestacionais repetidas.

O reconhecimento e o adequado manejo do DMG são essenciais para reduzir as morbidades maternas e perinatais, além de prevenir desfechos metabólicos futuros tanto para a mãe quanto para o filho.

Fisiopatologia

Durante a gestação, o organismo materno sofre adaptações metabólicas profundas com o objetivo de assegurar um suprimento energético adequado para o crescimento e desenvolvimento fetal. Entre essas adaptações, destaca-se a indução progressiva de resistência à ação da insulina, um fenômeno fisiológico que se intensifica a partir do segundo e terceiro trimestre gestacional.

Esse estado de resistência insulínica resulta, em grande parte, da ação de diversos hormônios de origem placentária, como o lactogênio placentário humano (hPL), a progesterona, o cortisol, o hormônio do crescimento placentário (PGH) e o hormônio liberador de corticotropina (CRH). Tais hormônios interferem na sinalização da insulina nos tecidos periféricos, especialmente no músculo esquelético e no tecido adiposo, levando à redução da captação de glicose.

Em um estado normal de gravidez, o pâncreas materno compensa a resistência insulínica aumentando a secreção de insulina pelas células β das ilhotas de Langerhans. Contudo, em mulheres predispostas — seja por fatores genéticos, obesidade, história familiar de diabetes ou disfunções pré-existentes da célula β — a resposta pancreática é insuficiente para compensar a resistência. O declínio relativo da função secretora das células β , aliado à resistência insulínica exacerbada, leva à instalação da hiperglicemia e ao desenvolvimento do diabetes mellitus gestacional.

De forma resumida, o DMG resulta de uma interação complexa entre:

1. Resistência insulínica aumentada, induzida por hormônios placentários e adipocinas pró-inflamatórias;
2. Insuficiência relativa da secreção pancreática de insulina;
3. Predisposição genética e metabólica materna.

O ambiente intrauterino hiperglicêmico induz alterações metabólicas no feto, como hiperinsulinemia fetal, aumento da deposição de gordura e crescimento exagerado (macrossomia).

Após o nascimento, a retirada súbita da hiperglicemia materna pode levar à hipoglicemia neonatal severa, devido à persistência da hiperinsulinemia fetal.

Diagnóstico Atual

O rastreamento para DMG deve ser iniciado na primeira consulta de pré-natal, conforme recomendado pela Sociedade Brasileira de Diabetes e pelo Ministério da Saúde. Nesse momento, todas as gestantes devem realizar a dosagem da glicemia de jejum, independentemente da presença de fatores de risco. A interpretação da glicemia de jejum inicial deve seguir os seguintes critérios:

1. Valores de glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL indicam diabetes mellitus pré-existente diagnosticado na gestação.
2. Valores de glicemia de jejum entre 92 e 125 mg/dL confirmam o diagnóstico de DMG, sem necessidade de realizar o teste oral de tolerância à glicose (TOTG) entre 24-28 semanas.
3. Valores de glicemia de jejum < 92 mg/dL indicam a necessidade de prosseguir com o rastreamento no segundo trimestre.

Para gestantes com glicemia de jejum < 92 mg/dL, é recomendado realizar o Teste Oral de Tolerância à Glicose (TOTG) com 75g de glicose entre 24 e 28 semanas de gestação. O TOTG deve medir a glicemia em três momentos: em jejum, uma hora e duas horas após a ingestão da glicose. Critérios diagnósticos para DMG no TOTG:

1. Glicemia de jejum ≥ 92 mg/dL;
2. Glicemia 1 hora após a sobrecarga ≥ 180 mg/dL;
3. Glicemia 2 horas após a sobrecarga ≥ 153 mg/dL.

O diagnóstico de DMG é confirmado se qualquer um desses valores for atingido ou ultrapassado.

O rastreamento precoce, antes da 24^a semana, está indicado para gestantes de alto risco, como aquelas com obesidade grave, história prévia de DMG, antecedentes obstétricos de macrossomia ou perdas gestacionais inexplicadas.

Manejo Clínico Atual

Objetivos terapêuticos:

O tratamento do DMG visa manter a glicemia dentro de parâmetros normais para a gestação, reduzindo os riscos de complicações maternas e perinatais, como macrossomia fetal, trauma obstétrico, hipoglicemia neonatal e necessidade de parto cesáreo. As metas glicêmicas preconizadas incluem:

- Glicemia de jejum <95 mg/dL;
- 1 hora pós-prandial <140 mg/dL;
- 2 horas pós-prandial <120 mg/dL.

Tratamento não farmacológico

A primeira linha de intervenção consiste em modificações no estilo de vida, com:

Mudança dietética supervisionada: planejamento alimentar com orientação nutricional focada em controle de carboidratos e divisão em várias refeições diárias

Exercício físico regular: atividades leves a moderadas, como caminhadas, hidroginástica ou exercícios específicos para gestantes, realizados três a cinco vezes por semana, exceto se houver contraindicações obstétricas.

Tratamento Farmacológico

Caso as metas glicêmicas não sejam atingidas em até duas semanas de intervenção não farmacológica, indica-se a introdução da farmacoterapia. A insulinoterapia é o tratamento de primeira escolha, por sua eficácia e segurança durante a gestação. A metformina pode ser considerada em casos selecionados, como quando houver recusa ao

uso da insulina, inviabilidade do uso ou falta de adesão da insulina, ou ainda doses elevadas de insulina >2 ui/kg/dia sem controle glicêmico adequado.

Monitorização

A monitorização domiciliar da glicemia capilar, com aferições em jejum e pós-prandiais, é fundamental para ajuste terapêutico.

O acompanhamento obstétrico rigoroso é imprescindível, incluindo avaliação do crescimento fetal por ultrassonografia e vigilância para sinais de sofrimento fetal.

Prognóstico e Seguimento Pós-Parto

Após o parto, aproximadamente 90% das mulheres com DMG retomam níveis glicêmicos normais. Todavia, a condição representa um importante marcador de risco futuro para:

1. Desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 (cerca de 50% em até 10 anos);
2. Síndrome metabólica;
3. Recorrência de DMG em futuras gestações.

QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1. (Objetiva)

Qual dos seguintes achados laboratoriais isolados é suficiente para o diagnóstico de diabetes mellitus gestacional (DMG) no teste oral de tolerância à glicose (TOTG) com 75g?

- a) Glicemia de jejum = 89 mg/dL
- b) 1h pós-glicose = 185 mg/dL
- c) 2h pós-glicose = 145 mg/dL
- d) Hemoglobina glicada (HbA1c) = 5,4%

2. (Discursiva)

Descreva duas diferenças clínicas principais entre o diabetes mellitus gestacional (DMG) e o diabetes mellitus pré-existente diagnosticado durante a gestação.

3. (Objetiva)

Sobre o tratamento do diabetes mellitus gestacional (DMG), assinale a alternativa correta:

- a) O uso de hipoglicemiantes orais é a primeira escolha no tratamento do DMG.
- b) A dieta e a atividade física são suficientes para a maioria das gestantes com DMG.
- c) Toda gestante com DMG deve iniciar imediatamente insulino terapia ao diagnóstico.
- d) Após o parto, todas as mulheres com DMG evoluem para diabetes tipo 2.

4. (Discursiva)

Explique a razão fisiológica pela qual ocorre resistência insulínica na gestação, contribuindo para o desenvolvimento do diabetes mellitus gestacional.

5. (Objetiva)

No rastreamento de diabetes mellitus gestacional, qual é a semana ideal para realizar o TOTG com 75g em gestantes de risco habitual?

- a) 16 a 18 semanas
- b) 20 a 22 semanas
- c) 24 a 28 semanas
- d) 30 a 32 semanas

RESPOSTAS COMENTADAS

1. Resposta correta: b) 1h pós-glicose = 185 mg/dL

Comentário: Um valor ≥ 180 mg/dL na primeira hora do TOTG é diagnóstico de DMG, mesmo que os outros valores sejam normais.

2. Resposta sugerida:

O DMG é diagnosticado geralmente após a 24^a semana e é decorrente de resistência insulínica fisiológica da gestação, enquanto o diabetes pré-existente manifesta-se já no início da gravidez. No DMG, geralmente não há histórico anterior de hiperglicemia fora da gestação; já no diabetes pré-existente, há, mesmo que não diagnosticado previamente.

3. Resposta correta: b) A dieta e a atividade física são suficientes para a maioria das gestantes com DMG.

Comentário: O manejo inicial sempre envolve mudança de estilo de vida; apenas uma parcela precisará de insulinoterapia.

4. Resposta sugerida:

Durante a gestação, hormônios produzidos pela placenta (como o lactogênio placentário, progesterona e cortisol) aumentam a resistência periférica à insulina. Esse mecanismo é fisiológico para garantir a oferta de glicose ao feto. Quando o pâncreas materno não

consegue compensar com aumento da secreção de insulina, ocorre hiperglicemia, resultando em DMG.

5. Resposta correta: c) 24 a 28 semanas

Comentário: Este é o período ideal, pois é quando a resistência insulínica fisiológica começa a se intensificar.

DICAS CLÍNICAS

- Diagnóstico precoce é essencial: Realize a triagem para DMG desde a primeira consulta de pré-natal, iniciando com a glicemia de jejum. Caso os valores sejam normais, faça o Teste Oral de Tolerância à Glicose (TOTG) entre 24 e 28 semanas.
- Fique atento aos sinais clínicos: Sintomas como polidipsia, poliúria e ganho ponderal excessivo podem ser indícios de DMG, mas a maioria dos casos é assintomática, sendo diagnosticada apenas através de exames laboratoriais.
- Importância da monitorização glicêmica: A automonitorização da glicemia capilar (jejum e pós-prandial) é fundamental para ajustar o tratamento e garantir que as metas glicêmicas sejam alcançadas.
- Manejo inicial não farmacológico: A primeira linha de tratamento envolve mudanças no estilo de vida, incluindo uma dieta equilibrada, com controle de carboidratos, e exercícios físicos seguros durante a gestação.
- Quando iniciar insulinoaterapia: Se as metas glicêmicas não forem atingidas após 1-2 semanas de medidas não farmacológicas, considere a insulinoaterapia como o tratamento de primeira escolha.
- Atenção ao crescimento fetal: Realize monitorização do crescimento fetal por ultrassonografia, especialmente em gestantes com DMG, para identificar sinais de macrosomia ou complicações associadas.
- Acompanhamento pós-parto: Embora a maioria das mulheres com DMG tenha glicemia normal após o parto, o risco de desenvolver diabetes tipo 2 no futuro é elevado, portanto, o acompanhamento da glicemia após o parto é essencial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Manual de gestação de alto risco [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção Primária à Saúde, Departamento de Ações Programáticas. – Brasília: Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_gestacao_alto_risco.pdf. Acesso em: 27 abr. 2025.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Atenção ao pré-natal de baixo risco. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2012.

GODINHO, BV; PARMA, IT; FERRAZ, N. de O.; BORGES, MSG; ROCHA, TAF; NASCIMENTO, MEM; DE VASCONCELOS, GM; BARROS, JLJ; SANT'ANNA, VS; CAMPOS, ECP Diabetes Mellitus Gestacional: Fisiopatologia, fatores de risco e manejo terapêutico. **Revista Brasileira de Desenvolvimento**, [S. l.], v. 4, pág. 13859–13870, 2023.

MARANO, D.; SILVA MAGALHÃES, C. A.; LOPES MOREIRA, M. E.; BASTOS DIAS, M. A. Desfechos neonatais adversos e fatores associados entre gestantes com diabetes mellitus gestacional e de risco habitual. **Demetra: Food, Nutrition & Health/Alimentação, Nutrição & Saúde**, v. 19, 2024.

MARTINS, A. M.; BRATI, L. P. Tratamento para o diabetes mellitus gestacional: uma revisão de literatura. **Femina**, v. 49, n. 4, p. 251–256, 2021.

MENDONÇA, P. H. P.; SANTOS, H. R. dos; MARTINS, C. A. L.; BRASIL, L. G. Diabetes gestacional: atualização em critérios diagnósticos e terapêutica. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 7, n. 2, p. e69035, 2024.

MOCELLIN, L. P.; GOMES, H. D. A.; SONA, L.; GIACOMINI, G. M.; PIZZUTI, E. P.; NUNES, G. B.; MACEDO, J. L. D. Gestational diabetes

mellitus prevalence in Brazil: a systematic review and meta-analysis. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 40, p. e00064919, set., 2024.

NOMURA, R. M. Y.; FRANCISCO, R. P. V.; MAGANHA, C. A.; MIYADAHIRA, S.; BANDUKI NETO, J. D.; ZUGAIB, M. Vitalidade fetal em gestações complicadas com diabetes melito pré-gestacional: um estudo longitudinal. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 24, p. 113–120, mar., 2002.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE; MINISTÉRIO DA SAÚDE; FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Rastreamento e diagnóstico de diabetes mellitus gestacional no Brasil. **Femina**, v. 47, n. 11, p. 786–796, 2019.

PIVOTO, G. P.; D. R. DA SILVA, L. F. R.; OPPENHEIMER, D. Macrossomia fetal como complicação da diabetes gestacional e a eficácia da dieta e exercícios físicos como tratamento primário: revisão de literatura. **Research, Society and Development**, v. 12, n. 10, p. e23121043354–e23121043354, out., 2023.

REIS, M, G. V.; VIVAN, R. H. F., & GUALTIERI, K. A. Diabetes mellitus gestacional: aspectos fisiopatológicos materno-fetais. **Revista Terra & Cultura: Cadernos De Ensino E Pesquisa**, v.35, n.69, p.32-45, jul., 2019.

ZAJDENVERG L.; DUALIB P.; FAÇANHA C.; GOLDBERT A.; NEGRATO C.; FORTI A.; BERTOLUCI M. Tratamento farmacológico do diabetes na gestação. *Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes*, 2023. Disponível em: <https://diretriz.diabetes.org.br/tratamento-farmacologico-do-dm2-e-dmg-na-gestacao/#ftoc-introducao>. Acesso em: 26 abr. 2025.

ZAJDENVERG L.; FAÇANHA C.; DUALIB P.; GOLBERT A.; MOISÉS E.; CALDERON I.; MATTAR R.; FRANCISCO R.; NEGRATO C.; BERTOLUCI

M. Rastreamento e diagnóstico da hiperglicemia na gestação. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2023. Disponível em: <https://diretriz.diabetes.org.br/rastreamento-e-diagnostico-da-hiperglicemia-na-gestacao/>. Acesso em: 26 abr. 2025.

CAP 19 - PREVENÇÃO, DIAGNÓSTICO E MANEJO DA PRÉ-ECLÂMPسيا: UM ESTUDO DE CASO

Alice Carneiro Santos

Gabriela Cecília Vieira Soares

Samira Rochido Azevedo

Orientadora: *América Maria Eleutério*

CASO

L.G.M., 23 anos, sexo feminino, parda, solteira, estudante universitária. G1P0A0, com 30 semanas de gestação confirmada por ultrassonografia do primeiro trimestre. Compareceu à Unidade Básica de Saúde (UBS) referindo há dois dias quadro de cefaleia frontal intensa, contínua, de caráter opressivo, sem alívio com dipirona, com piora em ambientes iluminados e diante de situações de estresse. Relata turvação visual intermitente, com percepção de “manchas brilhantes” e pontos escuros que dificultam atividades cotidianas como leitura e uso de telas, sem perda visual completa. Relata ainda ganho de peso súbito de 3 kg na última semana, sem relação com aumento alimentar, acompanhado de sensação geral de inchaço e cansaço. Nega dor abdominal, náuseas, vômitos ou redução na movimentação fetal. O pré-natal tem sido irregular, com apenas três consultas realizadas, justificando-se por dificuldades de deslocamento até a UBS e sobreposição com os horários acadêmicos. Foi informada em consultas anteriores sobre pressão arterial discretamente elevada, porém não recebeu orientação terapêutica nem prescrição medicamentosa. Nega comorbidades, uso de medicações contínuas ou alergias conhecidas. Mãe hipertensa e irmã com histórico de complicações hipertensivas gestacionais. Nega tabagismo, etilismo ou uso de drogas ilícitas. Mantém dieta predominantemente baseada em alimentos industrializados e ultraprocessados, com alto consumo de sódio, baixa ingestão hídrica e prática inexistente de atividade física

durante a gestação. Ao exame físico: paciente consciente, porém ansiosa. PA braço direito 168 x 102 mmHg em duas medidas com 15 minutos de intervalo (VR: PAS < 140 e/ou PAD <90), FC 86 bpm, temperatura de 36,6°C. Altura uterina de 30 cm, compatível com a idade gestacional. Ausculta fetal com BCF 148 bpm. Solicitado exame de relação proteína/creatinina, que revelou 0,5 (VR: < ou igual a 0,3). Encaminhada com urgência à maternidade de referência.

No hospital, exames complementares revelaram:

- Proteinúria de 24h: 430 mg (VR: <300 mg/24h)
- Hemograma com hematócrito de 36% (VR: 35 a 45%).
- Função hepática sem alteração.
- LDH: 310 U/L (VR: 125 a 220 U/L)
- Avaliação fetal com crescimento fetal adequado e líquido amniótico normal

A paciente demonstrou preocupação e chorou ao ser informada sobre a necessidade de possível internação e acompanhamento mais intensivo. Perguntou à equipe: “Isso pode afetar meu bebê?”

- Qual é o diagnóstico mais provável?
- Como confirmar o diagnóstico e qual a conduta necessária a ser seguida?

RESPOSTA PARA O CASO:

Pré-eclâmpsia com sinais de gravidade

resumo: Paciente L.G.M., 23 anos, G1P0A0, 30 semanas de gestação, com quadro cefaleia frontal intensa há dois dias, turvação visual intermitente e ganho de peso súbito (3kg na última semana). Relata pré-natal irregular e hábitos de vida não saudáveis. PA de 168 x 102 mmHg em duas aferições, proteinúria (relação proteína/creatinina de 0,5) e LDH elevado. Nega comorbidades e sintomas como

dor abdominal ou redução dos movimentos fetais. Encaminhada com urgência à maternidade de referência com suspeita de pré-eclâmpsia.

- **Diagnóstico mais provável:** Pré-eclâmpsia com sinais de gravidade e iminência de eclâmpsia. Confirmado pela associação de hipertensão arterial após a 20^a semana de gestação com proteinúria significativa (superior a 300 mg/24h), além de sinais clínicos como cefaleia e alterações visuais.

- **Conduta:** Internação para vigilância materno-fetal, controle pressórico com medicação segura na gestação, monitoramento da proteinúria, avaliação seriada do bem-estar fetal e estimativa do risco de agravamento. Além disso, discutir um plano obstétrico a depender da evolução clínica materna e fetal.

ANÁLISE

Objetivos

1. Identificar sinais clínicos e laboratoriais compatíveis com a síndrome hipertensiva gestacional;
2. Compreender os critérios diagnósticos da pré-eclâmpsia;
3. Discutir condutas adequadas e seguras para a mãe e o feto frente à pré-eclâmpsia;
4. Valorizar a importância do acompanhamento pré-natal regular para prevenção de complicações gestacionais.

Considerações

Este caso apresenta um cenário frequente na prática obstétrica, caracterizado por uma paciente jovem com adesão parcial ao pré-natal, hábitos alimentares inadequados e ausência de medidas preventivas eficazes. O diagnóstico de pré-eclâmpsia, feito a partir da hipertensão associada à proteinúria e sintomas clínicos típicos, impõe uma abordagem imediata e multidisciplinar. A ausência de sinais de gravidade no momento do atendimento permite manejo conservador com internação, monitoramento rigoroso e controle

da PA. Contudo, a presença de fatores de risco como idade materna jovem, primigestação e acesso precário ao serviço de saúde reforça a necessidade de intensificação do acompanhamento e educação em saúde. O caso também evidencia a relevância de capacitar as equipes de atenção primária para o reconhecimento precoce e encaminhamento adequado desses quadros.

ABORDAGEM À PRÉ-ECLÂMPسيا

Definições

as doenças hipertensivas da gestação podem ser classificadas como: hipertensão crônica, hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia, hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta, hipertensão do avental branco, hipertensão grave e pré-eclâmpsia com características graves. Seus critérios estão descritos no Quadro 1 (UFRGS, 2023).

A pré-eclâmpsia (PE) é uma doença sistêmica que cursa, principalmente, com pressão arterial elevada (PA \geq 140x90 mmHg). Além disso, o sistema imunológico age intensamente na PE, com aumento da resposta inflamatória, lesão endotelial, aumento da resistência vascular e ativação do sistema de coagulação. Assim, seu caráter multissistêmico pode favorecer as chances de evolução para formas mais graves, em especial, a síndrome HELLP (Oliveira, Karumanchi, Sass, 2010). Epidemiologicamente, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (2011), em nível mundial, estima-se que a pré-eclâmpsia e a eclâmpsia sejam responsáveis por cerca de 46.000 mortes maternas e 500.000 mortes fetais ou neonatais anualmente. Analogamente, no Brasil, uma revisão integrativa que analisou 52.986 gestantes em diversos estudos brasileiros, encontrou uma prevalência acumulada de 6,7% para pré-eclâmpsia (Guida *et al.*, 2022).

Evidências indicam que alterações na resposta imunológica materna frente ao trofoblasto podem comprometer a adequada perfusão placentária, resultando em hipóxia. Esse ambiente desfavorável desencadeia processos de hipóxia e reoxigenação, que

favorecem a produção de espécies reativas de oxigênio, ativam o sistema inflamatório materno e aceleram a apoptose celular. Como consequência, ocorre prejuízo no desenvolvimento placentário e um desequilíbrio entre fatores angiogênicos e antiangiogênicos, com predominância de inibidores como o sFLT-1 sobre estimuladores como VEGF e PLGF. Esse cenário contribui para uma inflamação sistêmica exacerbada, disfunção endotelial generalizada e comprometimento da vascularização placentária (FEBRASGO, 2017).

Quadro 1 - Critérios Diagnósticos dos Distúrbios Hipertensivos na Gestação de Acordo com a ACOG

Diagnóstico	Critérios
Hipertensão do avental branco	Aumento da pressão arterial em consultório, sem confirmação em aferições seriadas.
Hipertensão crônica	Hipertensão arterial: <ul style="list-style-type: none"> • Diagnosticada antes da gestação ou com início antes de 20 semanas; ou • Persistente por ≥ 12 semanas após o parto.
Hipertensão gestacional	Hipertensão arterial com início após 20 semanas, sem critérios de pré-eclâmpsia; ou Pressão arterial que se normaliza até 12 semanas de puerpério.
Pré-eclâmpsia	Hipertensão arterial após 20 semanas de gestação + 1 ou mais dos seguintes critérios: <ul style="list-style-type: none"> • Proteinúria (≥ 300 mg/24h ou relação proteína/creatinina $\geq 0,3$ mg/dL ou fita reagente $\geq 2+$); • Plaquetas < 100.000 céls/mm³; • Creatinina $\geq 1,1$ mg/dL ou 2x o valor basal; • Elevação de transaminases hepáticas ($\geq 2x$ limite superior); • Edema pulmonar; • Cefaleia persistente, refratária a analgésicos e sem outra causa; • Sintomas visuais (escotomas, fosfenas, visão turva); • Dor epigástrica ou em hipocôndrio direito sem outra causa.

<p>Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia sobreposta</p>	<p>Hipertensa antes da gestação ou < 20 semanas + sinais de pré-eclâmpsia. Suspeitar se houver:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Piora da hipertensão ou surgimento de proteinúria; • Trombocitopenia (< 100.000 céls/mm³); • Aumento de enzimas hepáticas; • Início de sintomas sugestivos de pré-eclâmpsia; • Elevação de ácido úrico.
<p>Hipertensão grave</p>	<p>PA sistólica ≥ 160 mmHg e/ou diastólica ≥ 110 mmHg, confirmada em 2 aferições com intervalo de 15 minutos e técnica adequada.</p>
<p>Pré-eclâmpsia com características graves</p>	<p>Diagnóstico de pré-eclâmpsia (isolada ou sobreposta) com um ou mais:</p> <ul style="list-style-type: none"> • PA ≥ 160×110 mmHg confirmada em 2 aferições; • Síndrome HELLP (hemólise, enzimas hepáticas, plaquetas); • Sinais de iminência de eclâmpsia (cefaleia intensa, distúrbios visuais, dor epigástrica ou em hipocôndrio direito, náuseas, vômitos); • Eclâmpsia (convulsões tônico-clônicas sem outra causa); • Edema agudo de pulmão; • Insuficiência renal (creatinina ≥ 1,2 mg/dL) ou oligúria (< 500 mL/24h).

Fonte: The American College of Obstetricians and Gynecologists (2020).

ABORDAGEM CLÍNICA

A pré-eclâmpsia (PE) consiste em um quadro clínico em mulheres grávidas ou puerperas de causa associada a um distúrbio hipertensivo com alterações laboratoriais, após a 20ª semana de gestação ou logo após o parto, podendo evoluir para complicações maternas e fetais. Desse modo, após a definição da categoria da hipertensão na gravidez, o manejo clínico da pré-eclâmpsia é determinado através de etapas de prevenção, diagnóstico e tratamento.

Para tanto, a Secretaria de Atenção Primária à Saúde em conjunto com a Coordenação de Enfrentamento à Mortalidade Materna, no intuito de reduzir a morbimortalidade materna-infantil por causa obstétrica direta hipertensiva, por meio de uma norma técnica conjunta 251/2024 disponibilizada em 14 de fevereiro de 2025, atualizou as estratégias profiláticas de vigilância materno-fetal para todas as pessoas grávidas a fim de identificar aquelas com risco aumentado de PE (Brasil, 2024). Recomenda-se a suplementação de dois (2) comprimidos de carbonato de cálcio 1.250 mg (500 mg de cálcio elementar) ao dia, equivalente a 1.000 mg de cálcio elementar, para todas as gestantes, com início na 12^a semana de gestação até o momento do parto. Além disso, deve-se se associar ao uso de ácido acetilsalicílico na dose 150 mg à noite, sendo iniciado após a 12^a semana e antes da 14^a semana de gestação e mantido até 36^a semana, quando alto risco para pré-eclâmpsia, ou seja, risco calculado $\geq 1/100$. Além disso, a interrupção deve ser realizada se a paciente desenvolver pré-eclâmpsia haja vista maiores riscos de sangramentos intraparto. Por fim, outra recomendação é a respeito da prática de exercício físico de moderada intensidade com duração maior que 140 minutos/semana, sendo capaz de reduzir em torno de 40% a incidência de PE, de acordo com Rezende (2024).

Para além da prevenção, o diagnóstico é feito mediante a associação de medidas hipertensivas e de outros critérios laboratoriais, além de quadro clínico. Dessarte, o diagnóstico de pré-eclâmpsia é estabelecido por uma pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg e/ou diastólica ≥ 90 mmHg, verificada em pelo menos duas ocasiões com intervalo mínimo de 4 horas, após 20 semanas de gestação, em gestante previamente normotensa. Nesse caso, objetivando reduzir a morbidade e mortalidade materna por complicações advindas da síndrome hipertensiva, o Protocolo assistencial proposto pela Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão na Gravidez - RBEHG - (2025) recomenda a utilização de anti-hipertensivos, podendo ser associados. Usualmente, utiliza-se a metildopa (250 - 500 mg) na posologia de 750 mg a 2g por dia e dividida em até 4 tomadas. Ainda, ressalta-se

que, os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), os bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA) e os inibidores diretos da renina (alisquireno), mesmo que não teratogênicos, são contraindicados durante a gestação por serem fetotóxicos, ou seja, gestantes que façam uso prévio dessas classes medicamentosas devem ser orientadas para a suspensão/substituição.

Nesse âmbito, de acordo com o Manual de Gestação de Alto Risco (Brasil, 2022), a presença de proteinúria é definida como excreção ≥ 300 mg de proteína em urina de 24 horas, relação proteína/creatinina $\geq 0,3$ mg/mg ou fita reagente $\geq 2+$ (esta última somente na ausência de métodos quantitativos). Na ausência de proteinúria, o diagnóstico também pode ser estabelecido diante de qualquer um dos seguintes critérios: trombocitopenia (plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$), insuficiência renal (creatinina sérica $> 1,1$ mg/dL ou duplicação da creatinina basal na ausência de doença renal prévia), disfunção hepática (aumento das transaminases ≥ 2 vezes o valor de referência) ou edema agudo de pulmão.

O cálculo de risco para pré-eclâmpsia pode ser realizado de forma clínica, com base na identificação de fatores de risco maternos, ou de forma quantitativa, por meio de modelos preditivos. A abordagem considera como fatores de alto risco: história prévia de pré-eclâmpsia, especialmente quando precoce ou grave; gestação gemelar; doença renal crônica; doenças autoimunes; hipertensão crônica; e diabetes mellitus pré-gestacional. A presença de qualquer um desses fatores já é suficiente para indicar a profilaxia com ácido acetilsalicílico e carbonato de cálcio. Para uma avaliação mais precisa, pode-se utilizar modelos preditivos como o desenvolvido pela Fetal Medicine Foundation, que estimam o risco de pré-eclâmpsia precoce (antes de 34 semanas) ou tardia com base em múltiplos parâmetros. Esses modelos consideram dados maternos como idade, peso, altura, etnia e história clínica; média das pressões arteriais aferidas de forma padronizada; marcadores bioquímicos como o PAPP-A e o PLGF; e achados ultrassonográficos como o índice de pulsatilidade das artérias

uterinas. O cálculo é feito por meio de algoritmos disponíveis em calculadoras, gerando uma estimativa numérica de risco.

Segundo Lião (2020), com o fito de reduzir as incertezas relacionadas ao manejo do agravamento clínico da gestante, foi desenvolvido o modelo PIERS (Preeclampsia Integrated and Estimated Risks), uma ferramenta preditiva que estima o risco de complicações maternas graves em até 48 horas após a admissão hospitalar. Portanto, o tratamento da pré-eclâmpsia tem foco na estabilização materna, prevenção de complicações e definição do momento ideal para o parto, haja vista uma conduta conforme a gravidade do quadro e a idade gestacional. Em casos leves e antes da 37^a semana, adota-se abordagem expectante com monitoramento clínico e laboratorial, vigilância fetal e controle pressórico.

Na pré-eclâmpsia grave ou com sinais de lesão de órgão-alvo, o sulfato de magnésio é o medicamento de escolha para tratar crise hipertensiva e agir como anticonvulsivante, mesmo que em pacientes assintomáticas, com dose de ataque de 4 g intravenosa em *bolus*, seguida de manutenção de 1 g/h em bomba de infusão contínua. A monitorização inclui avaliação de reflexos, frequência respiratória e diurese, suspendendo-se a infusão em caso de sinais de toxicidade. As crises hipertensivas ($PAS \geq 160$ mmHg e/ou $PAD \geq 110$ mmHg) requerem tratamento imediato com agentes de ação rápida, objetivando uma redução de 15 a 25% dos valores de pressão arterial, mas evitando quedas abruptas. Para tanto, a nifedipina oral é amplamente utilizada, com dose inicial de 10 mg, podendo ser repetida em 20 a 30 minutos se necessário, até um máximo de três doses. Outra opção seria a hidralazina intravenosa, iniciado-se na dose de 5 mg, podendo ser repetida até 6 vezes a cada 20 minutos.

Por fim, essencialmente, o parto é a única medida curativa para a pré-eclâmpsia. A interrupção da gestação é indicada a partir da 37^a semana ou a qualquer momento em casos de piora clínica materna ou fetal. Antes da 34^a semana, pode-se considerar a administração de corticosteroides para maturação pulmonar fetal, se houver tempo

hábil. A via de parto deve ser definida conforme condições obstétricas, com preferência pelo parto vaginal se possível.

QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1) O diagnóstico precoce de pré-eclâmpsia pode ser realizado durante a atenção pré-natal por meio do monitoramento da:

- a. Glicemia de jejum
- b. Altura uterina
- c. Hemoglobina
- d. Pressão arterial

2) A Pré-eclâmpsia é uma doença multifatorial e multissistêmica, específica da gestação, cuja ocorrência está associada a um elevado risco de morbimortalidade materna. Sobre o seu diagnóstico, assinale a alternativa correta:

a. A pré-eclâmpsia é definida pela presença de hipertensão arterial associada a disfunções de órgãos-alvo, que se manifesta em gestante previamente normotensa, antes da 20ª semana de gestação

b. A pré-eclâmpsia é definida pela presença de hipertensão arterial que se manifesta em gestante previamente normotensa, após a 20ª semana de gestação

c. A pré-eclâmpsia é definida pela presença de hipertensão arterial associada à proteinúria que se manifesta em gestante previamente normotensa, após a 20ª semana de gestação

d. A pré-eclâmpsia é definida pela presença de hipertensão arterial associada a disfunções de órgãos-alvos, que se manifesta em gestante previamente normotensa, após a 12ª semana de gestação.

3) Com relação às complicações da pré-eclâmpsia, assinale a alternativa correta:

a. Mulheres com pré-eclâmpsia apresentam maior risco de desenvolver acidente vascular encefálico e insuficiência renal.

b. A pré-eclâmpsia raramente leva à prematuridade, sendo mais comum o prolongamento da gestação até 42 semanas para segurança fetal.

c. A principal complicação fetal da pré-eclâmpsia é a macrosomia, em razão da hipoperfusão placentária.

d. A pré-eclâmpsia está associada apenas a complicações maternas leves, sendo rara sua associação com morte materna.

Cite 03 fatores de risco para desenvolver pré-eclâmpsia.

RESPOSTAS

- Alternativa D.

Comentário: As síndromes hipertensivas na gestação, da qual a pré-eclâmpsia faz parte, são intercorrências comuns durante o pré-natal e sua identificação é feita, primariamente, pela aferição da pressão arterial.

- Alternativa C.

Comentário: A pré-eclâmpsia é uma manifestação de hipertensão arterial associada a proteinúria ou à disfunção de órgão-alvo (trombocitopenia, disfunção hepática, insuficiência renal, edema agudo de pulmão, iminência de eclâmpsia ou eclâmpsia), em gestante previamente normotensa, após a 20^a semana de gestação.

- Alternativa A.

Comentário: Gestantes que desenvolvem pré-eclâmpsia apresentam maior risco de complicações obstétricas e clínicas, os quais determinam o risco de vida. A morbidade grave da pré-eclâmpsia inclui insuficiência renal, acidente vascular encefálico, insuficiência cardíaca, edema agudo de pulmão, coagulopatia e insuficiência hepática. As complicações fetais incluem restrição do crescimento intrauterino, oligoâmnio e parto prematuro espontâneo.

- Existem vários fatores de risco que já foram documentados na literatura e que são utilizados para o rastreamento de pré-eclâmpsia. Os dois métodos mais comuns são definidos pelas diretrizes do American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) e do Instituto Nacional de Saúde e Assistência (NICE), que estão descritos no Quadro 2.

Quadro 2 - Fatores de risco em desenvolver pré-eclâmpsia segundo recomendações do ACOG e do NICE

ACOG	NICE
Nulípara	Risco Moderado
Idade acima de 40 anos	Nulípara
IMC acima de 30 kg/m ²	Idade acima de 40 anos
Gestação por fertilização in vitro	Intervalo interpartal maior que 10 anos
História prévia de pré-eclâmpsia	IMC (primeira consulta) acima de 35 kg/m ²
História familiar de pré-eclâmpsia	História familiar de pré-eclâmpsia
Hipertensão arterial crônica	Alto Risco
Doença renal crônica	História de doença hipertensiva em gestação prévia
Diabetes mellitus	Doença renal crônica
Lúpus eritematoso sistêmico	Doença autoimune
Trombofilia	Diabetes mellitus
	Hipertensão arterial crônica

Fonte: Tratado de Obstetrícia FEBRASGO (2019).

DICAS CLÍNICAS

- Macete para lembrar do diagnóstico de pré-eclâmpsia:
- P - Pressão arterial elevada
- R - Rins: proteinúria
- E - É sistêmico: pode afetar outros órgãos
- Em fevereiro de 2025, a Secretaria de Atenção Primária à Saúde atualizou as estratégias de profilaxia de PE:
- Suplementação de cálcio (1.000 mg/dia) a partir da 12^a semana e até o parto;
- Ácido acetilsalicílico 150 mg/dia à noite, entre 12^a e 14^a semanas, até 36 semanas (se houver alto risco);
- Exercício físico moderado (>140 min/semana).
- O tratamento em casos leves (sem sinal de gravidade) antes de 37 semanas: abordagem expectante com controle e vigilância. Anti-hipertensivos são indicados se PA \geq 140/90 mmHg.
- Para o tratamento de casos graves, recomenda-se o sulfato de magnésio e anti-hipertensivos para prevenir convulsões, monitorização e tratamento de crises hipertensivas.
- O parto é a única cura definitiva e é indicado a partir de 37 semanas ou antes se houver piora clínica materna ou fetal.

REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS. ACOG Practice Bulletin No. 222: Gestational Hypertension and Preeclampsia. **Obstetrics and Gynecology**, v. 135, n. 6, p. 237-260, Jun. 2020. Disponível em: https://journals.lww.com/greenjournal/Abstract/2020/06000/Gestational_Hypertension_and_Pre_eclampsia__ACOG.46.aspx.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Ações Programáticas. **Manual de gestação de alto risco** / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Ações Programáticas – Brasília : Ministério da Saúde, 2022. 692 p. : il.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Gestão do Cuidado Integral. Coordenação-Geral de Atenção à Saúde das Mulheres. Coordenação de Enfrentamento à Mortalidade Materna. Departamento de Prevenção e Promoção da Saúde. Coordenação-Geral de Alimentação e Nutrição. **Nota Técnica Conjunta Nº 251/2024-COEMM/CGESMU/DGCI/SAPS/MS E CGAN/DEPPROS/SAPS/MS**. 2024.

FERNANDES, César Eduardo. **Tratado de Obstetrícia Febrasgo**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2019.

FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ. Instituto Nacional de Saúde da Mulher, da Criança e do Adolescente Fernandes Figueira. Portal de Boas Práticas em Saúde da Mulher, da Criança e do Adolescente. Postagens: **Suplementação de cálcio durante a gestação: recomendações para a APS (MS, 2025)**. Rio de Janeiro, 18 fev. 2025. Disponível em: <https://portaldeboaspraticas.iff.fiocruz.br/atencao-mulher/suplementacao-de-calcio-aps-ms-2025/>.

GUIDA, J. P. DE S. *et al.* Prevalence of preeclampsia in Brazil: An integrative review. *Revista brasileira de ginecologia e obstetrícia: Revista da Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 44, n. 7, p. 686–691, 2022.

KORKES, H. A. *et al.* Pré-eclâmpsia- Protocolo 2025. **Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão no Gravidez (RBEHC)**, 2025.

LIAO, Adolfo. **Ginecologia e obstetrícia Febrasgo para o médico residente**. 2 ed. Barueri: Manole, 2020. E-book. p.1176. ISBN 9786555763249. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555763249/>.

NEWTON. **Pré-eclâmpsia: diagnóstico precoce pode prevenir complicações durante a gravidez**. Disponível em: <<https://www.febrasgo.org.br/pt/noticias/item/1883-pre-eclampsia-diagnostico-precoce-pode-prevenir-complicacoes-durante-a-gravidez>>.

RAMOS, José Geraldo Lopes; SASS, Nelson; COSTA, Sérgio Hofmeister Martins. Pré-Eclâmpsia Nos Seus Diversos Aspectos. **Série, Orientações e Recomendações FEBRASGO**. São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO). n. 8, 2017.

REZENDE, Jorge de; REZENDE FILHO, Jorge de. **Rezende obstetrícia fundamental**. 15. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2024., 1068 p. ISBN 978-85-277-4016-6.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS (TelessaúdeRS-UFRGS). **TeleCondutas: Doenças Hipertensivas na Gestação**: versão digital 2023. Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS, 09 jan. 2023. Disponível em: <<https://www.ufrgs.br/telessauders/materiais-teleconduta/>>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION *et al.* **WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia.**

World Health Organization, 2011. Disponível em: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/44703/?sequence=1>

CAP 20 -MANEJO DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA PEDIÁTRICA

Stefanie Marianne Silva Oliveira

Maria Julia Martins e Lima

Orientador: *Frederico Martins Mainart*

Caso:

Caso Clínico – Parada Cardiorrespiratória (PCR) em Criança por Obstrução

Pedro, 4 anos, criança previamente saudável, estava brincando no shopping de sua cidade com seu primo sob supervisão de sua mãe Cristina. Após um momento de descuido, percebeu que seu filho subitamente começou a apresentar tosse intensa e agitação. Cristina, ao perceber que a criança não conseguia emitir sons ou respirar adequadamente, correu em sua direção e tentou acalmá-lo enquanto o incentivava a tossir. Desesperada, realizou algumas palmadas nas costas na tentativa de desobstruir a via aérea, porém sem sucesso. Após cerca de dois a três minutos de obstrução persistente, Pedro começou a apresentar retração intercostal, piora progressiva do padrão respiratório e cianose perioral. A criança, com expressão de pânico, levou as mãos ao pescoço, em seguida, apresentou diminuição progressiva do nível de consciência, perda do tônus muscular e desfalecimento nos braços da mãe. Diante da gravidade da situação, Cristina gritou por ajuda, e Matheus, acadêmico de medicina que estava no local, aproximou-se para prestar socorro. Ao chegar ao local, se lembrou de suas aulas de habilidades médicas de urgência e emergência e iniciou o protocolo de Suporte Básico de Vida (SBV) Pediátrico. À frente disso, verificou a segurança da cena, constatou que a criança estava irresponsiva e solicitou que acionassem o Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) e buscassem um Desfibrilador Externo Automático (DEA). Após avaliar respiração e pulso central, confirmou ausência de respiração e ausência de pulso, caracterizando

parada cardiorrespiratória. Imediatamente iniciou manobras de compressão torácica conforme protocolo de SBV Pediátrico.

- Qual é o diagnóstico mais provável?
- Como confirmar o diagnóstico?

RESPOSTA PARA O CASO

Manejo da parada cardiorrespiratória pediátrica

Resumo: Pedro, 4 anos, brincava no shopping sob supervisão da mãe quando começou a apresentar sinais de insuficiência respiratória e evoluiu rapidamente para cianose e perda de consciência. Matheus, acadêmico de medicina, estava presente no local e prestou auxílio. Avaliou a segurança da cena, constatou a ausência de responsividade, solicitou que acionassem o SAMU e buscassem um DEA. Ao perceber que Pedro não respirava e não tinha pulso, iniciou imediatamente as manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) conforme o protocolo de Suporte Básico de Vida Pediátrico.

- **Diagnóstico mais provável:** Parada cardiorrespiratória.
- **Exame diagnóstico:** Verificar a responsividade da vítima, a presença de pulso e de respiração. Não é necessário a realização de exame completar.

ANÁLISE

Objetivos

- Reconhecer de forma precoce uma PCR.
- Compreender o manejo de uma PCR pediátrica.
- Entender o funcionamento e manipulação do DEA.
- Diferenciar uma parada cardiorrespiratória de uma parada respiratória.
- Diferenciar o manejo de uma PCR pediátrica com um e dois socorristas.

Considerações

O caso descrito apresenta critérios clínicos compatíveis com PCR, caracterizada por irresponsividade associada à ausência de respiração espontânea e ausência de pulso central palpável. O quadro teve início com obstrução grave de via aérea superior, evoluindo para insuficiência respiratória aguda. Na obstrução total da via aérea, ocorre interrupção da ventilação, resultando em hipoxemia progressiva e conseqüente hipóxia tecidual sistêmica. A manutenção desse estado leva inicialmente à disfunção respiratória, seguida de comprometimento cardiovascular, manifestado por bradicardia e redução do débito cardíaco, culminando em colapso circulatório e parada cardiorrespiratória.

Em pacientes pediátricos, a PCR é predominantemente de etiologia hipóxica, diferentemente do padrão observado em adultos, nos quais causas primariamente cardíacas são mais frequentes. Dessa forma, o reconhecimento precoce da insuficiência respiratória e a intervenção imediata são determinantes prognósticos fundamentais.

A conduta adequada consiste no início imediato das manobras de Suporte Básico de Vida (SBV) no ambiente extra-hospitalar, com acionamento precoce do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) para transporte e continuidade do atendimento em unidade com suporte avançado de vida.

ABORDAGEM À PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA PEDIÁTRICA

Definições

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA: Interrupção súbita e completa das funções cardíacas e respiratórias, resultando na falta de circulação sanguínea e oxigenação dos órgãos vitais.

PARADA RESPIRATÓRIA: Interrupção súbita da respiração e com presença de pulso, o que impede a oxigenação do corpo e pode levar a danos cerebrais e falência de órgãos.

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA: Incapacidade do sistema respiratório de fornecer oxigênio suficiente ao sangue, eliminar dióxido de carbono de forma eficaz ou ambos.

DEFIBRILADOR EXTERNO AUTOMÁTICO (DEA): Dispositivo portátil que analisa o ritmo cardíaco e, se necessário, aplica choque elétrico para restaurar o ritmo normal do coração em casos de parada cardíaca.

Abordagem clínica

o Suporte Básico de Vida (SBV) pediátrico consiste em um conjunto sistematizado de ações voltadas ao reconhecimento precoce e à intervenção imediata diante de uma parada cardiorrespiratória (PCR). A identificação rápida da PCR e a adoção de condutas adequadas são determinantes para maximizar a recuperação e garantir a sobrevivência do paciente. O objetivo central do SBV é restabelecer a circulação e a ventilação por meio da ressuscitação cardiopulmonar (RCP), mantendo oxigenação e fluxo sanguíneo mínimos até a chegada do suporte avançado de vida.

A abordagem inicial deve contemplar a verificação da segurança da cena, garantindo que não haja riscos para a vítima ou para o socorrista. Em seguida, procede-se à avaliação da responsividade. Em crianças maiores, o estímulo deve ser realizado por meio de chamado verbal associado a toque nos ombros; em lactentes, recomenda-se estímulo tátil na planta dos pés. Na ausência de resposta, deve-se acionar imediatamente o Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) ou solicitar que outra pessoa o faça, além de providenciar um Desfibrilador Externo Automático (DEA), se disponível. Após a constatação de inconsciência, a respiração e o pulso devem ser avaliados simultaneamente por no máximo 10 segundos. Em lactentes (menores de 1 ano), a palpação deve ser realizada no pulso braquial (Imagem 1.A); em crianças maiores de 1 ano, recomenda-se a verificação do pulso carotídeo ou femoral (Imagem 1.B). A presença de apneia ou respiração agônica (gasping) associada à ausência de pulso caracteriza PCR e indica o início imediato da RCP.

As compressões torácicas devem ser realizadas na metade inferior do esterno, com frequência de 100 a 120 compressões por minuto, permitindo retorno completo do tórax após cada compressão e minimizando interrupções. Em lactentes, recomenda-se preferencialmente a técnica dos dois polegares com as mãos envolvendo o tórax (Imagem 2.A). A profundidade das compressões deve corresponder a pelo menos um terço do diâmetro anteroposterior do tórax, aproximadamente 4 cm. Em crianças maiores de 1 ano, as compressões são realizadas no centro do tórax, podendo-se utilizar uma ou duas mãos conforme o porte físico da criança, mantendo profundidade mínima de um terço do diâmetro anteroposterior do tórax, cerca de 5 cm, evitando ultrapassar 6 cm (Imagem 2.B).

A relação compressão-ventilação recomendada é de 30:2 quando há um único socorrista e de 15:2 quando há dois socorristas. As ventilações devem ser realizadas com volume suficiente para promover elevação visível do tórax, utilizando pocket mask ou dispositivo bolsa-válvula-máscara, quando disponível. As manobras devem ser mantidas até o retorno da circulação espontânea ou até a transferência do paciente para equipe com suporte avançado de vida.

O DEA deve ser empregado o mais precocemente possível após o início da RCP, uma vez que a desfibrilação precoce aumenta significativamente a sobrevivência nos casos de ritmos chocáveis, como fibrilação ventricular e taquicardia ventricular sem pulso. Em crianças menores de 8 anos, recomenda-se a utilização de pás pediátricas com atenuador de carga; na ausência destas, é aceitável o uso de pás de adulto. O DEA é projetado para analisar o ritmo cardíaco da vítima e, se necessário, administrar um choque elétrico para restaurar um ritmo cardíaco normal. Para utilizá-lo, o socorrista deve ligar o dispositivo, aplicar os eletrodos adesivos no peito da criança conforme orientação do aparelho e permitir que seja feita análise automática do ritmo cardíaco. Se o choque for indicado, o socorrista deve garantir que ninguém esteja tocando na vítima antes de pressionar o botão para administrá-lo. O DEA emite orientações claras durante todo o processo, tornando sua utilização simples e segura, mesmo para

peças sem treinamento médico, desde que tenha conhecimento básico de SBV.

Imagem 1 – Verificação do pulso em SBV pediátrico:

Imagem 1.A: Verificação do pulso braquial em lactentes.



Imagem 1.B: Verificação do pulso carotídeo em criança.



Imagem 2 – Técnica de compressão torácica em SBV pediátrico:

Imagem 2.A: Técnica de compressões torácicas em lactentes.

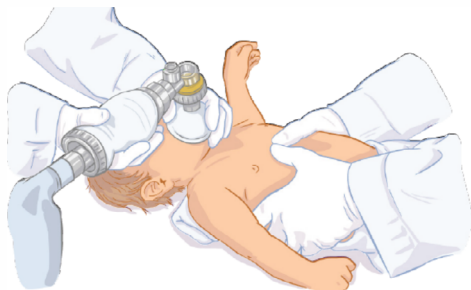


Imagem 2.B: Técnica de compressões torácicas em criança.



QUESTÕES DE COMPREENSÃO

1) Lactente, 2 meses, é trazida pelos familiares inconsciente, em apneia e hipotônica. Mediante o caso clínico, qual o pulso deve ser avaliado para a realização do atendimento imediato?

- A) Radial.
- B) Carótido.
- C) Axilar.
- D) Braquial.

2) No Suporte Básico de Vida Pediátrico, qual é a relação correta entre compressões torácicas e ventilações durante a RCP quando há dois socorristas?

- A) 30 compressões para 2 ventilações.
- B) 15 compressões para 2 ventilações.
- C) 10 compressões para 1 ventilação.
- D) Apenas ventilações, sem compressões, nos primeiros minutos.

3) Com relação à compressão torácica no lactente, é correto afirmar:

A) Quando apenas um socorrista está executando as manobras de RCP, mantém-se uma relação de 15 compressões para duas ventilações, em crianças.

B) A combinação de compressões e ventilações não é mais recomendada para a ressuscitação pediátrica.

C) As compressões torácicas devem ser feitas abaixo da linha mamilar, aprofundando pelo menos 10 cm do diâmetro anteroposterior do tórax.

D) As compressões torácicas devem ser com uma frequência mínima de 100 compressões por minuto.

4) João, acadêmico de medicina estava passeando no parque, quando de repente encontra uma mãe desesperada pedindo ajuda, a mãe entrega a João um lactente de aproximadamente sete meses, que se apresentava no momento cianótica e inconsciente. Considere que no local existem apenas pessoas leigas, e você é o único profissional

de saúde qualificado para prestar atendimento de emergência. Após garantir a segurança do local, quais procedimentos devem ser seguidos, de forma sistemática e conforme recomendações do Suporte Avançado de Vida em Pediatria, para que seja realizado o atendimento inicial da criança?

a) Checar responsividade do bebê com estímulos nos ombros e, se irresponsivo, solicitar ajuda para acionamento do serviço médico, checar pulso em um minuto e, caso estejam presente, iniciar reanimação cardiopulmonar pelas compressões torácicas, realizando, depois, a ventilação boca a boca, em uma relação de 30 compressões para 2 ventilações.

b) Checar responsividade do bebê com estímulos nos pés e, se irresponsivo, solicitar ajuda do serviço médico, checar pulso e respiração em dez segundos e, caso estejam ausentes, iniciar reanimação cardiopulmonar pela ventilação de resgate (2 ventilações boca a boca) e, depois, compressões torácicas, em uma relação de 30 compressões para 2 ventilações.

c) Checar responsividade do bebê com estímulos nos pés e, se irresponsivo, solicitar ajuda para acionamento do serviço médico, checar pulso e respiração em dez segundos e, caso estejam ausentes, iniciar reanimação cardiopulmonar pela compressão torácica, realizando, na sequência, ventilação boca a boca, em uma relação de 30 compressões para 2 ventilações.

d) Checar responsividade do bebê com estímulos nos ombros e, se irresponsivo, solicitar ajuda para acionamento do serviço médico, checar pulso e respiração em um minuto e, caso estejam ausentes, iniciar reanimação cardiopulmonar pela ventilação de resgate (2 ventilações boca a boca) e, depois, compressões torácicas, em uma relação de 15 compressões para 2 ventilações.

RESPOSTAS

1) D. Em crianças menores de 1 ano, o pulso braquial é o preferido durante a avaliação de uma parada cardiorrespiratória (PCR) porque, nessa faixa etária, artérias maiores, como a carótida e a femoral, são mais difíceis de palpar devido ao pequeno calibre dos vasos e às características anatômicas da criança. O pulso braquial, localizado na face medial do braço, é mais acessível e confiável para a verificação da circulação em lactentes.

2) B. No Suporte Básico de Vida (SBV) Pediátrico, quando há dois socorristas, a relação correta entre compressões torácicas e ventilações é de 15:2.

3) D. As compressões torácicas de alta qualidade em crianças devem apresentar as seguintes características: frequência de 100 a 120 compressões por minuto, profundidade correspondente a pelo menos um terço do diâmetro anteroposterior do tórax (aproximadamente 4 cm em lactentes e 5 cm em crianças maiores), relação de 30 compressões para 2 ventilações quando há um socorrista e 15 compressões para 2 ventilações quando há dois socorristas, sendo realizadas na metade inferior do esterno.

4) C. A sequência recomendada no Suporte Básico de Vida Pediátrico é: avaliar a segurança do ambiente; verificar a responsividade da criança; solicitar ajuda (acionar o SAMU e providenciar um DEA); avaliar respiração e pulso braquial (em até 10 segundos). Se a criança não estiver respirando e não apresentar pulso, deve-se iniciar imediatamente a reanimação cardiopulmonar, com compressões torácicas seguidas de ventilações na proporção de 30:2 quando há apenas um socorrista.

DICAS CLÍNICAS

• **Reconhecer precocemente a parada cardiorrespiratória (PCR):** Identificar rapidamente ausência de responsividade, respiração

normal e pulso, com o objetivo de restaurar temporariamente a circulação e a ventilação até a chegada do suporte avançado de vida.

- **Garantir a segurança da cena:** Verificar se o ambiente é seguro para o socorrista e para a vítima antes de iniciar qualquer intervenção.

- **Avaliar a responsividade:** Realizar estímulo verbal e tátil.

- Em crianças maiores, estimular os ombros.

- Em lactentes (< 1 ano), estimular a planta do pé.

- **Acionar o serviço de emergência e solicitar o Desfibrilador Externo Automático (DEA):** Solicitar imediatamente o acionamento do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) e providenciar o DEA, se disponível.

- **Avaliar respiração e pulso simultaneamente (em até 10 segundos):**

- Palpar pulso braquial em lactentes (< 1 ano).

- Palpar pulso carotídeo ou femoral em crianças (> 1 ano até a puberdade).

Considerar gasping como ausência de respiração eficaz.

- **Iniciar ressuscitação cardiopulmonar (RCP) na ausência de pulso ou respiração normal:** Dar prioridade a compressões torácicas de alta qualidade.

- **Realizar compressões torácicas adequadas à faixa etária:**

- Em lactentes (< 1 ano), utilizar a técnica dos dois polegares com as mãos envolvendo o tórax, com profundidade mínima de 1/3 do diâmetro anteroposterior do tórax (aproximadamente 4 cm).

- Em crianças (> 1 ano até a puberdade), utilizar uma ou duas mãos no centro do esterno, com profundidade mínima de 1/3 do diâmetro anteroposterior do tórax (aproximadamente 5 cm, sem exceder 6 cm).

- **Manter frequência adequada das compressões:** Realizar compressões a uma frequência de 100 a 120 por minuto, permitindo retorno completo do tórax e minimizando interrupções.

- **Manter relação compressão-ventilação adequada:**

- Realizar 30 compressões para 2 ventilações (30:2) quando houver um socorrista.

- Realizar 15 compressões para 2 ventilações (15:2) quando houver dois socorristas.

• **Realizar ventilações eficazes:** Administrar ventilação suficiente para produzir elevação visível do tórax, utilizando máscara facial ou bolsa-válvula-máscara, quando disponível.

• **Utilizar o DEA precocemente:** Ligar o dispositivo assim que disponível, posicionar os eletrodos conforme orientação do fabricante (preferir pás pediátricas com atenuador de carga em menores de 8 anos), permitir a análise automática do ritmo e administrar choque se indicado, garantindo que ninguém esteja em contato com a vítima durante a desfibrilação.

SBV pediátrico x SBV adulto:

• Na população pediátrica, a parada cardiorrespiratória apresenta etiologia predominantemente respiratória (hipóxica), ao passo que, no adulto, predomina a origem cardíaca primária.

• Na ressuscitação pediátrica, a relação compressão-ventilação de 15:2 é indicada quando há dois socorristas; no adulto, a relação permanece 30:2 independentemente do número de socorristas.

• Em crianças, a profundidade das compressões torácicas deve corresponder a um terço do diâmetro anteroposterior do tórax; em adultos, recomenda-se profundidade mínima de 5 cm, sem ultrapassar 6 cm.

• Em crianças menores de 8 anos, recomenda-se a utilização de atenuador de carga no Desfibrilador Externo Automático (DEA), quando disponível, conduta que não se aplica ao protocolo padrão para adultos.

REFERÊNCIAS:

AMERICAN HEART ASSOCIATION; AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Part 8: Pediatric Advanced Life Support: 2025 American Heart Association and American Academy of Pediatrics Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, Dallas, 2025. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/journal/circ>. Acesso em: 12 fev. 2026.

JOYNER JR., Benny L.; DEWAN, Maya; BAVARE, Aarti; et al. Part 6: Pediatric Basic Life Support: 2025 American Heart Association and American Academy of Pediatrics Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, Dallas, v. 152, n. 16, p. S424-S447, out. 2025. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001370>. Acesso em: 12 fev. 2026.

MENANT, Emma; LAVIGNASSE, Delphine; MÉNÉTRÉ, Sarah; DIDON, Jean-Philippe; JOUVEN, Xavier. *Automated external defibrillator: rhythm analysis and defibrillation on paediatric out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation Plus*, v. 22, p. 100873, mar. 2025. DOI: 10.1016/j.resplu.2025.100873. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S266652042500873X>. Acesso em: 12 fev. 2026.

TEJMAN-YARDEN, S.; KATZ, U.; RUBINSTEIN, M.; et al. Inappropriate shocks and power delivery using adult automatic external defibrillator pads in a pediatric patient. *Pediatric Emergency Care*, v. 37, n. 12, p. e1708–e1710, 2021. DOI: 10.1097/PEC.0000000000001074. Acesso em: 12 fev. 2026.

