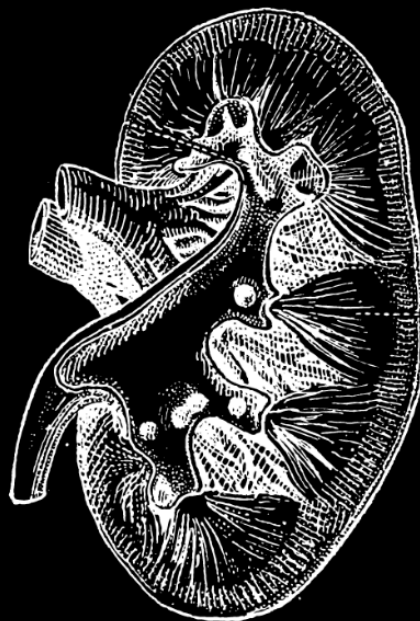
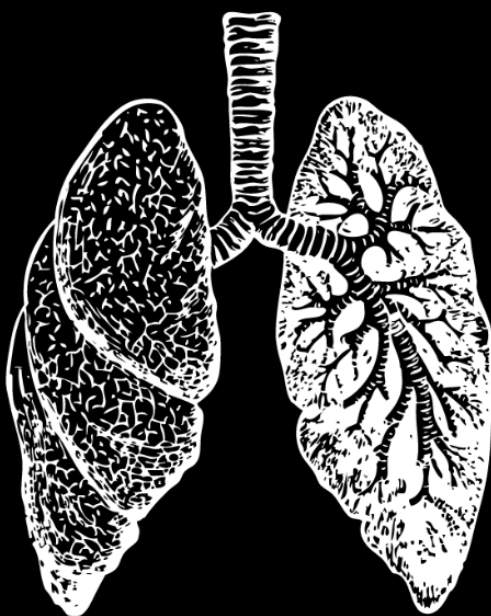
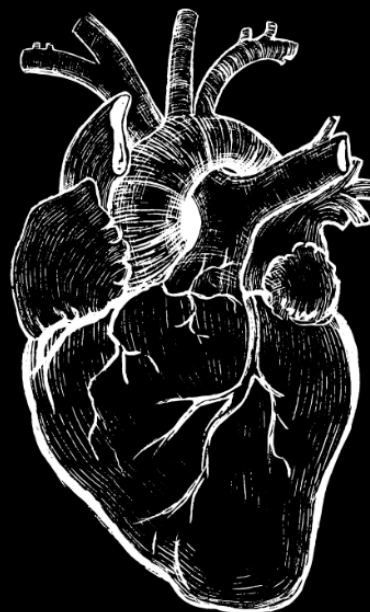


**LIGA ACADÊMICA DE ANATOMIA CLÍNICA - LAAC
CENTRO UNIVERSITÁRIO CHRISTUS
UNICHRISTUS**



ANATOMIA EM CASOS CLÍNICOS

**DR. YURI BORGES MORAIS
DR. GRIJALVA ÓTAVIO FERREIRA DA COSTA**

PREFÁCIO

Este livro é dedicado aos estudantes de Medicina e da área da saúde que desejam aprofundar-se no estudo e na compreensão da anatomia e do raciocínio clínico. O material tem um cunho didático e foi produzido por estudantes e professores da área médica. Nas páginas seguintes, convidamos você a explorar os detalhes do corpo humano e a se envolver nos casos clínicos que demonstram a aplicação prática desse conhecimento. Esperamos que faça um bom uso deste livro, que ele seja útil em sua jornada educativa e profissional, e que o motive a buscar, sempre mais, conhecimento sobre essa área tão importante da medicina.

Desejamos uma ótima leitura!

Organizadores

Dr. Yuri Borges Morais

Dr. Grijalva Otávio Ferreira da Costa

ANATOMIA EM CASOS CLÍNICOS



FORTALEZA

2024

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS

EDITORA DO CENTRO UNIVERSITÁRIO CHRISTUS
R. João Adolfo Gurgel, 133 – Cocó – Fortaleza – Ceará
CEP: 60190 – 180 – Tel.: (85) 3265-8100 (Diretoria)
Internet: <https://unichristus.edu.br/editora/>
E-mail: editora01@unichristus.edu.br

Ficha Catalográfica

Fernanda Possuelo - Bibliotecária – CRB 3/1754

A535	<p>Anatomia em Casos Clínicos [recurso eletrônico] / Yuri Borges Morais, Grijalva Otávio Ferreira da Costa (organizadores). – Fortaleza: EdUnichristus, 2024.</p> <p>280 p. 28,07 MB; E-book PDF.</p> <p>ISBN 978-65-89839-57-6</p> <p>1. Saúde. 2. Curso de Medicina. 3. Atividades de extensão. I. Morais, Yuri Borges. II. Costa, Grijalva Otávio Ferreira da.</p> <p style="text-align: right;">CDD 610</p>
------	---

CENTRO UNIVERSITÁRIO CHRISTUS

Reitor

José Lima de Carvalho Rocha

EdUnichristus

Diretor Executivo

Estevão Lima de Carvalho Rocha

Conselho Editorial

Carla Monique Lopes Mourão

Edson Lopes da Ponte

Elnivan Moreira de Souza

Fayga Silveira Bedê

Francisco Artur Forte Oliveira

Marcos Kubrusly

Maria Bernadette Frota Amora Silva

Régis Barroso Silva



Yuri Borges Morais

1. Graduação em Radiologia pelo Centro Universitário Christus.
2. Especialização em Ciências Fisiológicas pela Faculdade de Tecnologia Intensiva.
3. Mestrado em Ciências Fisiológicas pela Universidade Estadual do Ceará - UECE.
4. Doutorado em Ciências Fisiológicas pela Universidade Estadual do Ceará - UECE.
5. Docente e Pesquisador no Centro Universitário Christus.
6. Orientador da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC.
7. Orientador da Liga Acadêmica de Radiologia e Diagnóstico por Imagem - LARDI.
8. Orientador da Liga Acadêmica de Angiologia e Cirurgia Vascular - LACIV.
9. Pesquisador no Laboratório de Fisiofarmacologia da Inflamação - LAFFIN.
10. Colaborador no Grupo de Estudos em Neuroinflamação e Neurotoxicologia - GENIT.
11. Colaborador no Grupo de Estudos em Neurociências Básicas - GENB.
12. Membro da Sociedade Brasileira de Anatomia - SBA.
13. Membro Imortal da Academia Brasileira de Ciências Radiológicas - ABCR.



Grijalva Otávio Ferreira da Costa

1. Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará - UFC.
2. Especialização em Cirurgia Geral com Residência Médica no Hospital Geral da Lagoa.
3. Mestrado em Cirurgia Geral pela Universidade Federal do Ceará - UFC.
4. Doutorado em Ciências Médico-Cirúrgicas pela Universidade Federal do Ceará - UFC.
5. Docente no Centro Universitário Christus.
6. Orientador da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC.
7. Cirurgião do Instituto Dr. José Frota.
8. Preceptor do Programa de Residência Médica em Cirurgia Geral do Instituto Dr. José Frota.
9. Coordenador do Curso de Medicina do Centro Universitário Christus.



Aline Magalhães

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Christus
2. Membro da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC
3. Aluna participante de Projeto de Iniciação Científica



Amanda Nogueira

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Christus
2. Membro da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC
3. Monitoria de Embriologia e Histologia



Ana Larissa Peixoto

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Christus
2. Membro da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC
3. Monitoria de Semiologia e Propedêutica - CHA



Beatriz Calisto

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Christus
2. Membro da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC
3. Monitoria de Embriologia e Histologia



Beatriz Esmeraldo

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Christus
2. Membro da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC
3. Aluna participante de Projeto de Iniciação Científica



Caroline Lucena

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Christus
2. Membro da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC
3. Monitoria de fisiofarmacologia



Cecília Bringel

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Christus
2. Membro da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC
3. Aluna participante de Projeto de Iniciação Científica



Ester Freire

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Christus
2. Membro da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC
3. Monitoria de ACE - Atividade Extracurricular de Extensão



Fabrícia Maria

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Christus
2. Membro da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC
3. Monitoria de Anatomia Humana



Letícia César

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Christus
2. Membro da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC
3. Aluna participante de Projeto de Iniciação Científica



Lucas Pontes

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Christus
2. Membro da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC
3. Monitoria de Anatomia Humana



Luísa Diógenes

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Christus
2. Membro da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC
3. Monitoria de Anatomia Humana



Marcéu Veríssimo

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Christus
2. Membro da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC
3. Aluno participante de Projeto de Iniciação Científica



Sheryda Nobre

1. Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Christus
2. Membro da Liga Acadêmica de Anatomia Clínica - LAAC
3. Monitoria de Anatomia Humana

SUMÁRIO

SEÇÃO 1: SISTEMA LOCOMOTOR	16
Introdução	16
SISTEMA OSTEOMUSCULAR	18
Sistema Muscular	18
Sistema Ósseo	20
CASOS CLÍNICOS	21
Lesão do Manguito Rotador	21
Fratura de Fêmur	23
Fascite Plantar	25
Fissura Labiopalatina	27
Escoliose	29
Hérnia Abdominal	31
GABARITO	37
SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO E ARTICULAR	39
Sistema Nervoso Periférico	39
Sistema Articular	39
CASOS CLÍNICOS	41
Escápula Alada	41
Lesão de Plexo Braquial	42
Doença Ciática	44
Síndrome do Túnel do Carpo	46
GABARITO	50
REFERÊNCIAS DA SEÇÃO	51
SEÇÃO 2: SISTEMA CARDIOVASCULAR	55
Introdução	55
SISTEMA CARDÍACO	57
Sistema Cardíaco	57
CASOS CLÍNICOS	60
Comunicação Interventricular	60
Atresia Tricúspide	62
Insuficiência Cardíaca	64
Cardiomiopatia Hipertrófica	66
Infarto Agudo do Miocárdio	68
Pericardite Aguda	70
Amiloidose Cardíaca	71

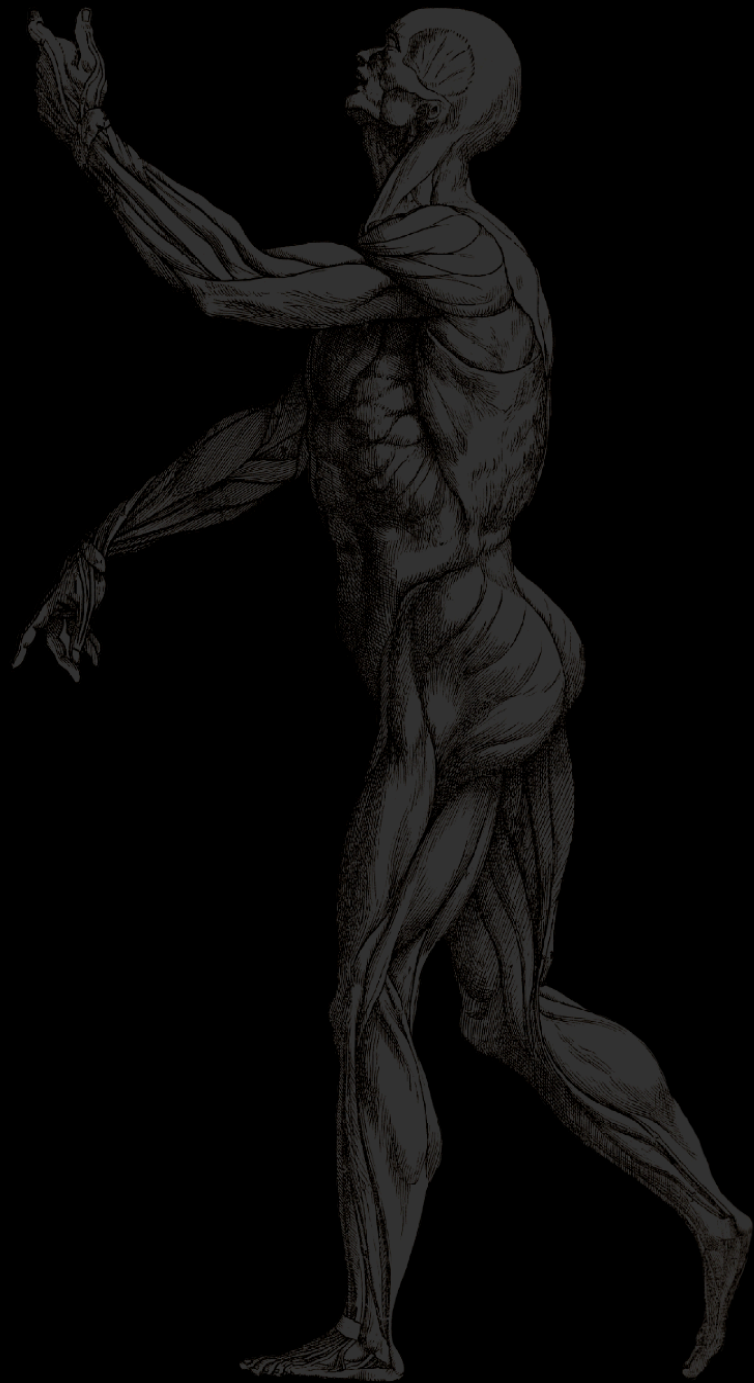
Estenose Mitral	73
Insuficiencia Aórtica	74
GABARITO	80
SISTEMA VASCULAR	82
Sistema Vascular	82
CASOS CLÍNICOS	84
Aneurisma de Aorta Abdominal	84
GABARITO	87
REFERÊNCIAS DA SEÇÃO	88
SEÇÃO 3: SISTEMA RESPIRATÓRIO	91
Introdução	91
VIAS AÉREAS SUPERIORES	93
I. Nariz	93
II. Faringe	93
III. Laringe	93
CASOS CLÍNICOS	94
Rinite Alérgica	94
GABARITO	96
VIAS AÉREAS INFERIORES	98
IV. Traqueia	98
V. Brônquios	98
VI. Pulmões	99
CASOS CLÍNICOS	100
Derrame Pleural	100
Bronquiectasia	102
Pneumonia	104
Tromboembolismo Pulmonar	107
Pneumotórax	109
Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica	111
Insuficiência Respiratória	113
Tuberculose Pulmonar	115
Asma	117
GABARITO	127
REFERÊNCIAS DA SEÇÃO	128
SEÇÃO 4: SISTEMA DIGESTÓRIO	131
Introdução	131
CANAL ALIMENTAR	133
I. Boca	133

II. Faringe	133
III. Esôfago	133
IV. Estômago	133
V. Intestino Delgado	134
VI. Intestino Grosso	134
VII. Canal Anal	135
CASOS CLÍNICOS	135
Acalasia	135
Doença do Refluxo Gastroesofágico	137
Gastrite Crônica	140
Úlceras Pépticas	141
Diverticulite	143
Doença de Crohn	145
GABARITO	152
ÓRGÃOS ANEXOS	154
Pâncreas	154
Fígado	154
Vesícula biliar	155
CASOS CLÍNICOS	155
Pancreatite Aguda	155
Cirrose Hepática	157
Colangite Aguda	159
Colecistite Aguda	162
GABARITO	167
REFERÊNCIAS DA SEÇÃO	168
SEÇÃO 5: SISTEMA URINÁRIO	173
Introdução	173
TRATO URINÁRIO SUPERIOR	175
Rins	175
Ureteres	175
CASOS CLÍNICOS	175
Doença Renal Crônica	175
Nefrolitíase	177
Hidronefrose	179
Pielonefrite	181
GABARITO	185
TRATO URINÁRIO INFERIOR	187
Bexiga	187

Uretra	187
CASOS CLÍNICOS	187
Câncer de Bexiga	187
Cistite	189
Incontinência Urinária	191
Estenose de Uretra	192
Lesão de Bexiga	194
Refluxo Vesicoureteral	195
GABARITO	201
REFERÊNCIAS DA SEÇÃO	202
SEÇÃO 6: SISTEMA GENITAL	206
Introdução	206
SISTEMA GENITAL MASCULINO	208
Introdução	208
Pênis	208
Bolsa escrotal	208
Testículos	209
Epidídimo	209
Ducto Deferente	210
Funículo Espermático	210
Glândulas Seminais	210
Ducto Ejaculatório	210
Próstata	210
Glândulas Bulbouretrais	211
CASOS CLÍNICOS	211
Criptorquidia	211
Varicocele	212
Torção Testicular	214
Câncer de Próstata	215
GABARITO:	221
SISTEMA GENITAL FEMININO	223
Introdução	223
Ovários	223
Tubas Uterinas	223
Útero	223
Vagina	224
Vulva	224
CASOS CLÍNICOS	224

Endometriose	224
Síndrome dos Ovários Policísticos	227
Candidíase Vulvovaginal	228
Leiomiomas Uterinos ou Miomas	230
Câncer do Colo do Útero	232
GABARITO:	238
REFERÊNCIAS DA SEÇÃO:	239
SEÇÃO 7: SISTEMA NERVOSO	243
Introdução	243
SISTEMA NERVOSO SUBCORTICAL	245
Anatomia da Medula Espinal	245
Anatomia do Tronco Encefálico	245
Anatomia dos Nervos Cranianos	245
Anatomia dos Núcleos da Base	247
CASOS CLÍNICOS	247
Doença de Parkinson	247
Neuralgia do Trigêmeo	248
Atrofia Medular Espinhal	250
GABARITO	255
CÓRTEX CEREBRAL	257
Anatomia das Meninges	257
• Dura-Máter Craniana	257
• Aracnoide-Máter Craniana	257
• Pia-Máter Craniana	257
Anatomia do Telencéfalo	257
Vascularização do Sistema Nervoso Central	258
CASOS CLÍNICOS	260
Acidente Vascular Cerebral Isquêmico de Artéria Cerebral Média	260
Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico	262
Hematoma Epidural	264
Doença de Alzheimer	265
Demência Frontotemporal	267
Hidrocefalia de Pressão Normal	269
Esclerose Lateral Amiotrófica	271
GABARITO	278
REFERÊNCIAS DA SEÇÃO	279

SISTEMA LOCOMOTOR



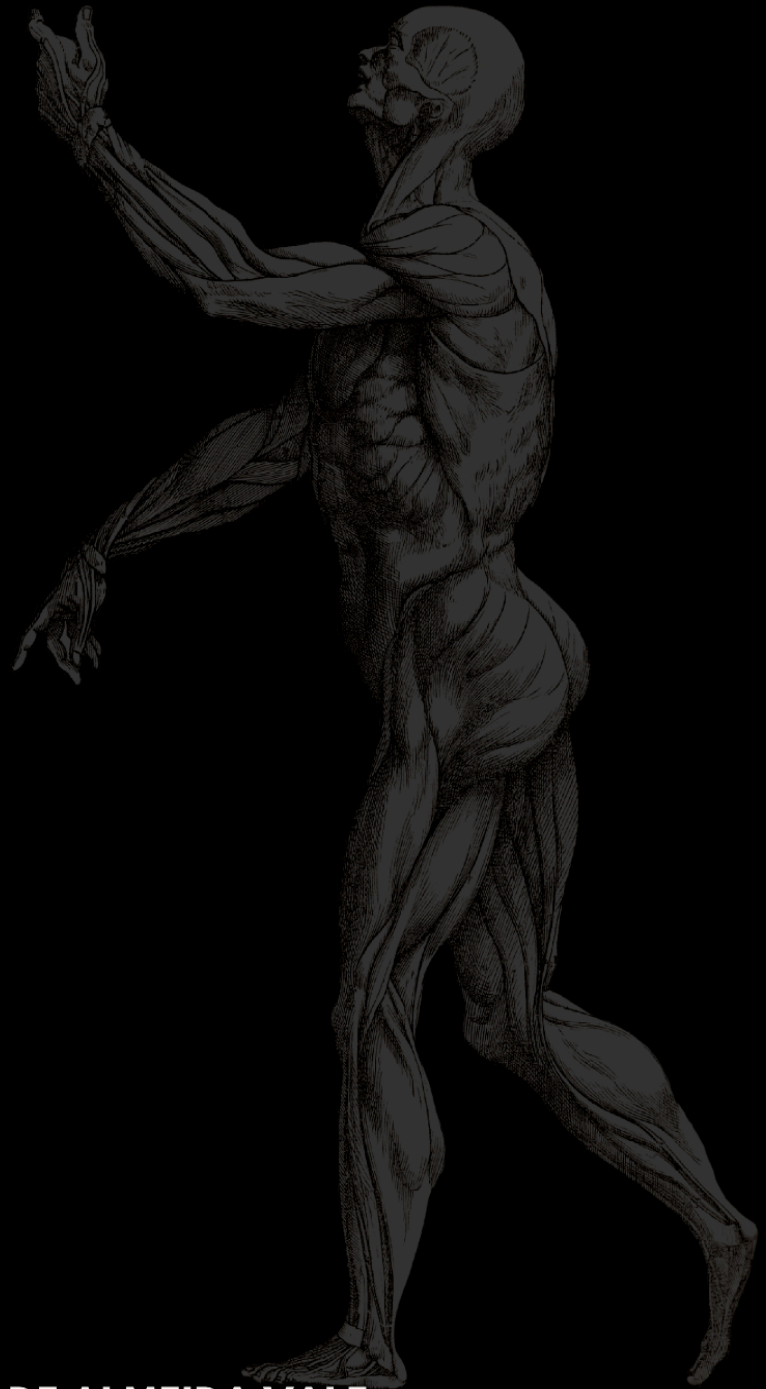
SEÇÃO 1: SISTEMA LOCOMOTOR

Introdução

O sistema locomotor é um grande sistema que compõe o organismo humano, sendo responsável, principalmente, pela movimentação e sustentação do corpo. Dentro desse conjunto de estruturas anatômicas, estão presentes os sistemas muscular, ósseo e articular, os quais serão mais detalhados abaixo.

CAPÍTULO 1

OSTEOMUSCULAR



**CAROLINE LUCENA DE ALMEIDA VALE
SHERYDA R NOBRE GUEDES DOS SANTOS
BEATRIZ ESMERALDO TEXEIRA
LUÍSA DIÓGENES QUEIROZ
YURI BORGES MORAIS**

SISTEMA OSTEOMUSCULAR

Sistema Muscular

O sistema muscular é responsável pela parte ativa da movimentação, pois sua capacidade de contração e relaxamento proporcionam não apenas a dinâmica, mas também a estática do corpo humano. Esse sistema é constituído por células musculares, as quais recebem a denominação de 'fibras musculares', por possuírem formato alongado e fusiforme. Tais fibras, quando em conjunto, são responsáveis por formar o músculo propriamente dito. Quanto maior o número de fibras, maior e com mais capacidade de contração será o músculo. Existem, ainda, duas capacidades de movimentação, sendo essas a movimentação voluntária e a involuntária, as quais são determinadas por impulsos nervosos. Se o impulso para a contração muscular resulta de um ato de vontade, diz-se que o músculo é voluntário; se esse impulso resulta de um ato sobre o qual o indivíduo não possui controle consciente, diz-se que esse músculo é involuntário.

Os músculos componentes do corpo humano podem ser divididos em três tipos: músculo estriado esquelético, músculo estriado cardíaco e músculo liso. Estes dois últimos, além de serem considerados involuntários quanto a sua função, também se distinguem dos músculos estriados esqueléticos por serem viscerais, ou seja, são encontrados na parede de vísceras do organismo. Os músculos estriados esqueléticos, além de serem músculos voluntários, são considerados esqueléticos por estarem fixados, pelo menos, por uma das extremidades, ao esqueleto.

Quanto aos músculos estriados esqueléticos, esses podem ser morfológicamente divididos em duas partes: ventre muscular e tendão. Essa primeira, constitui a porção média do músculo, sendo a maior parte deste, apresenta coloração vermelha e aspecto carnosos, além de abrigar as fibras musculares. Os tendões representam a extremidade do músculo, podendo ser também denominados de aponeuroses, diferenciando-se dos tendões

propriamente ditos por terem um formato laminar. Tanto os tendões quanto as aponeuroses são responsáveis por fixar o músculo ao esqueleto, às cartilagens ou mesmo ao tendão de outro músculo. Existe, ainda, a fáscia muscular, a qual é uma fina membrana de tecido conjuntivo que recobre o músculo, possuindo a função de tração do músculo quando contraído, além de auxiliar na sua fixação. Em relação à classificação dos músculos, estes podem ser divididos quanto a diversos critérios, sendo estes o formato, o arranjo de fibras, a ação muscular, a origem e a inserção. Tais subdivisões serão especificadas abaixo.

- Quanto à forma do músculo e ao arranjo de suas fibras

Como as funções dos músculos são muito diversificadas, também são sua morfologia e o arranjo de suas fibras. De modo geral, os músculos têm as fibras dispostas de forma paralela ou oblíquas à direção de tração exercida por eles, ou ainda, circulares.

- a) Disposição paralela das fibras

Diz-se que há uma disposição paralela das fibras quando estas estão paralelas à direção de tração exercida pelo músculo. Tal disposição é muito comum em músculos considerados longos, por seu comprimento, e também em músculos largos, quando possuem comprimento e largura equivalentes. Há, ainda, a presença de tal disposição em músculos fusiformes, que representam um tipo de músculo longo com uma convergência característica de fibras musculares, em direção aos tendões de origem e inserção, trazendo um aspecto ao músculo fusiforme de maior diâmetro em sua parte média em relação às suas extremidades.

- b) Disposição oblíqua das fibras

Os músculos cujas fibras são oblíquas em relação aos tendões são chamados de peniformes, já que esta disposição lembra a das barbas de uma pena. Além disso, se as fibras musculares se prendem numa só borda do tendão, temos, então, um músculo unipenado. Caso os feixes musculares se prendam nas duas ou mais bordas do tendão, temos os músculos bipenados ou multipenados.

c) Disposição circular das fibras

A disposição circular é a menos numerosa em relação à quantidade de músculos com tal morfologia, sendo essa composta, principalmente, por canais ou orifícios, tais como os músculos orbiculares dos olhos e o esfíncter anal externo.

- Quanto à origem

Costuma-se falar comumente que os músculos possuem mais de uma cabeça ou origem, quando eles se originam de mais de um tendão. Estes músculos podem ser, então, classificados como bíceps, tríceps e quadríceps, conforme apresentam duas, três ou quatro cabeças de origem, respectivamente.

- Quanto à inserção

Os músculos podem-se inserir por mais de um tendão em suas extremidades. Quando há dois tendões, este é classificado como bicaudado, tendo como exemplo o músculo oblíquo externo do abdome. Quando há três ou mais tendões, este é denominado policaudado, tendo como exemplos os músculos flexores e extensores dos dedos da mão.

- Quanto à ação

A ação muscular é muito diversificada no corpo humano, sendo esta dependente da ação principal do músculo, o qual pode ser classificado como abdutor, flexor, pronador, supinador, adutor, esfíncteres, orbiculares etc.

Sistema Ósseo

O sistema ósseo também é conhecido como sistema esquelético, podendo ser dividido em dois tipos de esqueleto:

a) axial: aquele em que se têm o crânio, a caixa torácica e a coluna vertebral, desde sua primeira vértebra até o sacro;

b) apendicular: aquele composto pelos ossos dos membros superiores e inferiores.

Como todo o restante do sistema locomotor, o esqueleto possui funções bem definidas, entre elas a de proteger as estruturas vitais, dar suporte ao corpo, ser a base do movimento e outros.

O ser humano é composto por 206 ossos, sendo eles do tipo compacto ou esponjoso - aquele que possui trabéculas ósseas onde há, em seu interior, medula vermelha ou amarela. Além disso, eles podem ser classificados quanto a sua forma, sendo categorizados em ossos:

1. longos: possuem seu comprimento maior que sua largura. Exemplo: úmero e fêmur;
2. curtos: são ossos que apresentam dimensões de largura e altura similares, mas que geralmente são de formato cuboides. Exemplo: trapezóide e semilunar;
3. planos: estes geralmente apresentam a função de proteger alguma estrutura. Exemplo: ossos que compõem a calota craniana como, frontal, parietal e occipital;
4. irregulares: são aqueles que apresentam formas diferentes de todos os outros mencionados, de maneira que não se encaixam em outras classificações. Exemplo: esfenóide e etmóide;
5. sesamoides: são aqueles que se desenvolvem em meio a tendões, possuindo a função de evitar o desgaste dessas estruturas.

CASOS CLÍNICOS

Lesão do Manguito Rotador

A **lesão do manguito rotador** é uma das queixas mais frequentes na ortopedia, que consiste em uma estrutura anatômica composta por quatro músculos que estabilizam a articulação do ombro, são eles: m. supraespal, m. infraespal, m. redondo menor e m. subescapular.

A lesão pode ser subdividida em três fases; a classificação é feita de acordo com a gravidade da lesão que pode variar de um estado de inflamação até quadros mais graves com lesão completa do tendão. A incidência dessas patologias do manguito tende a aumentar conforme a idade avança. Além

disso, a prevalência de fases mais graves é mais comum em pacientes mais velhos.

A sintomatologia pode variar a depender do estágio da lesão. Todavia, as queixas mais recorrentes são de dor durante a elevação do braço, podendo cursar com redução da força no membro acometido, gerando uma diminuição gradual na amplitude do movimento. A dor é localizada na região do músculo deltoide e pode surgir também ao realizar movimentos simples que requeiram minimamente da ação da musculatura do ombro, como a retirada da carteira do bolso.

O diagnóstico é feito por meio de avaliação clínica com auxílio de exames de imagem como radiografia simples e ecografia, importantes para determinar a extensão da lesão. Após o diagnóstico, o tratamento clínico é instituído sempre que possível. Nos casos em que ele não apresenta efeito prolongado, é optado por tratamento cirúrgico visando corrigir a causa da lesão.

Figura 1. Exame de ressonância magnética nuclear do ombro, no plano transversal. Na imagem, há ruptura completa do tendão do músculo subescapular com retração muscular. Está associada a uma lesão completa pré-insercional do tendão do músculo supraespinhal.



Caso cortesia de Domenico Nicoletti, Radiopaedia.org, rID: 42055

Fratura de Fêmur

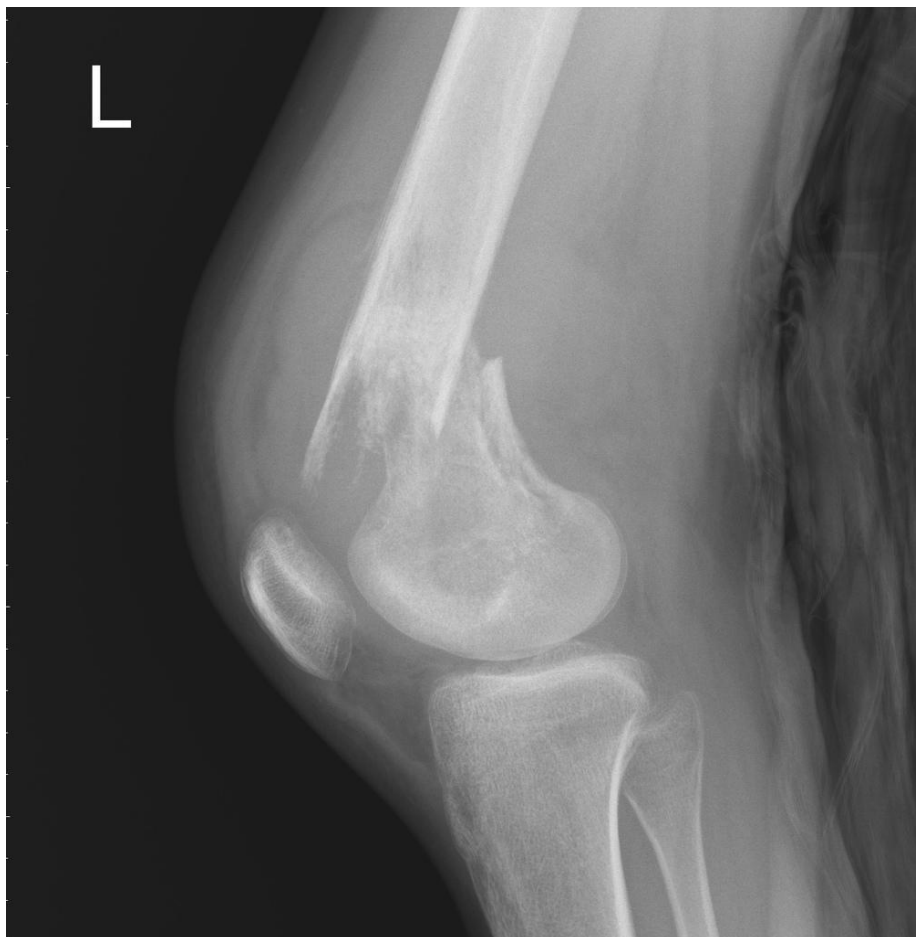
A **fratura do fêmur** é um tipo de lesão bastante comum em mulheres idosas, ocasionadas principalmente pela presença de osteoporose, a qual gera um enfraquecimento ósseo, predispondo o indivíduo a fraturas. Essa lesão ocorre mais comumente no colo do fêmur, por ser a região mais estreita e de menor densidade óssea. Pode haver, ainda, fraturas do trocanter e do corpo do fêmur, sendo comumente ocasionadas por lesões diretas, tais como acontecem em acidentes automobilísticos ou durante a prática de esportes.

Fraturas nesses locais possuem recuperação óssea mais lenta, podendo demorar até um ano para a sua total reestabilização.

Para um melhor diagnóstico da fratura, é necessária uma história clínica detalhada, além da realização de radiografias simples de membros inferiores, podendo ser pedida, também, a tomografia computadorizada em casos que necessitem de maior detalhamento anatômico. Quanto à sintomatologia, a dor que incapacita a movimentação é o principal sintoma, podendo haver, também, a presença de edema e hematomas.

O tratamento da lesão de fêmur pode ser dividido em duas vertentes: o tratamento conservador, no qual predominam a realização de tração e as fisioterapias, juntamente com o uso de órtese, e o tratamento moderno, que consiste na realização de cirurgia em até dois dias após a fratura, havendo a colocação de implantes. O tratamento conservador é uma metodologia mais antiga, sendo ainda utilizada em locais nos quais não há um rápido acesso a intervenções cirúrgicas.

Figura 2. Exame radiográfico em incidência ântero-posterior do joelho. Na imagem, observa-se uma fratura no terço distal do fêmur, conhecida como fratura femoral supracondiliana.



Caso cortesia do Dr. Vincent Tatco, Radiopaedia.org, rID: 57095

Fascite Plantar

A **fascite plantar** está entre as principais causas de dor no calcanhar, sendo definida por uma reação inflamatória na fásia plantar, a qual representa um fino segmento de tecido conjuntivo, que se estende do osso calcâneo até os tendões das falanges proximais, e é responsável por auxiliar na sustentação do pé, servindo, também, como amortecedora de impactos aplicados nesta região. Essa reação inflamatória não possui etiologia bem estabelecida na medicina atual, mas consiste em degeneração da fásia

plantar, e está associada à obesidade, à prática excessiva de corrida e às doenças sistêmicas como diabetes e artrite reumatoide.

Quanto à sintomatologia, a dor localizada no calcânhar é o sintoma mais comum, principalmente ao dar os primeiros passos da manhã e após permanecer sentado por períodos prolongados. Pode haver também a presença de edema local, dor aguda à palpação do calcânhar e ao realizar a dorsiflexão do tornozelo. Além disso, o diagnóstico pode ser elucidado por meio de uma anamnese detalhada, juntamente com o exame físico. Nesse caso, os exames de imagens são mais utilizados para descartar outras patologias que acometem o pé, sendo a ultrassonografia e a ressonância magnética os exames de melhor abordagem diagnóstica, pois permitem visualizar a fásia plantar edemaciada e com morfologia alterada.

O tratamento para fascite plantar é predominantemente conservador, consistindo no uso de analgésicos orais em caso de dor incapacitante, repouso, modificação da atividade física e massagem com gelo. Em casos de persistência da dor, um tratamento clínico mais elaborado pode ser necessário, como aplicações de injeções de corticosteroides, uso de órteses e sessões de fisioterapia.

Figura 3. Exame de ressonância magnética nuclear do pé, no plano sagital. Na imagem, observa-se uma condição inflamatória com hipersinal, uma fascite plantar.



Caso cortesia de Sajoscha A. Sorrentino, Radiopaedia.org, rID: 16693

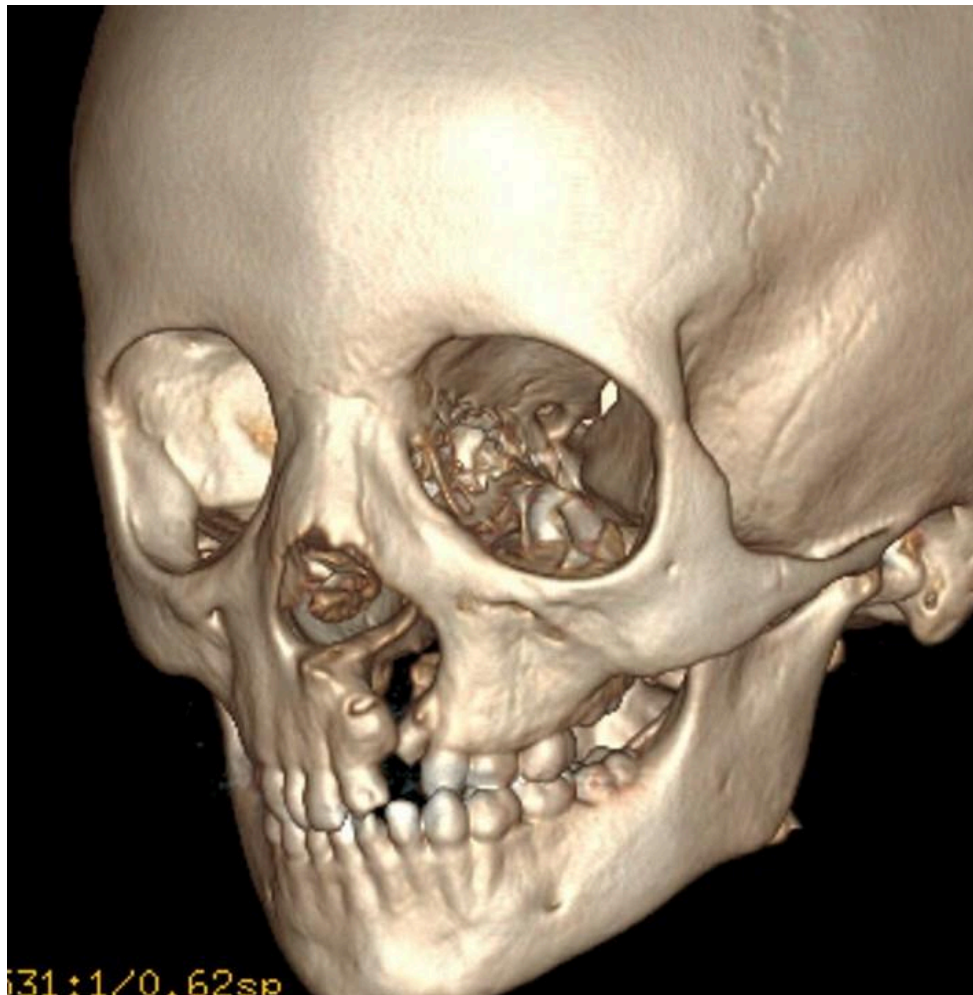
Fissura Labiopalatina

A **fissura labiopalatina** é um dos defeitos congênitos mais comum; uma em cada 700 crianças nascidas são afetadas. Ela consiste em uma abertura que pode estar presente no lábio, no palato ou em ambos. Essa fenda surge devido a uma falha na fusão dessas estruturas que, nas primeiras semanas do período embrionário, estão separadas e deveriam se unir para o desenvolvimento normal da face. Embora não se tenha consenso sobre a causa, sabe-se que existem alguns fatores de risco, como fatores genéticos - pais ou irmãos afetados, ambientais - exposição ao fumo ou algumas medicações específicas, e vários outros.

Esse defeito pode apresentar-se de diferentes formas, sendo, por isso, categorizados de acordo com a localização, o grau de envolvimento labial e se há fenda palatina. A fissura labial pode apresentar-se uni ou bilateral, sendo completa ou não. As crianças que nascem com a fissura palatina podem apresentar dificuldade na alimentação e fala. Além disso, problemas com a dentição e a afecção de otites médias recorrentes também podem ocorrer. No entanto, além das questões patológicas da deformação anatômica, é importante validar as questões relacionadas à autoestima dos pacientes e aos estigmas sociais a que estão sujeitos.

A forma de tratamento é essencialmente cirúrgica, buscando corrigir primeiro o lábio leporino, cuja recomendação é que a cirurgia seja realizada entre o 3º e o 4º mês de nascido e, posteriormente, a correção da fenda palatina entre o 7º e o 12º mês de nascido. É possível que o paciente seja submetido a novas intervenções devido a assimetrias que podem surgir devido ao crescimento, principalmente durante a puberdade; o motivo é porque um dos objetivos é permitir que haja a maior simetria possível e as cicatrizes sejam mínimas.

Figura 4. Exame de tomografia computadorizada com reconstrução tridimensional. Na imagem, observa-se a fissura labiopalatina na região de incisivos superiores esquerdos e canino superior esquerdo.



Caso cortesia de Mohamed Mahmoud Elthokapy, Radiopaedia.org, rID: 88866

Escoliose

A **escoliose** surge como um defeito espinhal bastante prevalente, sendo definida por uma curvatura lateral anormal, acompanhada de rotação das vértebras. Essa deformidade tridimensional pode ser classificada em duas formas; a forma funcional, que acontece quando a deformidade não está instalada de forma definitiva, pois atinge apenas os músculos e não as vértebras; e a forma estrutural, que é quando a curvatura já atinge as vértebras, sendo, portanto, definitiva. Tal defeito espinhal desrespeita a

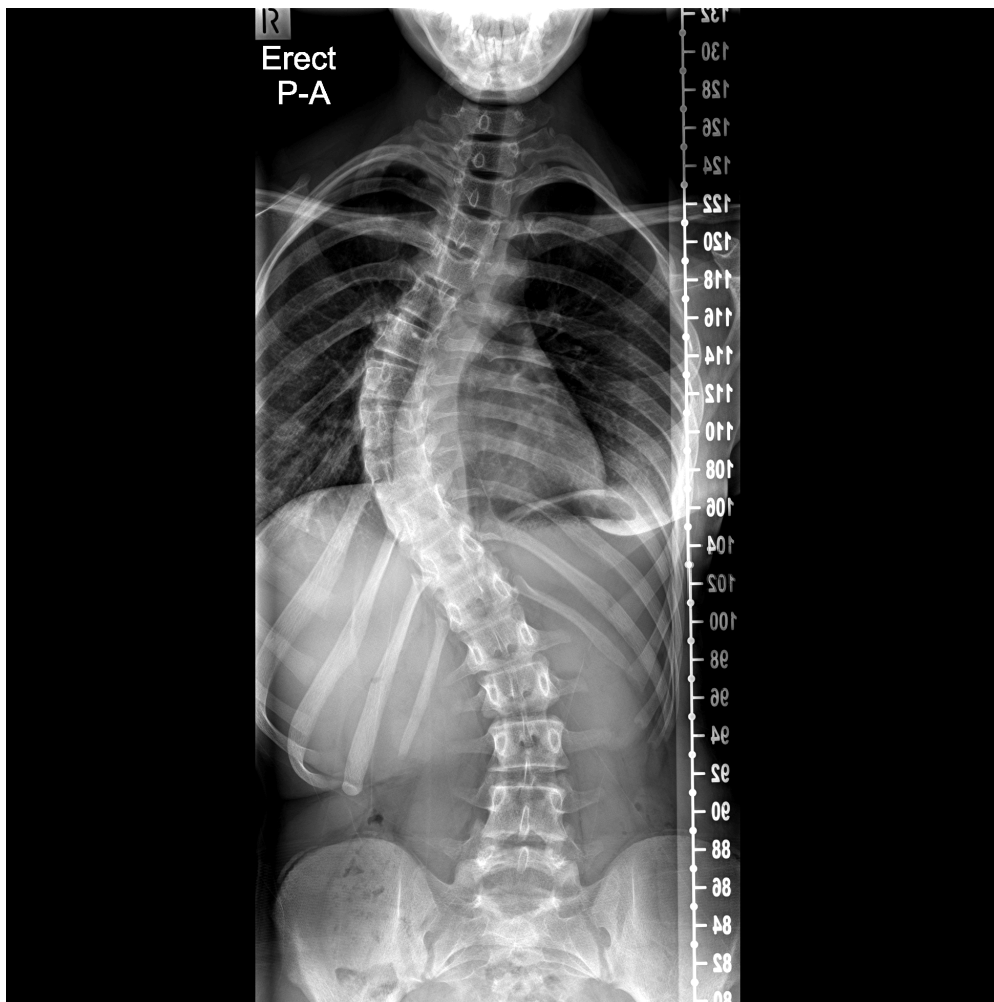
conformação morfológica natural da coluna vertebral, já que essa possui algumas curvaturas fisiológicas, e, entre elas, estão a lordose, encontrada nas regiões cervical e lombar, e a cifose, encontrada nas regiões torácica e sacral. Juntas, essas curvaturas dão à coluna vertebral um formato angulado de “S”, quando vista de lado.

A escoliose é mais comum em indivíduos do sexo feminino, diagnosticada principalmente durante a adolescência. A maioria dos casos de escoliose possui etiologia desconhecida (idiopática), podendo estar associada à predisposição genética. No entanto, pode haver também etiologias congênitas, pós-traumáticas (surgem a partir de doenças do tecido conjuntivo e de anomalias cromossômicas) e degenerativas (quando há a degeneração do tecido conjuntivo dos discos intervertebrais).

Para um correto diagnóstico da escoliose, faz-se necessário um exame físico detalhado, buscando assimetrias na coluna vertebral, nos ombros ou na cintura, além de inclinações anormais do corpo. É importante também a realização de anamnese aprofundada, investigando possíveis queixas de dor na coluna ou desconforto muscular. Ademais, pode-se fazer uso de radiografias e tomografia computadorizada para melhor visualização das estruturas anatômicas e do real acometimento da escoliose.

Quanto ao tratamento, na maioria dos casos, a escoliose não apresenta sinais ou sintomas imediatos que exijam intervenção cirúrgica. Portanto, a metodologia de tratamento escolhida deve depender do comprometimento funcional e fisiológico, o qual pode ser determinado pela angulação da concavidade da escoliose. Existe a metodologia conservadora de tratamento, a qual consiste em exercícios de fisioterapia, com a utilização do método RPG (Reeducação Postural Global) e de coletes, quando a angulação varia entre 30 a 50 graus. Para casos de angulações acima de 50 graus, a intervenção cirúrgica pode ser aconselhada, a depender do risco de acometimento e compressão de órgãos vitais próximos à coluna vertebral.

Figura 5. Exame radiográfico em incidência pósterio-anterior da coluna total. Na imagem, observa-se as curvaturas escolióticas principalmente na coluna dorsal.



Caso cortesia de Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 49513

Hérnia Abdominal

A **hérnia abdominal** consiste na protrusão de um ou mais órgãos da cavidade abdominal para fora da parede do abdome. Esse tipo de hérnia ocorre, principalmente, em regiões abdominais que são atravessadas por estruturas anatômicas, por serem locais de maior fragilidade da musculatura abdominal. As hérnias abdominais mais comuns podem ser divididas em três tipos:

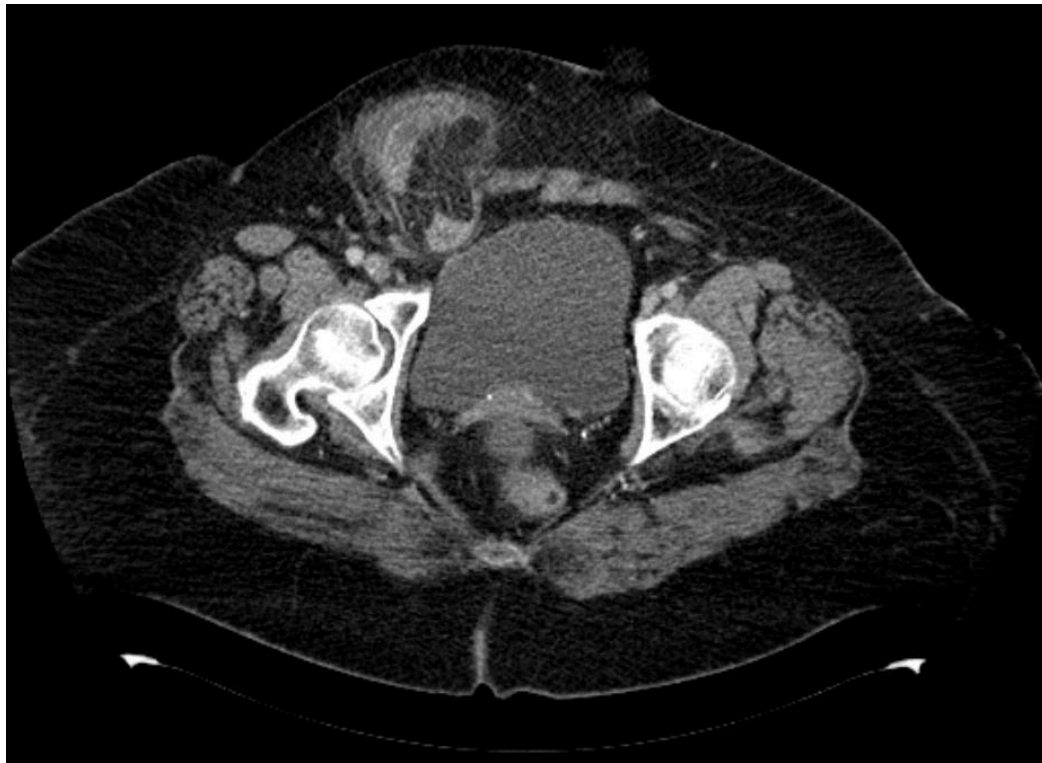
- hérnia inguinal, a qual é responsável pela maioria dos casos de hérnias abdominais, além de afetar principalmente indivíduos do sexo masculino. Essa

se divide em hérnia inguinal indireta (congênita) e direta (adquirida). A hérnia inguinal indireta é ocasionada por uma não obliteração do processo vaginal, estrutura anatômica que permite a passagem dos testículos para o saco escrotal. A persistência desse processo permite a passagem de gordura ou de órgãos intestinais por meio do canal inguinal e do processo vaginal, ocasionando, assim, a hérnia inguinal indireta. A hérnia inguinal direta é ocasionada por uma maior fraqueza na região abdominal, ocorrendo principalmente em idosos, além de não trazer mais complicações ao indivíduo;

- hérnia epigástrica, a qual ocorre na linha média do abdome, entre o processo xifoide e a cicatriz umbilical. Esse tipo de hérnia ocorre comumente após os 40 anos de idade e em pessoas obesas ou com sobrepeso. Na maioria dos casos, a hérnia epigástrica é formada por lóbulos de gordura e pode cursar com dor por compressão de nervos abdominais;
- hérnia umbilical, que é o tipo de hérnia mais comum em neonatos. Essa é ocasionada por uma fragilidade biológica do anel umbilical do recém-nascido, pelo qual passam vasos umbilicais. O não fechamento desse anel nas primeiras semanas de infância é o responsável por ocasionar a hérnia umbilical, a qual costuma se fechar espontaneamente na maioria dos casos, ao longo dos primeiros meses de vida.

Quanto à sintomatologia, grande parte dos casos de hérnia abdominal pode cursar como assintomático, havendo apenas a presença de dor e edema quando é exercida alguma pressão sobre ela, como levantamento de peso, tosse e execução de exercícios que demandam esforços. No entanto, pode haver o estrangulamento da hérnia, que pode cursar com bloqueio da circulação sanguínea local e consequente necrose, necessitando de intervenção cirúrgica de emergência como metodologia de tratamento.

Figura 6. Exame de tomografia computadorizada da região pélvica. Na imagem, observa-se uma herniação anteriormente à bexiga urinária, uma hérnia inguinal.



Caso cortesia de Erik Ranschaert, Radiopaedia.org, rID: 12532

QUESTÕES SOBRE O ASSUNTO

(FAFIPA – Pref. Campo Magro 2016)

QUESTÃO 01 – O manguito rotador é formado por um grupo de tendões musculares essenciais para o bom funcionamento do ombro. Quais são esses músculos?

- A. Subescapular, supraespinhal, infraespinhal e redondo menor.
- B. Supraespinhal, infraespinhal, redondo maior e subescapular.
- C. Romboides, subescapular, supraespinhal e trapézio.
- D. Supraespinhal, infraespinhal, redondo maior e romboides.

QUESTÃO 02 – Sobre a fratura de Fêmur, assinale a alternativa correta.

- A. A fratura de fêmur não está associada com a osteoporose.
- B. A fratura de fêmur possui rápida recuperação, raramente necessitando de cirurgias como tratamento de intervenção.
- C. As fraturas de trocânter e de corpo do fêmur frequentemente estão associadas.
- D. É sempre imprescindível a realização de tomografia computadorizada para o diagnóstico de fratura de fêmur.

COTEC Concursos Públicos/FADENOR - Fundação de Apoio ao
Desenvolvimento do Ensino Superior do Norte de Minas - COTEC FADENOR -
(Modificada)

QUESTÃO 03 – A fascite plantar é uma inflamação da fáscia plantar que costuma ser causada por um mecanismo de uso excessivo. Pode ser provocada pela corrida e exercícios aeróbicos de alto impacto, sobretudo quando se usa calçado inadequado. Aplicando seu conhecimento sobre essa patologia, marque a alternativa correta.

- A. A dor tem característica noturna e pode ser confirmada por meio de palpação do maléolo medial.
- B. Nessa patologia, o edema da fáscia plantar é incomum.
- C. É imprescindível o uso de ressonância magnética e ultrassonografia para o diagnóstico de fascite plantar.
- D. A fascite plantar consiste em uma reação inflamatória do tecido conjuntivo responsável por auxiliar na sustentação do pé, sendo relacionada a atletas e maratonistas.

UECE - SES CE - Dentista - Área Cirurgião Dentista Ortodontia - 2006 -
(Modificada)

QUESTÃO 04 – Considerando a patogênese das fissuras de lábio e palato, assinale a alternativa correta.

- A. As fissuras de lábio e palato são anormalidades congênitas distintas e independentes e não ocorrem com frequência, concomitantemente.
- B. Não são considerados fatores de risco para a fissura labiopalatina, um histórico familiar positivo e uso de tabagismo durante a gravidez.
- C. A fissura palatina é resultado da falha na fusão dos processos palatinos entre si, com o septo nasal ou com o palato primário.
- D. Crianças afetadas pela doença não apresentam dificuldades na fala, uma vez que suas cordas vocais não são afetadas.

INSTITUTO AOCP - 2021 - PREFEITURA DE JOÃO PESSOA - PB - MÉDICO
- ORTOPEDISTA

QUESTÃO 05 – A respeito da coluna vertebral e suas deformidades, assinale a alternativa correta.

- A. A escoliose é definida como desvio anterior da coluna vertebral.
- B. A escoliose é definida como desvio lateral da coluna vertebral.
- C. As deformidades da coluna estão mais localizadas na região sacral.
- D. As deformidades da coluna estão mais localizadas na região cervical.

IADES - EBSEH - Médico - Área: Cirurgia Geral - 2014 (modificada)

QUESTÃO 06 – Acerca das hérnias de parede abdominal, assinale a alternativa correta.

- A. Na maioria dos casos, há fechamento espontâneo das hérnias umbilicais em neonatos.

- B. A hérnia inguinal direta ocorre por uma não obliteração do processo vaginal, que permite a passagem dos testículos para o saco escrotal.
- C. A hérnia umbilical e a inguinal são mais comuns em mulheres.
- D. Não existem riscos de compressão nervosa em idosos nos casos de hérnia epigástrica.

GABARITO

- 1. A**
- 2. C**
- 3. D**
- 4. C**
- 5. B**
- 6. A**

NERVOS E ARTICULAÇÕES



**SHERYDA R NOBRE GUEDES DOS SANTOS
CAROLINE LUCENA DE ALMEIDA VALE
BEATRIZ ESMERALDO TEXEIRA
LUÍSA DIÓGENES QUEIROZ
YURI BORGES MORAIS**

SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO E ARTICULAR

Sistema Nervoso Periférico

Os músculos e nervos componentes desse sistema são os executores das funções comandadas pelo Sistema Nervoso (SN). A parte do SN que integra a porção músculo esquelética ao Sistema Nervoso Central (SNC) são os nervos periféricos. Essas terminações nervosas possuem função sensitiva e motora, sendo a primeira responsável por comunicar ao SNC os estímulos do meio externo e a segunda por conduzir o impulso que comandará a ação dos demais componentes do Sistema Locomotor.

As estruturas responsáveis pela condução dos impulsões fora do SNC são os nervos periféricos, cujas origens são nos nervos espinhais, os quais são prolongamentos da medula espinhal (abordada no capítulo 13). Alguns dos nervos espinhais compõem estruturas denominadas plexos nervosos, nos quais alguns ramos dessas raízes nervosas irão dar contribuições para a formação dos nervos periféricos. Alguns plexos que fazem parte do Sistema Locomotor são: plexo braquial (C5-T1) e plexo lombossacral (T12 - S4).

Sistema Articular

O sistema articular é o responsável por auxiliar na movimentação óssea, sendo responsáveis por designar a conexão existente entre quaisquer ossos do corpo humano, além de evitar atritos durante a movimentação desses, contribuindo para um menor desgaste ósseo. As articulações podem ser classificadas em três tipos: fibrosas, cartilaginosas e sinoviais, sendo essas mais especificadas abaixo.

- Articulações fibrosas

Presentes principalmente no crânio, braços e pernas, as articulações fibrosas são aquelas nas quais o elemento que se interpõe a esses ossos é do tipo tecido conjuntivo fibroso. Essas articulações podem ser divididas em três tipos: as sindesmoses, as quais possuem uma grande quantidade de tecido

conjuntivo que pode formar ligamento interósseo ou membrana interóssea, as suturas, as quais têm menos tecido conjuntivo do que as sindesmoses e são encontradas principalmente entre os ossos do crânio, e as gonfoses, que podem ser encontradas entre os alvéolos dentários das maxilas e mandíbula com os dentes, conhecidas como articulações alvéolo-dentárias.

- **Articulações cartilaginosas**

As articulações cartilagíneas possuem esse nome por serem recobertas por uma camada de cartilagem. Esse tipo de articulação pode ser dividido em dois tipos: as sincondroses, que ocorrem quando essa cartilagem que as recobre é do tipo hialina, e as sínfises, que ocorrem quando a cartilagem que as recobrem é do tipo fibrocartilagem espessa. As articulações cartilaginosas são conhecidas por possuírem mobilidade reduzida, além de terem como um dos seus principais exemplos os discos intervertebrais, que auxiliam na estabilização e no amortecimento da coluna vertebral.

- **Articulações sinoviais**

As articulações sinoviais são as que promovem maior mobilidade e livre deslizamento entre duas superfícies ósseas. Tal articulação é formada por um líquido, denominado líquido sinovial, o qual permite que os meios de união entre as peças esqueléticas articuladas não se prendam nas superfícies de articulação, como ocorre nas articulações fibrosas e cartilaginosas. Assim, nas articulações sinoviais, o principal meio de união é representado pela cápsula articular, a qual envolve a articulação e se prende nos ossos que estão se articulando. Há, ainda, as superfícies articulares, que são aquelas que entram em contato numa determinada articulação sinovial. Essas superfícies são revestidas em toda a sua extensão, por cartilagem hialina, que representa a porção do osso que não foi invadida pela ossificação. Existe, também, a presença de cápsula articular nas articulações sinoviais, que é uma membrana conjuntiva que envolve essa articulação. A função dessa cápsula é conferir proteção e aumentar a resistência dessa articulação.

CASOS CLÍNICOS

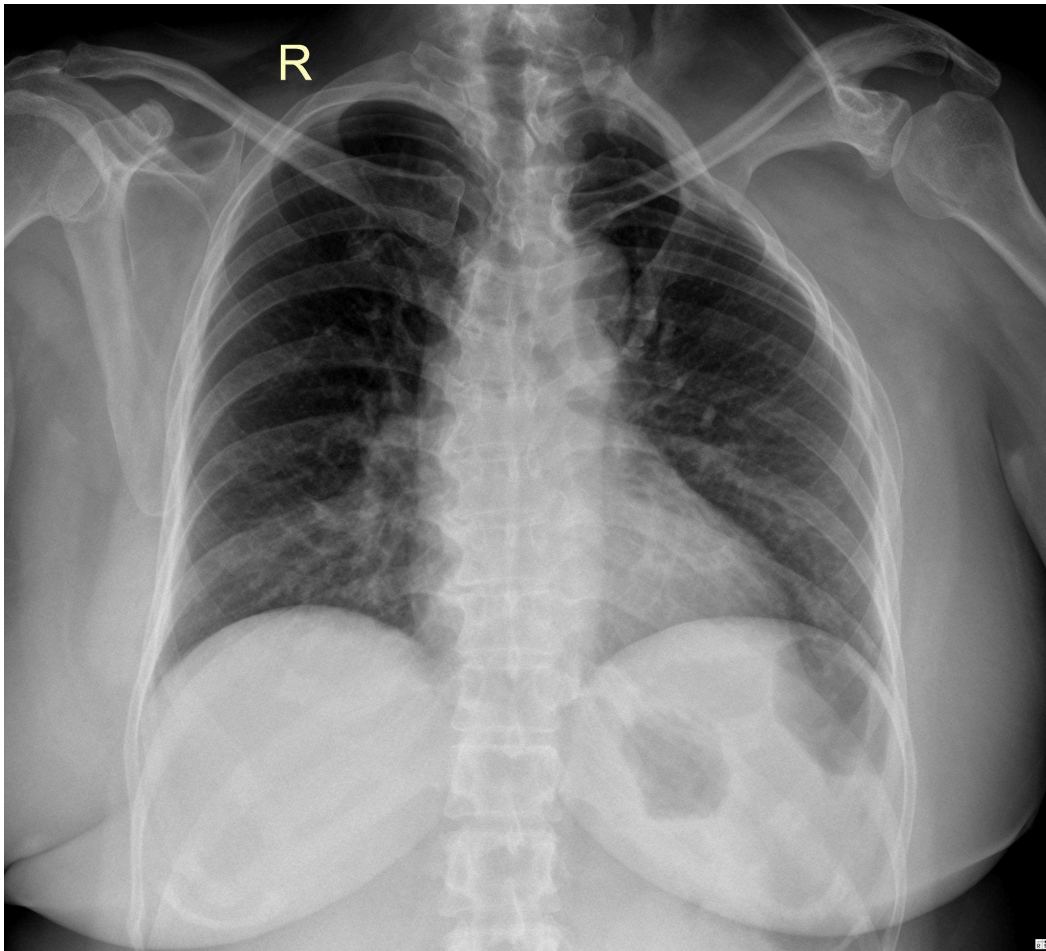
Escápula Alada

A **escápula alada** é uma condição clínica ocasionada pelo posicionamento incorreto da escápula, tendo como causa mais comum a disfunção do músculo serrátil anterior por lesão do nervo torácico longo, o qual inerva tal musculatura. Esse músculo possui a função de rotacionar e estabilizar a escápula, e tal disfunção resulta em protrusão da escápula e dificuldade em realizar os movimentos de rotação, abdução e inclinação. Existem várias etiologias de lesão do nervo torácico longo, que podem levar, conseqüentemente, à escápula alada. Algumas das causas principais são lesões traumáticas, infecciosas e pós-operatórias.

Quanto à sintomatologia, é comum haver a presença de dor durante a movimentação da escápula, do pescoço e dos ombros. Pode haver, também, a sensação de perda de mobilidade, além da presença de estalos e formigamento dos membros superiores, impossibilitando o indivíduo de realizar suas atividades diárias. O diagnóstico é predominantemente clínico, sendo feito por meio de exame físico e anamnese detalhada, buscando explorar a localização e o tipo da dor, além da realização de testes de mobilidade dos membros superiores. Pode haver, ainda, o diagnóstico complementar por meio da utilização de radiografias de tórax e de coluna cervical.

Além disso, a metodologia de tratamento pode variar de acordo com a gravidade da lesão. Em casos mais leves, é necessária a realização de fisioterapia em conjunto com exercícios que favoreçam a flexibilidade e uma adequada movimentação da escápula. Em casos mais graves, a intervenção cirúrgica pode ser requerida, com o objetivo de descomprimir o nervo torácico longo e reposicionar a escápula. Para ambos os casos, recomenda-se o uso de analgésicos orais, com o intuito de diminuir a sintomatologia da dor.

Figura 7. Exame radiográfico em incidência pósterio-anterior do tórax. Na imagem, observa-se a elevação acentuada da escápula do lado esquerdo.



Case courtesy of Jose Antonio Habana, Radiopaedia.org, rID: 91883

Lesão de Plexo Braquial

As **lesões traumáticas do plexo braquial**, são consideradas lesões devastadoras, que afetam essa importante estrutura nervosa que tem origem ao nível dos nervos espinhais C5 - T1, sendo essa, responsável por toda a inervação do membro superior.

Essa patologia pode ser classificada de acordo com o mecanismo de trauma, o qual ajuda a prever qual tipo de lesão ocorreu; o grau da lesão; a sua localização e seu nível, cuja divisão se dá entre supraclavicular e infraclavicular, sendo a primeira relacionada aos nervos espinhais e aos

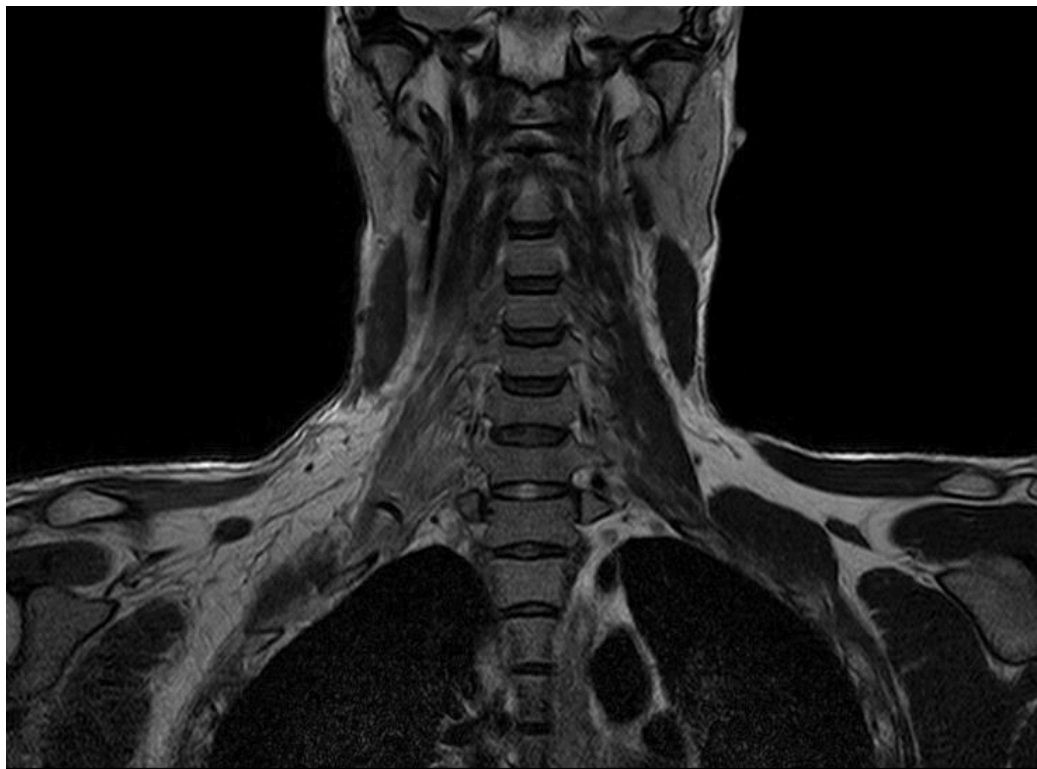
troncos, e a segunda, refere-se a lesões ao nível da medula ou dos ramos terminais.

Para o diagnóstico, uma história clínica detalhada para investigação do mecanismo da lesão e tratamentos anteriores, além de um exame físico minucioso, tanto sensitivo, quanto motor do membro lesionado, em conjunto ao teste da potência motora dos músculos inervados pelo plexo. Ainda no exame físico, é importante a avaliação de déficits funcionais secundários.

A título de exames complementares, são utilizados diversos, como a radiografia, em busca de fraturas ósseas relacionadas ou elevação da cúpula diafragmática por lesão do nervo frênico. Ademais, faz-se uso de mielografia por tomografia computadorizada, utilizada para avaliar lesões nas raízes nervosas, tomografia computadorizada convencional, sendo uma alternativa para visualização detalhada do plexo e vários outros exames de imagens que se fazem úteis para uma avaliação holística.

O tratamento desta patologia requer múltiplos procedimentos de cunho reconstrutivos, com perspectivas de restauração motora e sensitiva, mas que, em alguns casos, pode não ser suficiente para reabilitação completa. Além disso, os pacientes podem ter que conviver com a dor neuropática, que é considerada intratável mesmo após a reconstrução nervosa sensitiva.

Figura 8. Exame de ressonância magnética nuclear do pescoço, no plano coronal. Na imagem, observa-se uma lesão de plexo braquial.



Caso cortesia de Muthu Magesh, Radiopaedia.org, rID: 54667

Doença Ciática

A **doença ciática** consiste em uma dor localizada na região glútea que se irradia inferiormente ao longo do trajeto do nervo isquiático. A dor surge como uma resposta à compressão do nervo, cujo acometimento pode ocorrer em qualquer parte do seu comprimento. O principal local em que o nervo é comprimido são suas raízes nervosas, principalmente, ao nível de L4 - L5 e L5 - S1; tal condição é resultado da ruptura do disco intervertebral que estava herniado.

Apesar de a causa citada anteriormente ser a mais comum, existem várias outras como a doença degenerativa da coluna e as causas não espinhais, entre as quais se pode ressaltar a síndrome do piriforme - cuja compressão do nervo pelo músculo piriforme é responsável pelo aparecimento

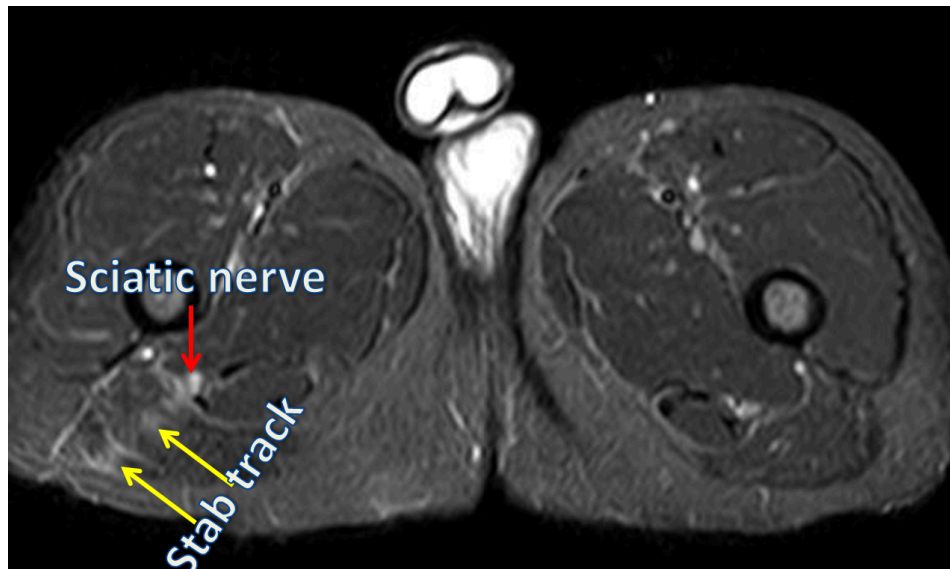
da dor, *zoster sine herpete*, lesões traumáticas do nervo e causas ginecológicas-obstétricas.

Considerando as diferentes regiões do nervo que podem ser acometidas, entende-se que a dor pode apresentar-se de diferentes formas a depender da porção nervosa que é comprimida. Além disso, a dor pode ser caracterizada como algo repentino que surge após um esforço físico ou como algo que se instaura gradualmente. Junto à dor característica na região da nádega que irradia para o restante do membro inferior, os pacientes que têm dor ciática podem apresentar lombalgia de gravidade variável.

Devido à prevalência dessa patologia, foram desenvolvidos testes físicos para avaliar a relação da dor com a compressão nervosa pelo disco intervertebral. A maioria é uma derivação do teste de elevação da perna estendida (teste de Lasègue). Para complementar a avaliação clínica, pode-se fazer uso de radiografias, que apresentam limitações, ressonância magnética nuclear e tomografia computadorizada, sendo a segunda mais utilizada.

O tratamento, geralmente, é conservador, com melhora da dor na maioria dos casos, fazendo uso de analgésicos e, em alguns casos, anti-inflamatórios, além do auxílio da fisioterapia.

Figura 9. Exame de ressonância magnética nuclear dos membros inferiores, no plano transversal. Na imagem, observa-se uma lesão do nervo ciático por perfuração devido a objeto perfurocortante, além disso, há edema periciático em todo o percurso da lesão.



Case courtesy of Dalia Ibrahim, Radiopaedia.org, rID: 47413

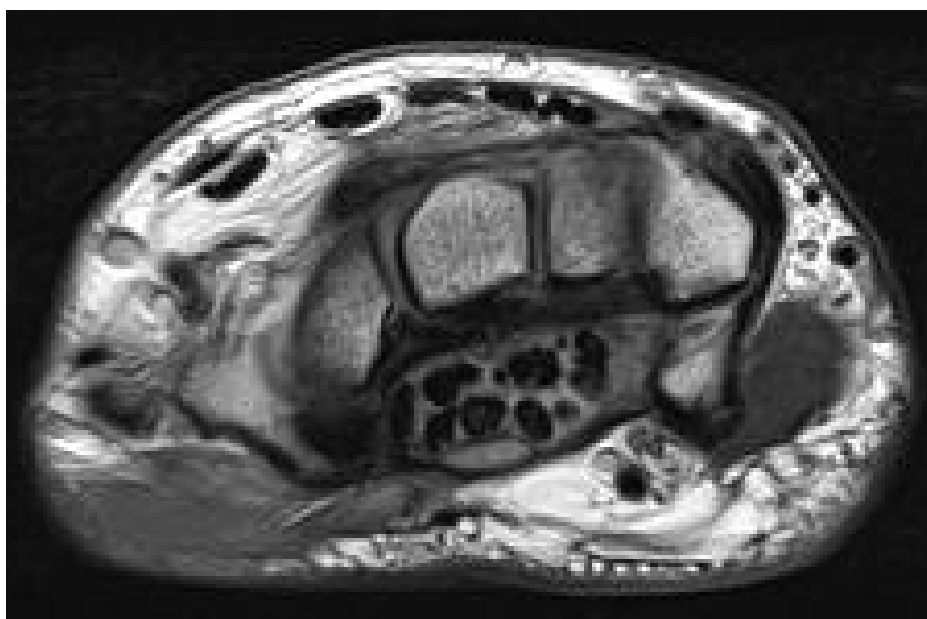
Síndrome do Túnel do Carpo

O **túnel do carpo** consiste em uma estrutura limitada pela concavidade anterior do carpo e o retináculo dos músculos flexores; através dela, passam os tendões dos músculos flexores digitais e o nervo mediano. A síndrome do túnel do carpo é a patologia mais comum entre as classificadas como aprisionamento nervoso. Essa condição é estabelecida quando o nervo é comprimido ao passar em espaços estreitos.

O diagnóstico se dá por uma história clínica detalhada e abrangente. Os primeiros sintomas relatados pelos pacientes são a parestesia (sensação de formigamento) noturna e disestesia (mudança na percepção da sensibilidade) que têm sua frequência aumentada gradualmente durante a vigília. O curso da doença segue com atrofia muscular da região tenar e consequente fraqueza. Além disso, boa parte dos pacientes relatam dor que pode ou não ser restrita à mão. Ainda no consultório, existem testes físicos que podem ser utilizados para auxiliar no diagnóstico, como a manobra de Phalen e o sinal de Tinel.

Apesar de o padrão-ouro para o diagnóstico ser a história clínica minuciosa, pode-se dispor de exames para o estudo da condução nervosa com ultrassonografia nervosa e eletromiografia, para analisar a extensão da lesão. Dentro desse contexto, sabe-se que existe uma ampla variedade de tratamentos não cirúrgicos; entre eles, a mudança no estilo de vida, o uso de medicação e vários outros, como também existe o viés cirúrgico, cujo objetivo é a descompressão do nervo. Dentro dessa última opção terapêutica citada, existem várias técnicas que variam entre mais ou menos invasivas.

Figura 10. Exame de ressonância magnética nuclear do punho no plano transversal. Na imagem, observa-se espessamento do nervo mediano com área de secção transversal no túnel do carpo com perda da arquitetura fascicular normal.



Caso cortesia de Henry Knipe, Radiopaedia.org, rID: 94483

QUESTÕES SOBRE O ASSUNTO

Instituto Brasileiro de Formação e Capacitação - IBFC

QUESTÃO 01 – A perda da função do músculo serrátil anterior responsável pela rotação escapular pode ou identificada quando o indivíduo não realiza:

- A. Elevação do braço acima de 90° e, quando realizada, ocorre projeção anterior do ombro.
- B. Abdução do braço acima de 50° e, quando realizada, ocorre ombro caído.
- C. Elevação do braço acima de 100° e, quando realizada, ocorre escápula alada.
- D. Abdução do braço acima de 90° e, quando realizada, ocorre projeção do ombro para frente.

(INSTITUTO AOCP - 2015 - EBSERH)

QUESTÃO 02 – Uma das lesões do sistema locomotor mais devastadoras que chegam ao departamento de emergência, é a lesão do plexo braquial. Sobre isso, assinale a alternativa INCORRETA.

- A. O plexo braquial é formado pelo entrelaçamento dos ramos ventrais dos quatro últimos nervos cervicais, juntamente com o primeiro nervo torácico.
- B. Os troncos do plexo braquial são divididos em superior (C5 e C6), médio (C7) e inferior (C8 e T1).
- C. O nervo musculocutâneo inerva os músculos bíceps e coracobraquial. As lesões deste nervo causam paresia ou paralisia dos flexores do cotovelo e dos supinadores, hipoestesia em face lateral do antebraço e o reflexo bicipital pode estar diminuído ou abolido.
- D. O nervo ulnar inerva a musculatura responsável pela abdução e rotação externa do ombro e se origina na corda posterior de C5 e C6.

QUESTÃO 03 – Qual músculo que, ao estar inflamado e espástico, pode comprimir o nervo ciático?

- A. Quadrado lombar.
- B. Iliopsoas.
- C. Gêmeo inferior.
- D. Piriforme.

Instituto Americano de desenvolvimento - IADES - 2021

QUESTÃO 04 – A síndrome do túnel do carpo é uma doença caracterizada por uma neuropatia compressiva do membro superior, podendo ser uni ou bilateral, na qual o indivíduo que a desenvolve refere dormência e dor no membro acometido. A sintomatologia ocorre, principalmente, em razão da compressão do(s) nervo(s):

- A. N. axilar.
- B. N. radial.
- C. N. mediano.
- D. N. mediano e radial.

GABARITO

- 1. C**
- 2. D**
- 3. C**
- 4. C**

REFERÊNCIAS DA SEÇÃO

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. Abdome. *In*: MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. **Anatomia orientada para a clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 395-539. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788527734606>. Acesso em: 25/01/2023

ALOIS, C. I; RUOTOLO, R. A. An overview of cleft lip and palate. **Journal of the American Academy of PAs**, Montvale, v. 33, n. 12, p. 17-20, dez. 2020. Disponível em: https://journals.lww.com/jaapa/Fulltext/2020/12000/An_overview_of_cleft_lip_and_palate.3.aspx. Acesso em: 18 jan. 2023.

ALTAF, F. *et al.* Adolescent idiopathic scoliosis. **British medical journal**, Reino Unido, v. 346, p. f2508, abr. 2013. DOI: 10.1136/bmj.f2508. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23633006/>. Acesso em: 11 ago. 2023.

CAMPANELLI, G. Umbilical hernia, epigastric hernia and diastasis recti: an open discussion. **Hernia**, Paris, v. 25, n. 3, p. 559-560, jun. 2021. DOI: 10.1007/s10029-021-02436-2. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34076774/>. Acesso em: 11 ago. 2023.

DIDESCH, J. T; TANG, P. Anatomia, etiologia e manejo da escápula ala. **J Hand Surg Am**, St. Louis, v. 44, n. 4, p. 321-330, abr. 2019. DOI: 10.1016/j.jhsa.2018.08.008. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30292717/>. Acesso em: 11 ago. 2023.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. Dorso. *In*: MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. **Anatomia orientada para a clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 71-126. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788527734606>. Acesso em: 25/01/2023

HOSPITAL DE REABILITAÇÃO DE ANOMALIAS CRANIOFACIAIS. **Fissura labiopalatina**. Bauru: Universidade de São Paulo, 2023. Disponível em: <https://hrac.usp.br/saude/fissura-labiopalatina/>. Acesso em: 18 jan. 2023.

GANGAVALLI, A. K; NWACHUKU, C. O. Management of distal femur fractures in adults: an overview of options. **Orthop Clin North Am**, Philadelphia, v. 47, n. 1, p. 85-96, jan. 2016. DOI: 10.1016/j.ocl.2015.08.011. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26614924/>. Acesso em: 11 ago. 2023.

KELLY, K. B; PONSKY, T. A. Pediatric abdominal wall defects. **Surg Clin North Am**, Philadelphia, v. 93, n. 5, p.1255-1267, 2013. DOI:

10.1016/j.suc.2013.06.016. Disponível em:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24035087/>. Acesso em: 11 ago. 2023.

LIMTHONGTHANG, R. *et al.* Adult brachial plexus injury: evaluation and management. **Orthopedic Clinics of North America**, Philadelphia, v. 44, n. 4, p. 591-603, out. 2013. Disponível em:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0030589813000886?via%3Dihub>. Acesso em: 20 jan. 2023.

LUFFY, L.; GROSEL, J.; THOMAS, R.; SO, E. Plantar fasciitis: a review of treatments. **JAAPA**, Montvale, v. 31, n. 1, p. 20-24, 2018. DOI: 10.1097/01.JAA.0000527695.76041.99. Disponível em:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29227320/>. Acesso em: 11 ago. 2023.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. Membro inferior. *In*: MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. **Anatomia orientada para a clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 649-765. Disponível em:
<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788527734606>. Acesso em: 09/09/2023

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. Membro superior. *In*: MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. **Anatomia orientada para a clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 138-172. Disponível em:
<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/books/9788527734608>. Acesso em: 09/09/2023

NEUFELD, S. K.; CERRATO, R. Plantar fasciitis: evaluation and treatment. **J Am Acad Orthop Surg**, Rosemont, v. 16, n. 6, p. 338-346, jun. 2008. DOI: 10.5435/00124635-200806000-00006. Disponível em:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18524985/>. Acesso em: 11 ago. 2023.

PADUA, L. *et al.* Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. **The Lancet**, Londres, v. 15, n. 12, p. 1273-1284, nov. 2016. Disponível em:
[https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422\(16\)30231-9/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422(16)30231-9/fulltext). Acesso em: 18 jan. 2023.

ROPPER, A. R.; ZAFONTE, R. D. Sciatica. **New England Journal of Medicine**, Massachusetts, v. 372, p. 1240-1248, mar. 2015. Disponível em:
<https://www-nejm-org.ez76.periodicos.capes.gov.br/doi/10.1056/NEJMra1410151>. Acesso em: 13 jan. 2023.

SHAKIL, H., IQBAL, Z. A., AL-GHADIR, A.H. Scoliosis: review of types of curves, etiological theories and conservative treatment. **J Back Musculoskelet Rehabil**, Amsterdam, v. 27, n. 2, p. 111-115, 2014. DOI: 10.3233/BMR-130438.

Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24284269/>. Acesso em: 11 ago. 2023.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA. **Lesão do Manguito Rotador**, São Paulo: SBOT, 2018. Disponível em: <https://sbot.org.br/lesao-do-manguito-rotador/>. Acesso em: 16 jan. 2023.

SISTEMA CARDIOVASCULAR



SEÇÃO 2: SISTEMA CARDIOVASCULAR

Introdução

O sistema cardiovascular desempenha uma função vital no corpo humano: transportar oxigênio e nutrientes para as células, além de remover seus metabólitos. Os componentes desse sistema são:

- O coração: atua como bomba de água, ejetando o sangue para todas as partes de nosso corpo por meio dos vasos sanguíneos.
- Os vasos sanguíneos são órgãos tubulares que servem como via de transporte do sangue tanto na circulação pulmonar quanto na circulação sistêmica. Como exemplo, elas podem ser artérias sistêmicas, que possuem camada muscular lisa mais espessa e geralmente carregam sangue mais pressurizado e oxigenado, e veias sistêmicas, que são mais distensíveis e geralmente carregam o sangue pobre em oxigênio e nutrientes de volta para o coração.
- O sangue: composto por plasma e células sanguíneas (eritrócitos, leucócitos e plaquetas), têm função de meio de transporte de substâncias do nosso corpo geralmente por difusão.

CAPÍTULO 3

SISTEMA CARDÍACO



**BEATRIZ CALISTO CAMPOS
CECÍLIA PEREIRA BRINGEL
CAROLINE LUCENA DE ALMEIDA VALE
SHERYDA R NOBRE GUEDES DOS SANTOS
YURI BORGES MORAIS**

SISTEMA CARDÍACO

Sistema Cardíaco

O sistema cardiovascular é composto pelo coração, vasos sanguíneos e sangue, os quais, em conjunto, são responsáveis pelo bombeamento e distribuição sanguínea, no qual contém nutrientes como o oxigênio, dióxido de carbono e metabólitos. Ademais, contribui para a homeostasia e hemostasia.

O volume de sangue ejetado por minuto para fora do coração, através da artéria aorta, é chamado de débito cardíaco (DC). O valor normal para um adulto é de 5L/minuto. Esse conceito está diretamente relacionado ao retorno venoso, que é a quantidade de sangue que retorna pelas veias ao átrio direito por minuto. De modo geral, o DC é igual ao retorno venoso (RV), então alterações no RV afetam diretamente o DC. Isso se explica pela lei de Frank-Starling do coração, a qual diz que quanto maior o estiramento das fibras musculares, pelo aumento do fluxo sanguíneo que chega ao coração, maior a resposta de contração do miocárdio. Logo, haverá maior quantidade de sangue sendo ejetada pelo ventrículo esquerdo para a aorta. Ademais, o aumento do DC é regulado pelo sistema nervoso simpático. Quando esse mecanismo é inibido, juntamente com a estimulação parassimpática, ocorre uma redução da frequência cardíaca e da força de contração, e, então, pode ocorrer uma redução de 50% ou mais do DC.

Em relação às características estruturais do coração, há uma membrana fibrosserosa que recobre externamente esse órgão, o pericárdio. Esse tem uma camada externa (pericárdio fibroso) e uma interna (pericárdio seroso), sendo essa última dividida em lâmina parietal e lâmina visceral (epicárdio).

O coração tem três camadas:

- endocárdio: é localizado internamente, desse modo, é a parte que tem contato direto com o sangue;
- miocárdio: é a camada média composta de músculo estriado cardíaco;

- epicárdio: é a camada mais externa, que faz parte do pericárdio.

O coração é formado por quatro câmaras, sendo dois átrios e dois ventrículos que estão organizados de modo que há um átrio na parte superior, e um ventrículo na parte inferior, tanto do lado direito quanto do lado esquerdo. Essas câmaras são separadas por septos que podem ser:

- septo interatrial: separa os dois átrios superiormente;
- septo interventricular: separa dois ventrículos inferiormente;
- septo atrioventricular: separa os átrios dos ventrículos.

Então, fisiologicamente, só há comunicação entre o átrio e o ventrículo ipsilateral, a qual é regulada por valvas atrioventriculares, sendo a do lado direito a tricúspide e a do lado esquerdo a bicúspide/mitral. Essas valvas são compostas por folhetos, os quais se abrem durante a diástole ventricular e se fecham durante a sístole ventricular, sendo responsáveis por não permitir o regurgitamento sanguíneo, que, nesse contexto, é a volta do sangue do ventrículos para os átrios. Logo, a sístole é caracterizada por uma contração que pode ser denominada ventricular ou atrial, as quais ocorrem, respectivamente, no ventrículo e no átrio. Em contrapartida, a diástole é o processo de relaxamento, que permite a entrada do sangue nas cavidades, podendo ser atrial ou ventricular. Entretanto, quando se fala em sístole e diástole sem uma especificação, normalmente, referem-se à ventricular, o que causa, respectivamente, ejeção do sangue para fora do coração e enchimento do ventrículo por sangue.

Em meio a esse contexto, é relevante citar o nó sinoatrial, que é localizado no átrio direito e tem como função a emissão de impulsos elétricos para os átrios permitindo a realização da contração atrial. Os impulsos em questão também chegarão ao nó atrioventricular, localizado na parte inferior do septo interatrial, o qual enviará o estímulo elétrico para os ventrículos e possibilitará a sístole ventricular posterior à sístole atrial.

Detalhando o fluxo sanguíneo no coração, o átrio direito (AD), durante seu relaxamento, recebe o sangue com baixas concentrações de oxigênio da

veia cava superior, da veia cava inferior e do seio coronário. Ao ser preenchido, ocorre a passagem do sangue, que, nesse momento, é consequência da gravidade, para o ventrículo direito (VD) por meio da válvula tricúspide. Enquanto o VD está quase preenchido, há a sístole atrial para ejetar o volume de sangue que permaneceu no AD. Posteriormente, haverá a sístole ventricular que impulsiona o sangue através da valva pulmonar para o tronco pulmonar, que se bifurca nas artérias pulmonares direita e esquerda, levando o sangue ao pulmão para ser melhor oxigenado. O sangue rico em oxigênio volta ao coração pelas veias pulmonares, as quais se direcionam ao átrio esquerdo (AE). Utilizando-se do mesmo mecanismo do lado direito, o fluxo sanguíneo vai do AE pela valva bicúspide para o ventrículo esquerdo (VE). Nesse momento, ocorre a sístole ventricular, que ejeta o sangue pela valva aórtica para a artéria aorta chegando, assim, à circulação sistêmica.

Apesar do coração ser um órgão que está sempre em contato com o sangue, ele também precisa de seu próprio suprimento sanguíneo, o qual se dá pelas artérias coronárias, que apresentam uma forma atípica de receber o fluxo sanguíneo. Ou seja, o sangue ejetado pelo VE estará sujeito a altas pressões e, como as coronárias estão muito próximas ao coração e em um ângulo desfavorável, o fluxo não irá passar por esses vasos. Assim, haverá um refluxo fisiológico de pequena parte do sangue que não conseguirá retornar para o coração em decorrência do fechamento da válvula aórtica, que ocorre na diástole ventricular. Sendo assim, o fluxo passa para as coronárias, que irão oxigenar o músculo cardíaco (miocárdio).

Figura 11. Ilustração do coração em cadáver virtual no plano transversal. Na imagem, observa-se o septo interventricular íntegro.

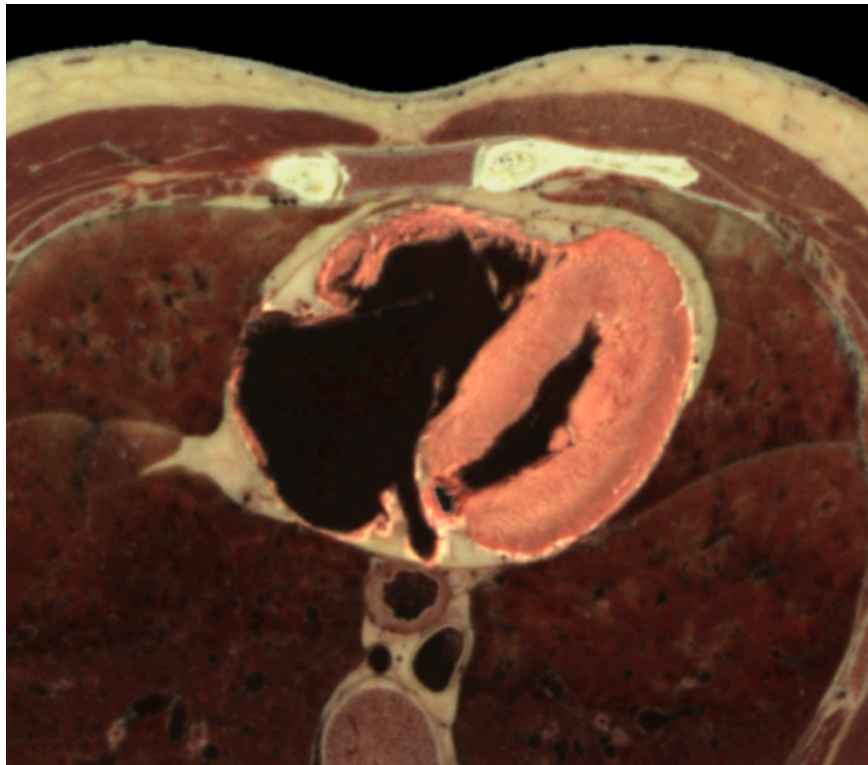


Imagem cortesia de Athena Hub - Medical Harbor.

CASOS CLÍNICOS

Comunicação Interventricular

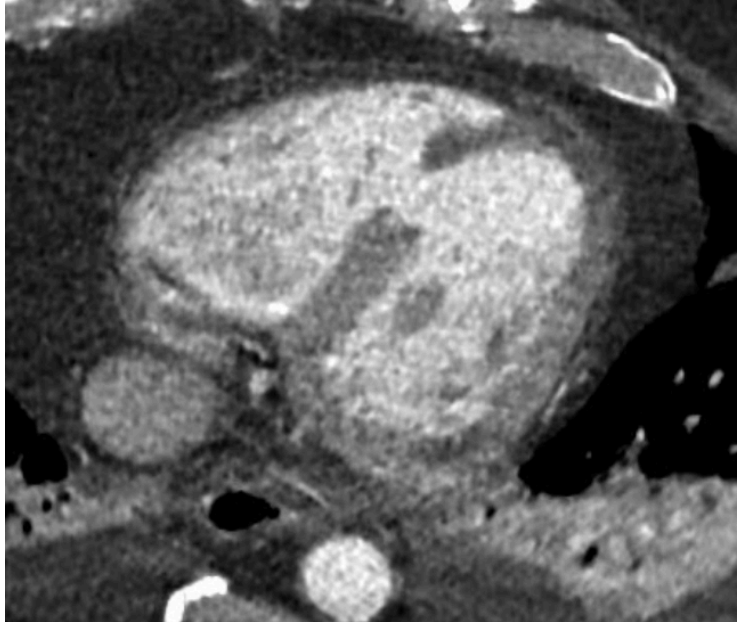
A **comunicação interventricular** é o defeito do septo ventricular (DSV) mais comum entre as anomalias congênitas do coração. Essa alteração apresenta uma perda da continuidade do septo em questão, de modo a possibilitar uma comunicação entre os ventrículos, além de ser classificada a depender da sua localização, visto que pode ser encontrada em qualquer parte desta estrutura. O DSV membranoso é o mais comum, sendo localizado na parte membranosa do septo e, quando apresenta pequeno tamanho, pode se resolver espontaneamente durante o primeiro ano de vida.

As características clínicas irão depender da proporção da comunicação entre os ventrículos, ou seja, em alterações menores, podem apresentar sintomatologia mais branda ou ausência de sintomas. Em contrapartida,

alterações maiores acarretarão o aumento do *shunt* (mistura do sangue arterial com o venoso), que, quando ocorre em longo prazo e em grandes volumes, é chamado de síndrome de Eisenmenger, e o aparecimento de manifestações clínicas, como dispneia e elevação da pressão da artéria pulmonar, que é consequência do hiperfluxo pulmonar. Ademais, essa patologia pode ocorrer isoladamente, mas é frequentemente associada às outras condições, como Síndrome de Down e Tetralogia de Fallot.

O diagnóstico e acompanhamento dessa patologia podem ocorrer por meio de exames, como o ecocardiograma, que é usado para saber a localização, o tamanho, as alterações hemodinâmicas e as lesões associadas, como insuficiência aórtica. Além do método citado anteriormente, o eletrocardiograma e a radiografia de tórax podem ser utilizados para observar tanto o tamanho do *shunt* quanto o grau de hipertensão pulmonar. No contexto de intervenção da DSV, podem ser usados os métodos cirúrgicos, como a cirurgia para a correção do defeito por meio do uso de prótese.

Figura 12. Exame de tomografia computadorizada do tórax com contraste no plano transversal. Na imagem, observa-se uma comunicação entre os ventrículos direito e esquerdo do coração.



Caso cortesia de Patrick Lynch, Radiopaedia.org, rID: 36359

Atresia Tricúspide

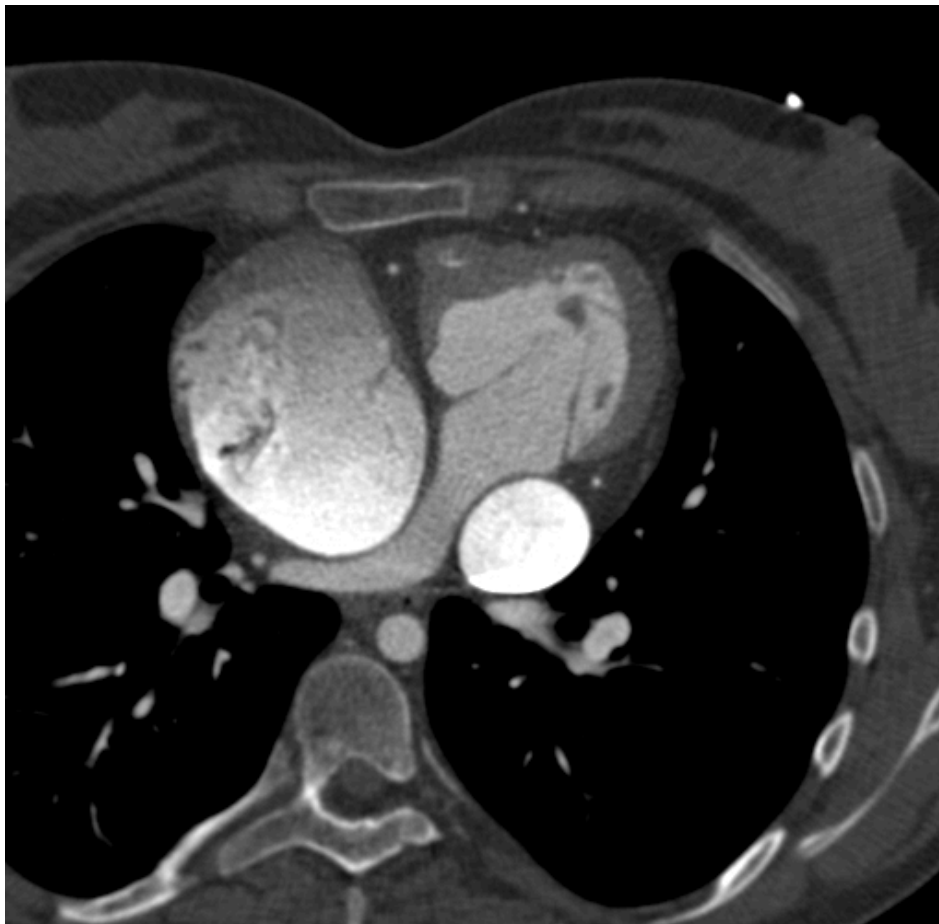
A **atresia tricúspide** (AT) é uma cardiopatia congênita caracterizada pela ausência de conexão atrioventricular direita decorrente da agenesia da valva tricúspide. Assim, o ventrículo direito, que é hipoplásico, é totalmente separado do átrio direito. Portanto, há uma comunicação interatrial para possibilitar que a mistura do sangue venoso da circulação sistêmica entre em contato com o sangue arterial que provém do pulmão (*shunt* direito-esquerdo). Além disso, geralmente há uma comunicação interventricular.

Essa patologia apresenta uma clínica mais grave na presença de obstrução pulmonar, o que dificulta a passagem do sangue do coração para o pulmão. Dessa forma, ocorre uma redução na saturação arterial sistêmica de oxigênio, podendo, assim, causar um quadro de cianose. Em contrapartida, os pacientes sem a obstrução possuem uma melhor saturação e, conseqüentemente, uma menor possibilidade de ter cianose.

A AT apresenta uma alta mortalidade se não ocorrer uma intervenção até o primeiro ano de vida. Ademais, a atresia é classificada com base na presença da comunicação interventricular, no grau de obstrução pulmonar e na relação com as grandes artérias, que podem ser, por exemplo, defeitos de mau posicionamento. No entanto, são diagnósticos diferenciais para essa cardiopatia por apresentarem diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar e cianose, patologias como a tetralogia de Fallot, a atresia pulmonar, o defeito do septo atrial, a estenose tricúspide e a estenose pulmonar.

Quadro 1. Classificação da atresia tricúspide baseada em alterações anatômicas.	
Tipo I	Grandes artérias com anatomia normal
Subgrupo A	Septo interventricular sem alterações e atresia da valva pulmonar
Subgrupo B	Pequeno defeito do septo interventricular e hipoplasia pulmonar
Subgrupo C	Grande defeito do septo interventricular e ausência de hipoplasia pulmonar
Tipo II	D-transposição das grandes artérias
Subgrupo A	Defeito do septo interventricular e atresia da valva pulmonar
Subgrupo B	Defeito do septo interventricular e estenose pulmonar
Subgrupo C	Defeito do septo interventricular e artéria pulmonar grande ou normal
Tipo III	Defeitos de mau posicionamento das grandes artérias que não sejam D-transposição das grandes artérias (exemplo: dupla via de saída do ventrículo direito e defeitos do septo atrioventricular)

Figura 13. Exame de tomografia computadorizada do tórax com contraste em plano transversal. Na imagem, observa-se a atresia da valva tricúspide e o tronco pulmonar emergindo do ventrículo esquerdo, ao invés de ser pelo ventrículo direito.



Caso cortesia de Matt A. Morgan, Radiopaedia.org, rID: 48114

Insuficiência Cardíaca

A **insuficiência cardíaca** (IC) é uma síndrome clínica caracterizada por alterações funcionais e/ou estruturais que acarretam problemas no enchimento e/ou esvaziamento sanguíneo pelo coração. Essa cardiopatia, na maioria dos casos, é assintomática ou minimamente sintomática.

A patologia em questão é desencadeada por um evento índice que pode ocorrer de modo repentino, como no infarto agudo do miocárdio, ou gradual, como na hipertensão arterial sistêmica, ou hereditário, como nas cardiopatias congênitas.

Em relação às manifestações clínicas, que vão evoluindo com o progredir da doença, seus principais sintomas são fadiga e dispneia. Além dessa sintomatologia, o paciente pode apresentar, por exemplo, dispneia paroxística noturna, que são momentos de dispneia e tosse que causam despertar noturno, respiração de Cheyne-Stokes e ortopneia, que, além de uma manifestação tardia dessa cardiopatia, é a dispneia que ocorre na posição deitada.

O prognóstico da IC não é bom, de forma que cerca de 30% a 40% dos doentes falecem após 1 ano do diagnóstico. Ademais, a mortalidade está relacionada com a clínica do paciente, de forma que pacientes com sintomas em repouso apresentam uma taxa de mortalidade mais alta quando comparada com pacientes que possuem sintomas em atividades moderadas. Assim sendo, uma clínica mais grave pode indicar um prognóstico pior.

O Diagnóstico dessa patologia faz uso, principalmente, dos critérios de Framingham.

Quadro 2. Critérios de Framingham para diagnóstico de Insuficiência Cardíaca.	
Critérios Maiores	Critérios Menores
Dispneia paroxística noturna ou ortopneia	Edema de tornozelo
Turgência jugular patológica	Tosse noturna
Estertores pulmonares	Dispneia ao esforço
Cardiomegalia na radiografia de tórax	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmão	Derrame pleural
B3	Capacidade vital reduzida em 1/3 da capacidade máxima
Aumento na pressão venosa (>16 cm H ₂ O)	Taquicardia (frequência > 120 batimentos por minuto)
Refluxo hepatojugular	
Perda de peso (em resposta ao tratamento)	
Diagnóstico:	
<ul style="list-style-type: none"> • 2 critérios maiores ou • 1 critério maior + 2 critérios menores 	

Figura 14. Exame de radiografia do tórax em incidência pósterio-anterior. Na imagem, observa-se nítida cardiomegalia. Esse achado pode ser um indicativo da presença de uma IC, de modo que é um dos critérios maiores presente nos Critérios de Framingham, utilizado para o diagnóstico dessa insuficiência.



Caso cortesia de The Radswiki, Radiopaedia.org, rID: 11279

Cardiomiopatia Hipertrófica

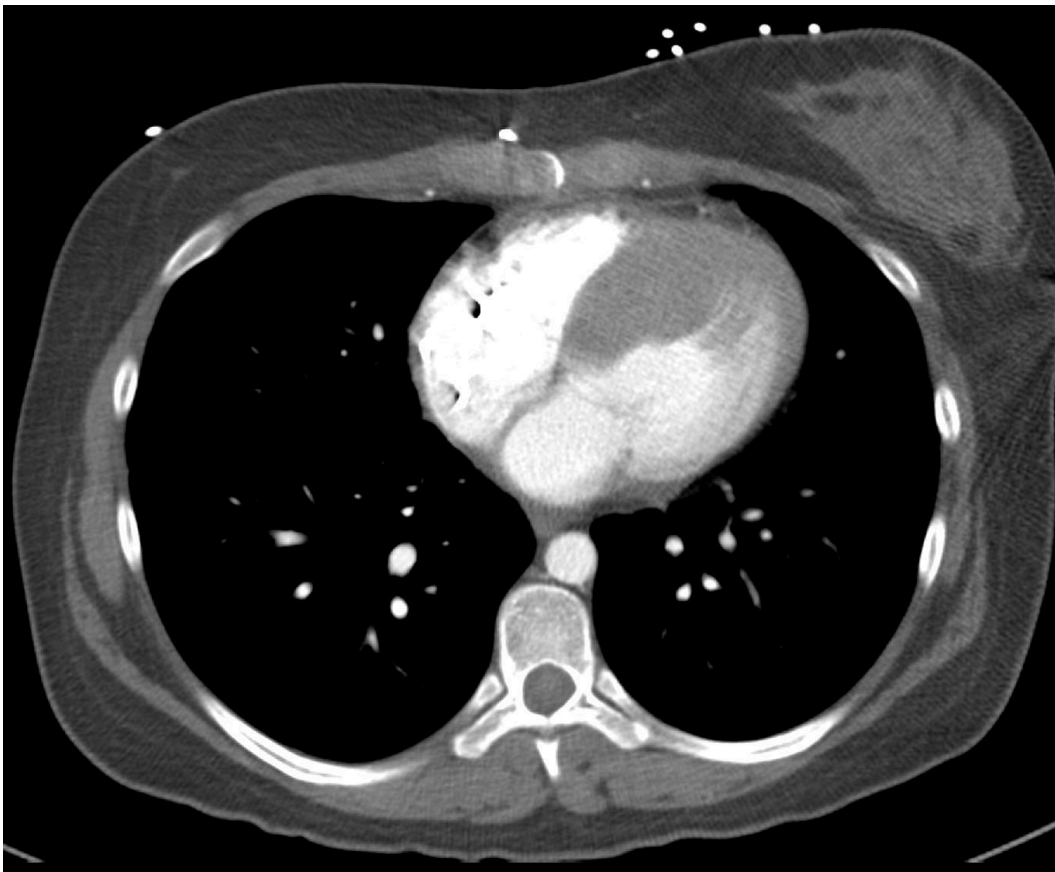
A **cardiomiopatia hipertrófica** (CMH) é definida como um espessamento sem dilatação do ventrículo esquerdo (VE) que não há relação com outras condições cardíacas ou sistêmicas, como hipertensão arterial sistêmica e estenose valvar aórtica, de forma a acarretar uma hipertrofia ventricular esquerda. Ademais, essa patologia é a doença cardiovascular genética mais comum, que apresenta um padrão de herança autossômica dominante, e a causa mais frequente de morte súbita em jovens atletas.

Essa patologia pode apresentar-se em todos os períodos da vida, desde a infância até a velhice. Além disso, o paciente tem pouca ou nenhuma limitação além de uma expectativa de vida igual à população geral, podendo ser dispensadas intervenções terapêuticas. Todavia, há pessoas que são bastante sujeitas a complicações da doença e morte prematura, mostrando uma clínica bem heterogênea.

Dessa forma, há sinais e sintomas que são utilizados para realizar o planejamento terapêutico, sendo esses o risco de morte súbita, a insuficiência cardíaca e a fibrilação atrial. A cardiomiopatia em questão pode apresentar uma morte súbita, que é mais comum em pacientes assintomáticos ou pouco sintomáticos e em indivíduos jovens, com idade inferior a 35 anos. Ademais, a insuficiência cardíaca é progressiva com função sistólica preservada com ou sem obstrução do fluxo de saída do coração, e a fibrilação atrial apresenta risco de AVC embólico e insuficiência cardíaca.

O diagnóstico da CMH tem relação com a suspeita clínica, que, geralmente, tem associação com início dos sintomas, e/ou um evento cardíaco, e/ou detecção de um sopro no coração, e/ou alteração no eletrocardiograma. Entretanto, a confirmação dessa patologia é feita por meio da ecocardiografia e ressonância magnética nuclear. Além dos exames citados anteriormente, o teste genético também é utilizado, mas com objetivo de identificar pessoas que não possuem hipertrofia do ventrículo esquerdo, mas apresentam familiares que são pacientes, logo possuem grande possibilidade de desenvolver a doença. Ademais, a realização do ecocardiograma deve ser feita a cada 12 a 18 meses em todos os parentes de indivíduos afetados a partir dos 12 anos de idade e não geneticamente afetados.

Figura 15. Exame de tomografia computadorizada do tórax com contraste em plano transversal. Na imagem, observa-se uma hipertrofia do septo interventricular. Os achados são consistentes com cardiomiopatia hipertrófica assimétrica.



Caso cortesia de Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 23727

Infarto Agudo do Miocárdio

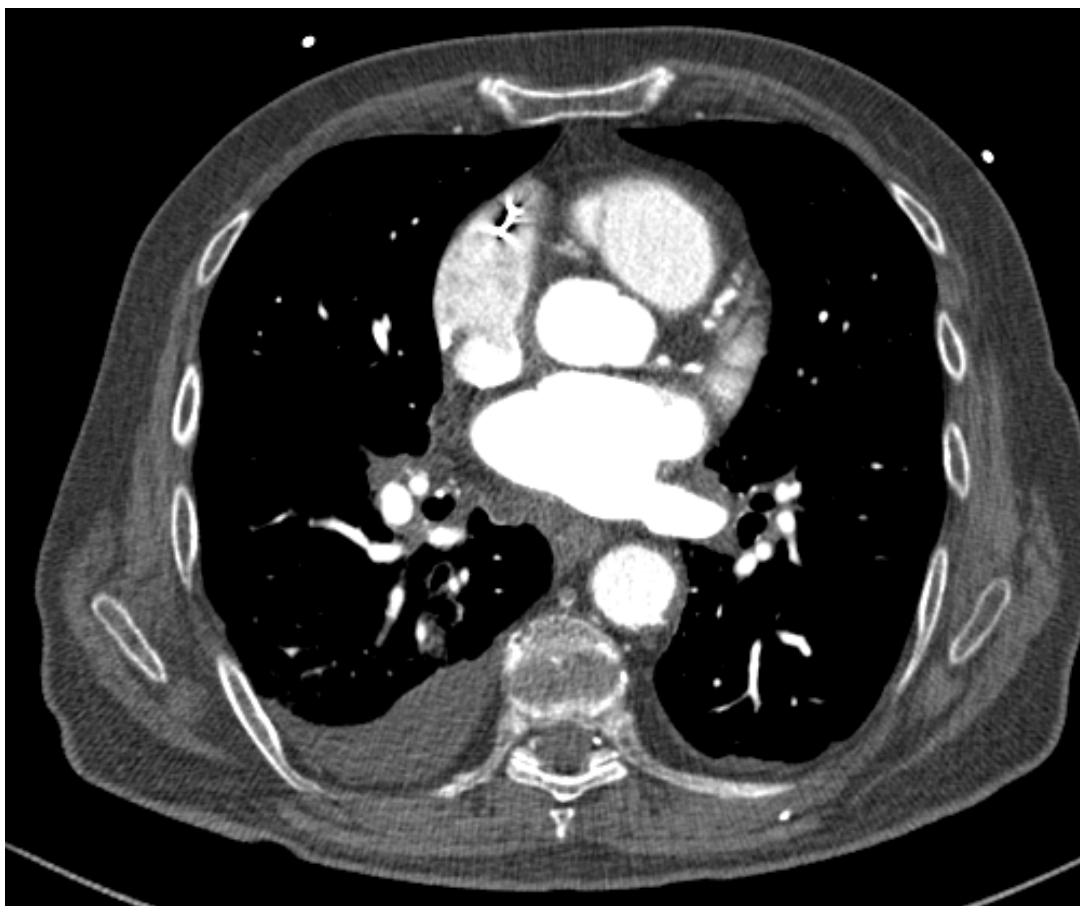
O **infarto agudo do miocárdio (IAM)** é uma patologia causada pela isquemia de uma ou mais partes do músculo cardíaco que evolui para uma necrose tecidual. Essa isquemia é consequência da obstrução subtotal ou total das artérias coronarianas, que são responsáveis por oxigenar o coração. Ademais, a principal etiologia da IAM é a aterosclerose coronariana, mas existem outras causas para essa obstrução, como espondilite anquilosante e abuso de cocaína.

A clínica dessa cardiopatia tende a ter como fatores desencadeantes os esforços físicos não habituais e/ou estresse emocional. Os sintomas do IAM são, geralmente, dor torácica igual à da angina, porém, de maior intensidade, que não melhora com repouso ou uso de nitroglicerina, a dor pode irradiar para

mandíbula, pescoço, região epigástrica e membros superiores, principalmente o esquerdo. Além disso, o paciente pode apresentar dispneia, náuseas, vômitos, sensação de morte iminente, fraqueza, palpitação, e sudorese fria. No entanto, nem todos os casos têm essas características clínicas, de modo que dificulta a identificação do IAM.

O diagnóstico se baseia na sintomatologia associada a marcadores de lesão tecidual cardíaca, que indicam necrose tecidual, juntamente ao eletrocardiograma e aos exames de imagem, como radiografia, ecocardiografia, angiografia, ressonância magnética nuclear e tomografia computadorizada.

Figura 16. Exame de tomografia computadorizada do tórax com contraste no plano transversal. Na imagem, observa-se a obstrução coronariana esquerda.



Case courtesy of Julian L. Wichmann, Radiopaedia.org, rID: 23413

Pericardite Aguda

A **pericardite aguda** é a inflamação do pericárdio que pode ter inúmeras causas como infecções, pós-infartos do miocárdio, cânceres, inflamações congênitas, entre outras. No entanto, a maioria dos casos é de origem idiopática, ou seja, de etiologia desconhecida. A pericardite aguda dura no máximo duas semanas e, em sua maioria, não evolui com complicações como derrame, tamponamento cardíaco ou pericardite constrictiva, apesar de 15% cursarem com a coexistência de miocardite.

O principal sintoma relatado pelos pacientes é a dor torácica retroesternal, normalmente pleurítica, que irradia para a crista do trapézio ou, menos frequentemente, para o membro superior esquerdo. Essa dor tem a característica de piorar em decúbito dorsal e melhorar em posição sentada com tronco inclinado para frente. Além disso, também pode ser acompanhada de tosse, dispneia e soluço.

Para o diagnóstico, é imprescindível uma história clínica detalhada, não só para evitar que se confunda com outras doenças com sintomas parecidos, como a doença do refluxo gastroesofágico, pneumonia com pleurisia e infarto pulmonar, mas também para se descobrir a etiologia dessa patologia.

Ademais, é relevante que o paciente apresente ausculta com atrito pericárdico, que tem som áspero, decorrente do contato entre o pericárdio parietal e o visceral. Ainda, podem ser utilizados alguns exames complementares, como o eletrocardiograma, a radiografia de tórax, geralmente normal, o ecocardiograma e o hemograma.

Figura 17. Exame de tomografia computadorizada do tórax com contraste no plano coronal. Na imagem, observa-se um espessamento da região pericárdica apresentando hipodensidade, característico de conteúdo inflamatório.



Case courtesy of Hidayatullah Hamidi, Radiopaedia.org, rID: 75033

Amiloidose Cardíaca

A **amiloidose cardíaca** é uma cardiomiopatia infiltrativa que causa uma cardiomiopatia restritiva (CMR). As CMRs são um grupo de doenças que afetam o músculo cardíaco e têm como principal característica a função diastólica esquerda diminuída. Apesar disso, a função sistólica, normalmente, permanece inalterada. Logo, o ventrículo esquerdo (VE) encontra-se diminuído e os átrios dilatados.

A amiloidose é uma doença infiltrativa sistêmica, que afeta diversos órgãos e pode chegar até o coração. Nessa patologia, há uma deposição extracelular de proteínas anormais nos órgãos, chamadas de amiloide. Quando afeta o sistema cardíaco, ela enrijece o miocárdio e diminui sua

capacidade de expansão, gerando um enchimento ventricular restritivo. Além disso, mesmo sendo incomum nas CMRs, há também uma disfunção sistólica.

No entanto, a amiloidose não atinge somente o músculo cardíaco, também pode afetar, em estágios mais avançados, as valvas cardíacas, dilatando-as sem alterar sua função. Desse modo, a amiloidose é uma doença com prognóstico ruim e pode levar à óbito.

Existem diferentes tipos de amiloidose, e elas diferem entre si pelo tipo de proteína afetada.

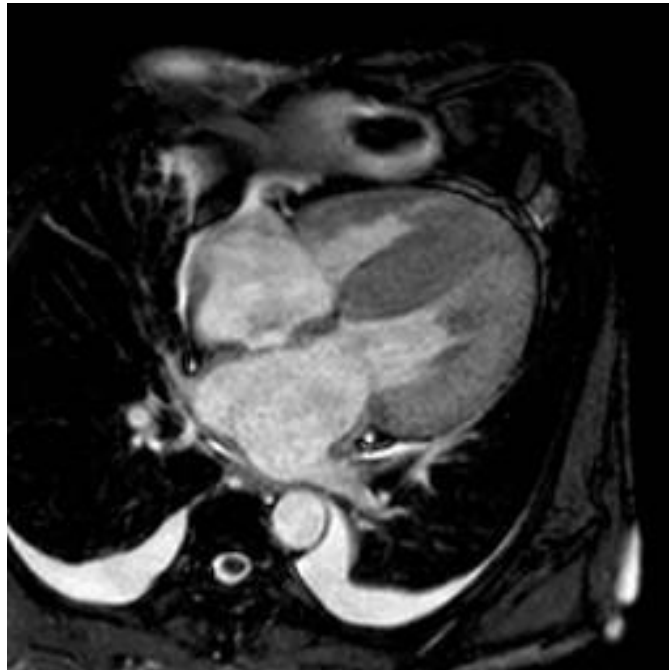
Quadro 3. Tipos e características das amiloidoses.		
Tipos de amiloidose	Tipo de proteína	Órgãos afetados
Amiloidose AL (idiopática primária)	Cadeias leves anormais	Todos os órgãos, menos o sistema nervoso central. 90% afetam o coração
Amiloidose sistêmica senil (ASS)	Transtirretina de tipo selvagem	Coração
Amiloidose familiar (ATTR)	Transtirretina de tipo mutante	Coração Neuropatia periférica e autonômica
Amiloidose atrial isolada (AAI)	Peptídeo natriurético atrial	Átrios
Amiloidose secundária (AA)	Soro inflamatório da proteína amiloide A	Fígado e rins

Dessa forma, a amiloidose AL é a que mais afeta o coração e cursa, como já dito anteriormente, com manifestações clínicas de insuficiência cardíaca, predominantemente do lado direito. Ainda pode ser acompanhada por edema periférico, ascite e hepatomegalia. Ademais, o paciente pode apresentar angina, síncope postural, síncope de esforço ou pré-síncope.

O principal exame diagnóstico é a biópsia endomiocárdica, e como exames complementares existem a ressonância magnética nuclear, que mostra fibrose miocárdica, e a ecocardiografia, que é utilizada para avaliar o nível de envolvimento cardíaco, podendo mostrar o espessamento do ventrículo direito (VD), o espessamento das paredes do VE, o aspecto de vidro fosco do miocárdio, a cavidade do VE de tamanho normal ou pequeno, os

átrios dilatados, o espessamento do septo interatrial, a função sistólica e diastólica deprimida do VE e ainda o derrame pericárdico (comum em estágios avançados).

Figura 18. Exame de ressonância magnética nuclear do tórax em plano transversal. Na imagem, observa-se em evidência os sinais imagenológicos de amiloidose cardíaca.



Caso cortesia de Gregor Savli, Radiopaedia.org, rID: 25137

Estenose Mitral

A **estenose mitral** tem como principal etiologia a febre reumática e é caracterizada pelo estreitamento da valva mitral, tal condição prejudica o enchimento ventricular na diástole. Assim, a área valvar mitral (AVM), o espaço por onde o fluxo sanguíneo passa do átrio esquerdo (AE) para o ventrículo esquerdo (VE), diminui. O valor normal para a AVM é de 4 a 6 cm². Logo, quando há estenose, essa área reduz, chegando a 2 cm² ou menos.

A gravidade da estenose está diretamente relacionada à AVM: quanto menor a área restante, mais severa é a patologia. Desse modo, os sintomas costumam aparecer quando a AVM atinge valores inferiores a 1,5 cm². Nesse momento, a pressão atrial esquerda atinge valores tão altos, que resulta em regurgitação para a veia pulmonar e, conseqüentemente, desencadeia edema pulmonar no paciente.

Os sintomas mais comuns da estenose mitral são causados, principalmente, pelo edema, como a dispneia aos esforços e a ortopneia. No entanto, existem outros sintomas menos prevalentes, como hemoptise e dor no peito.

Para o diagnóstico da estenose mitral, é necessário realizar a ausculta cardíaca e a ecocardiografia, para avaliar a anatomia das valvas cardíacas. Outros exames que podem ser realizados incluem a eletrocardiografia, a tomografia computadorizada, a ressonância magnética nuclear e a radiografia de tórax, para investigação de complicações.

Figura 19. Exame de tomografia computadorizada de tórax com contraste no plano transversal. Na imagem, observa-se



Case courtesy of Mostafa El-Feky, Radiopaedia.org, rID: 57419

Insuficiência Aórtica

A **insuficiência aórtica** é causada por doenças que atingem os folhetos da valva aórtica ou a parede da raiz da aorta, tais como febre reumática, endocardite infecciosa, aortite sífilítica e espondilite anquilosante.

Como consequência, a valva aórtica não consegue exercer seu fechamento completo. Dessa maneira, a incompetência valvar possibilita o

regurgitamento sanguíneo da aorta para o ventrículo esquerdo (VE), no momento da diástole ventricular. Assim, como mecanismo compensatório, o VE irá dilatar-se para conter o volume de sangue a mais que está recebendo e, ainda, irá hipertrofiar para conseguir ejetar a grande quantidade sanguínea. Por conseguinte, a pressão arterial sistólica aumentará, enquanto a diastólica diminuirá.

Inicialmente, os sintomas são inexistentes, mas, com o decorrer do tempo, o miocárdio começa a ser lesado e diminui sua contratilidade, gerando sintomas de insuficiência cardíaca, como dispneia, ortopneia e dispneia paroxística noturna. Além disso, com o aumento da massa ventricular, maior quantidade de oxigênio é necessária para supri-la.

Como consequência dessa insuficiência aórtica, o enchimento coronariano, que ocorre na diástole ventricular e depende do fechamento da valva aórtica e do refluxo fisiológico do sangue da aorta, será afetado, resultando em isquemia miocárdica.

Figura 20. Exame de ressonância magnética nuclear no plano sagital ponderado em T1.

Na imagem, observa-se as características vasculares de insuficiência.



Caso cortesia de Joachim Feger, Radiopaedia.org, rID: 173513

QUESTÕES SOBRE O ASSUNTO

Prova COMPERVE UFRN - 2009 – Residência Médica - Neonatologia

QUESTÃO 01 - Em relação às cardiopatias congênitas, é correto afirmar que

- A. a comunicação interventricular provoca hiperfluxo pulmonar.
- B. na coartação da aorta, nota-se ausência de pulsos em membros superiores.
- C. a cianose é uma manifestação tardia, na grande maioria das cardiopatias congênitas.
- D. precórdio hiperdinâmico e pulsos amplos são sinais característicos de atresia pulmonar.

QUESTÃO 02 – A Atresia tricúspide é uma cardiopatia congênita que tem como características

- I. a presença de um *shunt* direito-esquerdo.
- II. a cianose, principalmente na presença de obstrução pulmonar.
- III. a presença de ventrículo direito hiperplásico.
- IV. a alta mortalidade na ausência de intervenção até os 6 meses de vida.

Assinale a alternativa correta.

- A. Somente a afirmativa I é verdadeira.
- B. Somente as afirmativas I e III são verdadeiras.
- C. Somente as afirmativas II e IV são verdadeiras.
- D. Somente as afirmativas I e II são verdadeiras.
- E. As afirmativas II, III e IV são verdadeiras.

COREME - SES/GO - 2018 – Residência Médica

QUESTÃO 03 – A insuficiência cardíaca é uma patologia de diagnóstico eminentemente clínico. Para aumentar a acurácia do diagnóstico, pode-se dispor de escores. Desse modo, os critérios de Framingham são os mais

utilizados para este fim, considerando-se no diagnóstico a presença de dois critérios maiores ou um maior e dois menores. Assim, qual dos critérios, a seguir, classifica-se como critério maior?

- A. Dispneia ao esforço.
- B. Edema de tornozelo.
- C. Hepatomegalia.
- D. Ortopneia.

QUESTÃO 04 – Sobre a cardiomiopatia hipertrófica, é correto afirmar que:

- A. é a principal causa de morte súbita em jovens atletas e apresenta como padrão de herança autossômica recessiva.
- B. é uma patologia que ocorre apenas nos jovens.
- C. o paciente, de modo geral, não apresenta alteração na expectativa de vida com pouca ou nenhuma limitação.
- D. o teste genético não é utilizado como forma de diagnóstico.
- E. essa doença não apresenta risco de morte súbita.

QUESTÃO 05 – Sobre o infarto agudo do miocárdio, marque a alternativa correta.

- 1. Tem como principal etiologia a aterosclerose coronariana.
- 2. Ocorre por obstrução da artéria aorta.
- 3. O principal sintoma dessa doença é a dor torácica.
- 4. O estresse físico ou emocional não se relacionam com o desencadeamento do infarto.

Opção correta.

- A. Apenas as afirmativas 1, 2 e 3 estão corretas.
- B. Apenas as afirmativas 1 e 3 estão corretas.
- C. Apenas as afirmativas 3 e 4 estão corretas.
- D. Somente a afirmativa 1 está correta.

QUESTÃO 06 – Sobre as manifestações clínicas da pericardite aguda, assinale a alternativa incorreta.

- A. A dor torácica pode variar com a respiração ou posição do tórax, variando também de intensidade e duração.
- B. A pericardite aguda classicamente se manifesta como uma síndrome afebril com frequente acometimento de vias aéreas superiores, dor torácica e atrito pericárdico.
- C. Por vezes, a pericardite encontra-se associada à miocardite.
- D. O atrito pericárdico é um sinal muito característico de pericardite.

Universidade Federal do Paraná Setor de Ciências da Saúde – Hospital de Clínicas Diretoria de Ensino e Pesquisa Edital n° 02/2015 – HC - Edital n° 02/2015 – HT Prova Específica – 01/11/2015 (adaptada)

QUESTÃO 07 – A amiloidose é uma doença resultante de deposição tecidual de proteínas. O termo foi sugerido por Virchow e significa "parecido com amido". Sobre o assunto, assinale a alternativa correta.

- A. É uma cardiomiopatia infiltrativa progressiva, porém apresenta um ótimo prognóstico quando diagnosticada e tratada precocemente.
- B. Derrame pericárdico é um achado inexistente.
- C. A amiloidose pode causar espessamento das valvas cardíacas, o que frequentemente provoca disfunção valvar.
- D. Os achados ecocardiográficos mais comuns incluem aumento da espessura das paredes ventriculares (textura granular e brilhante), dilatação dos átrios e espessamento do septo interatrial.

QUESTÃO 08 – Sobre a estenose mitral marque a alternativa correta.

- A. É a dilatação da valva mitral que permite a volta do sangue do ventrículo esquerdo para o átrio esquerdo.

- B. Nessa valvopatia, o edema pulmonar não ocorre, pois a sístole atrial é suficiente para ejetar o sangue no ventrículo esquerdo, ultrapassando a valva mitral estenosada.
- C. Inicialmente pode ser assintomática, mas, à medida que a área valvar mitral diminui, os sintomas vão aparecendo.
- D. Seu diagnóstico é totalmente clínico e não precisa da utilização de exames complementares.

QUESTÃO 09 (De autoria própria) – Marque a alternativa que corresponde corretamente às características da insuficiência aórtica.

- 1. A incapacidade de fechamento da valva aórtica.
- 2. O enchimento coronariano não é prejudicado já que não depende da valva aórtica.
- 3. Tem como mecanismo compensatório, a hipertrofia e dilatação do ventrículo esquerdo.
- 4. Quando presentes, os sintomas podem ser, ortopneia dispneia e dispneia paroxística noturna.

As alternativas corretas são

- A. todas.
- B. apenas 1, 2 e 3.
- C. apenas 3 e 4.
- D. apenas 1, 3 e 4.

GABARITO

- 1. A**
- 2. D**
- 3. D**
- 4. C**
- 5. B**
- 6. B**
- 7. D**
- 8. C**
- 9. D**

CAPÍTULO 4

SISTEMA VASCULAR



**CECÍLIA PEREIRA BRINGEL
BEATRIZ CALISTO CAMPOS
CAROLINE LUCENA DE ALMEIDA VALE
SHERYDA R NOBRE GUEDES DOS SANTOS
YURI BORGES MORAIS**

SISTEMA VASCULAR

Sistema Vascular

O sangue é transportado pelo corpo por vasos que podem ser

- artérias: vasos com parede espessa e de maior calibre que, ao partirem do coração, se ramificam possibilitando que o sangue alcance todos os tecidos do corpo humano. Assim, artérias se transformam em arteríolas, que posteriormente se tornam capilares;
- veias: vasos de parede menos espessa e de menor calibre que têm como principal função levar o sangue para o coração, seja ele proveniente da circulação pulmonar, seja da circulação sistêmica. As vênulas têm íntimo contato com os capilares e, à medida que se encontram, vão se transformando em veias.

Entre os principais vasos presentes no sistema circulatório, é relevante citar

- artéria pulmonar: transporta o sangue venoso do coração para a circulação pulmonar;
- veias pulmonares: transportam sangue arterial do pulmão para o coração;
- artéria aorta: é dividida em aorta ascendente, arco aórtico, aorta torácica e aorta abdominal. Ela transporta sangue arterial para o restante do corpo por suas ramificações, que saem a partir da(o)
 - aorta ascendente:
 - artérias coronárias: irrigam o coração.
 - arco aórtico:
 - tronco braquiocefálico: que se divide em artéria subclávia direita, que oxigena tórax, cabeça, pescoço, ombro e braços, e em artéria carótida comum direita, a qual vai irrigar a cabeça e o pescoço;
 - carótida comum esquerda: tem a mesma função da direita;
 - subclávia esquerda: tem a mesma função da direita.

- aorta abdominal:
 - artérias frênicas inferiores;
 - artérias lombares;
 - artéria sacral mediana;
 - tronco celíaco;
 - artérias suprarrenais médias;
 - artéria mesentérica superior;
 - artérias renais;
 - artérias gonadais;
 - artéria mesentérica inferior.
- ramos terminais da aorta:
 - artéria sacral mediana;
 - artéria ilíaca comum.
- veias cavas: drenam o sangue desoxigenado do corpo para coração
- veia cava superior: drena o sangue da cabeça e membros superiores
 - veia braquiocefálica direita;
 - veia braquiocefálica esquerda.
- veia cava inferior: drena o sangue do abdômen e dos membros inferiores
 - veias ilíacas comuns;
 - veias lombares;
 - veia gonadal direita;
 - veias renais;
 - veia suprarrenal direita;
 - veias frênicas inferiores;
 - veias hepáticas.

CASOS CLÍNICOS

Aneurisma de Aorta Abdominal

O **aneurisma aórtico** é caracterizado pelo aumento irreversível de, pelo menos, 50% do diâmetro fisiológico da aorta. O tipo mais comum dessa patologia é quando localizado ao nível da aorta abdominal.

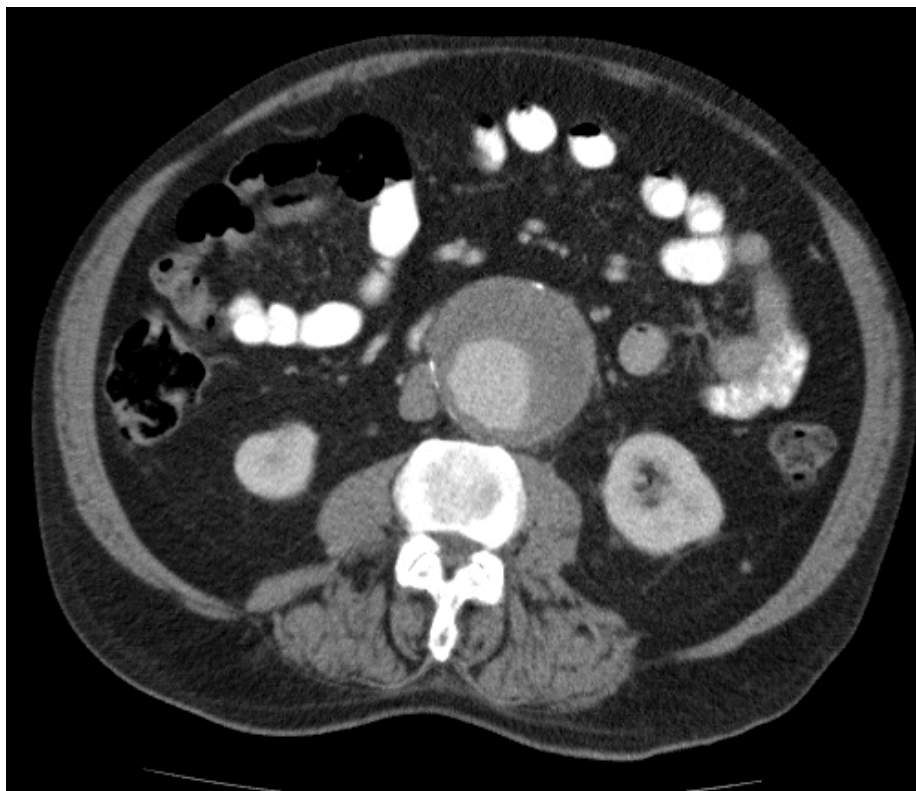
O aneurisma de aorta abdominal (AAA) trata-se de uma doença multifatorial sem origem específica conhecida. Todavia, ela está relacionada a indivíduos do sexo masculino, com idade maior que 60 anos, tabagismo, hipertensão e histórico familiar da doença.

A patologia apresenta uma evolução lenta e silenciosa, de modo que os sintomas só estarão presentes em caso de expansão rápida, tromboembolismo distal ou ruptura do aneurisma. Este último também é chamado de aneurisma de aorta abdominal roto, o qual apresenta alta mortalidade e está relacionado de forma proporcional ao aumento do diâmetro.

O AAA é diagnosticado por exames de imagem como ultrassonografia, tomografia computadorizada abdominal e angiorressonância magnética. A ultrassonografia é o método mais utilizado na triagem, pois é não invasivo, evita a exposição à radiação e, entre os outros exames, é o mais barato. Em contrapartida, a tomografia computadorizada é muito acurada na detecção e na mensuração do diâmetro, da extensão e da avaliação do aneurisma.

Os métodos citados anteriormente objetivam a triagem, a avaliação e o acompanhamento da doença aneurismática, além de identificar sinais de aumento de risco de ruptura. No contexto dos exames de imagem, é relevante citar que há indicadores os quais podem mostrar que há um maior risco de rompimento do aneurisma, com crescimento rápido, diâmetro maior que 60 milímetros, lúmen do vaso excêntrico e formato não fusiforme.

Figura 21. Exame de tomografia computadorizada do abdome com contraste no plano transversal. Na imagem, observa-se um aumento do diâmetro da artéria aorta abdominal.



Caso cortesia de Jeremy Jones, Radiopaedia.org, rID: 10122

QUESTÕES SOBRE O ASSUNTO

Prova COREME-HC UFPR - 2019 - Residência Médica (adaptada)

QUESTÃO 01 - Com relação ao diagnóstico do aneurisma da aorta abdominal, considere as seguintes afirmativas.

1. O ultrassom abdominal é melhor do que a tomografia computadorizada por ser mais barato, por não ser invasivo, por não utilizar radiação ionizante e nem utilizar contraste.
2. O ultrassom é mais acurado em medir o diâmetro dos aneurismas da aorta abdominal do que a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética nuclear.

3. A tomografia computadorizada é acurada tanto na detecção, quanto na medição do diâmetro dos aneurismas da aorta abdominal.

Assinale a alternativa correta.

- A. Somente a afirmativa 2 é verdadeira.
- B. Apenas as afirmativas 1 e 3 são verdadeiras.
- C. Somente a afirmativa 3 é verdadeira.
- D. Apenas as afirmativas 1 e 2 são verdadeiras.
- E. As afirmativas 1, 2 e 3 são verdadeiras.

Prova EBSE RH- 2019 - Concurso Público - Médico - Cirurgia Vascular

QUESTÃO 02 - Quanto aos fatores de riscos mais importantes para Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA), analise as afirmativas abaixo e atribua (V) para verdadeiro e (F) para falso.

- () Idade avançada.
- () Gênero masculino.
- () Tabagismo.
- () Histórico familiar positivo para AAA, principalmente no diagnóstico em familiares de primeiro grau.

Assinale a alternativa que apresenta a sequência correta de cima para baixo.

- A. V, F, V, V.
- B. F, F, F, F.
- C. F, V, V, F.
- D. V, V, V, V.
- E. F, V, F, F.

GABARITO

- 1. B**
- 2. D**

REFERÊNCIAS DA SEÇÃO

AKINSEYE, O. A.; PATHAK, A.; IBEBUOGU, U. N. Aortic valve regurgitation: a comprehensive review. **Current problems in cardiology**, Chicago, v. 43, n. 8, p. 315-334, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29174586/>. Acesso em: 06 jan. 2023.

BRAVERMAN, A. Doenças da aorta. *In*: MANN, D. *et al.* **Braunwald**: tratado de doenças cardiovasculares. Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2018. p. 3309-3388.

CHANDRASHEKHAR, Y.; WESTABY, S.; NARULA, J. Mitral stenosis. **The Lancet**, Londres, v. 374, n. 9697, p. 1271-1283, 2009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19747723/>. Acesso em: 05 jan. 2023.

FALK, R.; HERSHBERGER, R. Cardiomiopatias dilatada, restritiva e infiltrativa. *In*: MANN, D. *et al.* **Braunwald**: tratado de doenças cardiovasculares. Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2018. p. 4000-4054.

GIUGLIANO, R.; CANNON, C.; BRAUNWALD, E. Síndromes coronarianas agudas sem elevação do ST. *In*: MANN, D. *et al.* **Braunwald**: tratado de doenças cardiovasculares. Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2018. p. 2992-3067.

LEWINTER, M.; HOPKINS, W. Doenças do pericárdio. *In*: MANN, Douglas. *et al.* **Braunwald**: tratado de doenças cardiovasculares. Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2018. p. 4211-4276.

LOSCALZO, J.; LILLY, L. Infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST. *In*: JAMESON, J L. *et al.* **Manual de Medicina de Harrison**. Porto Alegre: McGraw Hill education, 2021. p. 684-693.

MANN, D.; CHAKINALA, M. Insuficiência cardíaca: fisiopatologia e diagnóstico. *In*: LONGO, D. *et al.* **Medicina Interna de Harrison**. Porto Alegre: AMGH Editora, 2020. p. 1762-1769.

MANN, D. Tratamento de paciente com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. *In*: MANN, D. *et al.* **Braunwald**: tratado de doenças cardiovasculares. Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2018. p. 1325-1412.

MARON, B. J. *et al.* Hypertrophic cardiomyopathy. **New England Journal of Medicine**, Boston, v. 316, n. 14, p. 844-852, 1987. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22874472/>. Acesso em: 24 jan. 2023.

MARON, B.; OLIVOTTO, L. Cardiomiopatia Hipertrófica. *In: MANN, D. et al. Braunwald: tratado de doenças cardiovasculares.* Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2018. p. 4055-4091.

MINOCHA, P. K.; PHOON, C. Tricuspid atresia. *In: MINOCHA, P. K.; PHOON, C. StatPearls. [S. l.]: StatPearls, 2020.* Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554495/>. Acesso em: 05 jan. 2023.

MORROW, D.; BODEN, W. Cardiopatia isquêmica estável. *In: MANN, D. et al. Braunwald: tratado de doenças cardiovasculares.* Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2018. p. 3068-3224.

NIHOYANNOPOULOS, P.; DAWSON, D. Restrictive cardiomyopathies. **European Journal of Echocardiography**, London, v. 10, n. 8, p. iii23-iii33, 2009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19889655/>. Acesso em: 08 jan. 2023.

OTTO, C; BONOW, R. Valvopatias. *In: MANN, D. et al. Braunwald: tratado de doenças cardiovasculares.* Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2018. p. 3739-3933.

RAO, P. A unified classification for tricuspid atresia. **American Heart Journal**, v. 99, n. 6, p. 799-804, 1980. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6990738/>. Acesso em: 10 jan. 2023.

MOORE, K.; PERSAUD, T. V. N.; TORCHIA, M. Sistema cardiovascular. *In: MOORE, K.; PERSAUD, T. V. N; TORCHIA, M. Embriologia Clínica.* Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2016. p 376-443.

SUMAL, A. S.; KYRIACOU, H.; MOSTAFA, A. M. Tricuspid atresia: where are we now?. **Journal of Cardiac Surgery**, Mount Kisco, v. 35, n. 7, p. 1609-1617, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32484582/>. Acesso em: 14 jan. 2023.

TROUGHTON, R. W.; ASHER, C. R.; KLEIN, A. L. Pericarditis. **The Lancet**, London, v. 363, n. 9410, p. 717-727, 2004. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15001332/>. Acesso em: 07 jan. 2023.

WEBB, G.; SMALHORN, J.; THERRIEN, J.; REDINGTON, A. Cardiopatias congênitas. *In: MANN, D. et al. Braunwald: tratado de doenças cardiovasculares.* Rio de Janeiro: Elsevier Editora, 2018. p 3581- 3738.

SISTEMA RESPIRATÓRIO



SEÇÃO 3: SISTEMA RESPIRATÓRIO

Introdução

O sistema respiratório é um conjunto de órgãos responsáveis por conduzir o ar aos pulmões com a finalidade de promover a troca gasosa. As principais funções desse sistema são ventilação e fonação.

Esse sistema possui duas principais porções:

- porção condutora: responsável pelo transporte de ar até os pulmões;
- porção respiratória: responsáveis pelas trocas gasosas.

O sistema respiratório é dividido, ainda, em:

- vias aéreas altas (nariz, faringe e laringe);
- vias aéreas baixas (traqueia, brônquios, pleura e parede torácica).

VIAS AÉREAS SUPERIORES



**AMANDA KELY NOGUEIRA OLIVEIRA
FABRICIA MARIA DE SOUZA SARAIVA
BEATRIZ CALISTO CAMPOS
CECÍLIA PEREIRA BRINGEL
YURI BORGES MORAIS**

VIAS AÉREAS SUPERIORES

As vias aéreas superiores têm a função de conduzir o ar até os pulmões (ventilação), proteger contra partículas estranhas e auxiliar no olfato e na fonação.

I. Nariz

O nariz é o início das vias aéreas e é formado por uma região externa e uma região interna. O nariz externo possui alguns marcos anatômicos como a raiz, o dorso, o ápice, a asa, o septo nasal e os vestíbulos, sendo ele formado por pele e cartilagem. O nariz interno, que é a própria cavidade nasal, é constituído pelas paredes ósseas do nariz, pelas conchas nasais (superior, média e inferior) e meatos (recesso esfenoidal, meato superior, meato médio e meato inferior). Em relação às funções, essa estrutura é responsável por aquecer e umidificar o ar, filtrar partículas e participar do sentido do olfato, ou seja, o nariz prepara o ar para que ele chegue melhor aos pulmões.

II. Faringe

A faringe é uma área comum entre o sistema respiratório e o sistema digestório e possui como principal função a regulação da deglutição. Ela é dividida em três porções, que são a nasofaringe, orofaringe e laringofaringe. A nasofaringe é a porção de contato com a cavidade nasal, a orofaringe mantém relação com a língua e as amígdalas e a laringofaringe tem relação com a laringe.

III. Laringe

A laringe é dividida em três porções, as quais são a supraglote, onde está presente o adito da laringe e as pregas vocais verdadeiras e falsa (prega ventricular), a glote, que corresponde ao espaço da abertura das pregas vocais e a subglote, a região mais inferior da laringe. Além disso, esse órgão é formado por um arcabouço esqueleto-membranoso, constituído pelo osso hioide, cartilagem epiglote, cartilagem tireoide e cartilagem cricoide, além de outras cartilagens menores. As principais funções dessa estrutura são a proteção da via aérea, principalmente no impedimento da entrada de alimentos no sistema respiratório através da epiglote, além da respiração e da fonação.

CASOS CLÍNICOS

Rinite Alérgica

A **rinite alérgica** (RA) é uma condição comum na vida de inúmeros indivíduos, sendo caracterizada por uma inflamação da mucosa nasal mediada por IgE, resultante de uma exposição a alérgenos em pessoas sensibilizadas.

Nessa perspectiva, após a exposição, o alérgeno (substância natural que pode causar hipersensibilidade em indivíduos susceptíveis) é fagocitado pelas células dendríticas, que migram para o sistema linfático e apresentam o alérgeno aos linfócitos T *helper*. Esses, por sua vez, passam a promover a resposta Th2, caracterizando um processo alérgico. Além disso, a imunidade inata, também, participa promovendo uma resposta inflamatória.

Diante disso, os principais fatores de risco para a rinite alérgica são genética, exposição *in útero* ou neonatal a alérgenos, alergia alimentar, exposição à poluição e ao tabagismo.

Após a exposição, os pacientes acometidos por essa patologia apresentam prurido nasal, rinorreia, congestão nasal e crise esternutatória (crise que provoca espirros). Ademais, o paciente pode manifestar hiposmia ou anosmia, congestão nasal e hiperprodução de muco após um período de 4 a 8 horas depois da exposição.

A rinite alérgica pode ser classificada com base na frequência e gravidade dos sintomas.

Quadro 4. Classificação de rinite alérgica com base na sintomatologia.		
Intermitente	Persistente	Moderada/grave (caracteriza-se por uma das condições)
Sintomas < 4 dias/semana.	Sintomas > 4 dias/semana.	Distúrbio do sono.
Sintomas < 4 semanas consecutivas.	Sintomas > 4 semanas consecutivas.	Redução da performance laboral.

Sintomas incapacitantes.
Redução de atividades do dia a dia.

Para o diagnóstico da RA, o exame físico pode apresentar-se normal, porém, quando estão presentes, os principais achados são respiração bucal, edema periorbitário e globus faríngeo. O exame mais realizado para o diagnóstico de rinite alérgica é a rinoscopia, cuja técnica permite evidenciar características de uma mucosa inflamada, com hiperemia e edema, bem como a hipertrofia do corneto inferior. Em geral, os exames de imagem apresentam pouca aplicação para esse diagnóstico.

O tratamento de RA consiste, principalmente, no controle de exposição alérgica. Ademais, podem ser usados anti-histamínicos, corticoides intranasais, corticoides sistêmicos, imunoterapia e anticorpos monoclonais para a terapêutica desta patologia.

QUESTÕES SOBRE O ASSUNTO

Concurso Público - Edital nº 455/2017 (Médico / Otorrinolaringologia
Pediátrica)

QUESTÃO 01 – Assinale a alternativa que apresenta a célula mais responsável pelo processo inflamatório da rinite alérgica.

- A. Neutrófilos.
- B. Eritrócitos.
- C. Linfócitos.
- D. Eosinófilos.
- E. Basófilos.

GABARITO

1. D

VIAS AÉREAS INFERIORES



**FABRÍCIA MARIA DE SOUZA SARAIVA
AMANDA KELY NOGUEIRA OLIVEIRA
BEATRIZ CALISTO CAMPOS
CECÍLIA PEREIRA BRINGEL
YURI BORGES MORAIS**

VIAS AÉREAS INFERIORES

IV. Traqueia

Essa estrutura é constituída por anéis traqueais incompletos, membrana traqueal e músculo traqueal. Tem, aproximadamente, 12 cm de comprimento e 1,7 cm de diâmetro. Inicia-se ao nível da cartilagem cricoide, que está ao lado da vértebra C6, e termina no ângulo esternal, sendo sua última cartilagem denominada de “Carina”, que está ao nível de T5.

Por estar constantemente aberta, tem sua luz considerada real.

V. Brônquios

Os brônquios são continuação da traqueia e apresentam a mesma constituição dessa.

Essa estrutura anatômica é dividida em dois principais, constituindo a primeira divisão brônquica.

- Brônquio principal direito: mais retificado, maior calibre e mais curto que o esquerdo.
- Brônquio principal esquerdo: mais curvado, menor calibre e mais longo que o direito.

Entre os brônquios principais, está o ângulo subcarinal, apresentando, em média, 62 °.

Posteriormente, os brônquios apresentam a segmentação de segunda ordem. Essa, por sua vez, dará origem aos brônquios lobares (superiores e inferiores), que se dirigem aos lóbulos pulmonares.

Por fim, na segmentação de terceira ordem, os brônquios se dividem em segmentos pulmonares, formando os brônquios segmentares.

VI. Pulmões

Os pulmões constituem órgãos leves, esponjosos, elásticos e de coloração que varia de róseo, cinza ou até preto, dependendo da inalação.

Há dois pulmões, e esses apresentam diferenças entre si.

- Pulmão direito: mais curto, em razão da presença do fígado; mais largo e mais volumoso.
- Pulmão esquerdo: mais longo, menos largo, já que o coração está mais angulado para o lado esquerdo; menos volumoso e apresenta uma língua.

Fazem parte dos pulmões

1. os ápices dos pulmões que são arredondados.
2. as bases dos pulmões que são largas e côncavas.
3. as bordas dos pulmões:
anterior - pontiaguda;
posterior - convexa;
inferior - côncava.
4. as superfícies pulmonares:
costal - extensa e convexa;
mediastinal;
diafragmática.
5. os lobos pulmonares:
pulmão direito: lobo superior, médio e inferior (fissura oblíqua e fissura horizontal);
pulmão esquerdo: lobo superior e inferior (fissura oblíqua).
6. os hilos pulmonares - presentes na superfície mediastinal.
São componentes: os brônquios principais, as artérias pulmonares e as veias pulmonares. Além das artérias brônquicas, as veias brônquicas, os nervos autônomos e os vasos linfáticos.
7. as pleuras pulmonares.
A pleura constitui uma lâmina serosa que envolve o pulmão, sendo dividida em duas:
 - pleura visceral: possui inervação autonômica e recobre diretamente o pulmão.
 - pleura parietal: possui inervação sensitiva e recobre internamente a

caixa torácica.

Entre as duas pleuras, há o espaço pleural, espaço virtual e com pressão negativa, que permite o deslizamento de uma sobre a outra, facilitando a dinâmica respiratória.

CASOS CLÍNICOS

Derrame Pleural

O **derrame pleural** consiste em um desequilíbrio entre os processos de formação e reabsorção do líquido pleural, o que resulta em um acúmulo desse líquido.

Esse líquido acumula-se em mínima quantidade no interior da cavidade pleural de forma fisiológica e favorece o deslizamento dos folhetos pleurais, bem como dificulta a separação entre eles. Esse fluido é formado a partir dos capilares sanguíneos da pleura parietal, mediante elevada pressão hidrostática. Por sua vez, sua reabsorção ocorre através dos capilares linfáticos e dos capilares sanguíneos da pleura visceral. Um desbalanço entre os processos de formação e reabsorção caracteriza o derrame pleural.

O estado de permeabilidade da membrana pleurocapilar é de suma importância para determinar a composição do líquido pleural. Caso esse se encontre muito alterado, caracteriza um exsudato, derrame com aumento da quantidade de proteínas. Se estiver normal ou pouco alterado, caracteriza um transudato.

Diante disso, para a determinação da causa do derrame, pode ser feita a investigação pleural, mediante a toracocentese e biópsia. O derrame pode, ainda, ser diferenciado pelos critérios de Light (explicitados na tabela abaixo) em exsudato e transudato.

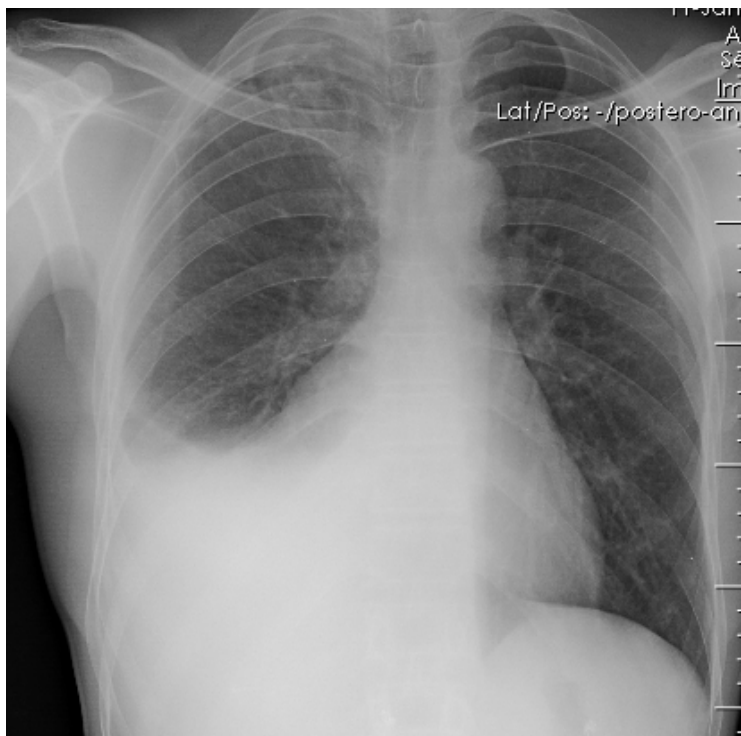
Quadro 5. Critérios de Light para diferenciar entre transudato e exsudato.	
Transudato	Exsudato
Relação taxa de proteína no líquido pleural/proteína sérica < 0,5	Relação taxa de proteína no líquido pleural/proteína sérica > 0,5

Relação taxa de LDH no líquido pleural/LDH sérico < 0,6	Relação taxa de LDH no líquido pleural/LDH sérico > 0,6
Taxa absoluta de LDH no líquido pleural < 2/3 do limite superior da taxa sérica normal	Taxa absoluta de LDH no líquido pleural > 2/3 do limite superior da taxa sérica normal

O derrame pleural do tipo exsudato pode ser decorrente de processos infecciosos como a tuberculose e a pneumonia, e processos não infecciosos como as neoplasias metastáticas, embolia pulmonar e colagenoses.

O derrame pleural do tipo transudato pode ser decorrente de hipoalbuminemia, elevada da pressão hidrostática, insuficiência cardíaca, cirrose hepática, nefropatia, glomerulonefrite, atelectasia e mixedema.

Figura 22. Exame de radiografia do tórax em incidência pósterio-anterior. Na imagem, observa-se uma radiopacidade na região da base pulmonar direita em forma de parábola.



Caso cortesia de Vivek Pai, Radiopaedia.org, rID: 27112.

Bronquiectasia

As **bronquiectasias** consistem nas dilatações brônquicas permanentes, derivadas da manutenção do processo inflamatório, este sendo mediado por citocinas liberadas por neutrófilos, somado ao processo de reparação com a formação de fibrose.

O quadro clínico desta patologia, em geral, origina-se de episódios de bronquiolite obliterante, comum durante a manifestação de uma infecção viral ou bacteriana. Em sua maioria, os pacientes acometidos por essa enfermidade apresentam manifestações clínicas como tosse, expectoração purulenta e hemoptises, esse último sendo resultado do surgimento de circulação nas paredes brônquicas. Além disso, os pacientes com bronquiectasia podem apresentar estertores úmidos, pneumonias de repetição, dispneia, roncocal, sibilocal, dor torácica, bem como, menos frequentemente, hipocratismo digital, tiragem, edema de membros inferiores e cianose.

As bronquiectasias podem ter diferentes causas, porém, a clínica é bastante semelhante, apresentando expressiva morbidez em seus portadores.

Quadro 6. Principais causas de bronquiectasias.				
Pós-infecciosas	HIV	Pneumonia	Tuberculose	Traqueobronquite por <i>Bordetella pertussis</i>
Congênitas	Cisto pulmonar congênito	Fibrose cística	Síndrome de Williams-Campbell	Deficiência de alfa ¹ -antitripsina
Imunodeficiências	Deficiência de subclasses de IgG	Deficiência de IgA	Imunodeficiência combinada severa	Hipogamaglobulinemia variável comum
Anormalidades na função dos neutrófilos	Síndrome de Shwachman-Diamond	Doença Grânulomatosa crônica	Síndrome de Chediak-Higashi	AIDS
Anormalidades ciliares	Discinesia ciliar primária	Síndrome de Kartagener	Síndrome de Young	

Em geral, os pacientes com bronquiectasias são infectados por hemófilo, pneumococo e anaeróbios, mas também podem ser encontrados *Staphylococcus aureus* e germes gram-negativos aeróbios. Em algumas situações, como na fibrose cística, *Pseudomonas aeruginosa* e *Staphylococcus aureus* são bastante prevalentes.

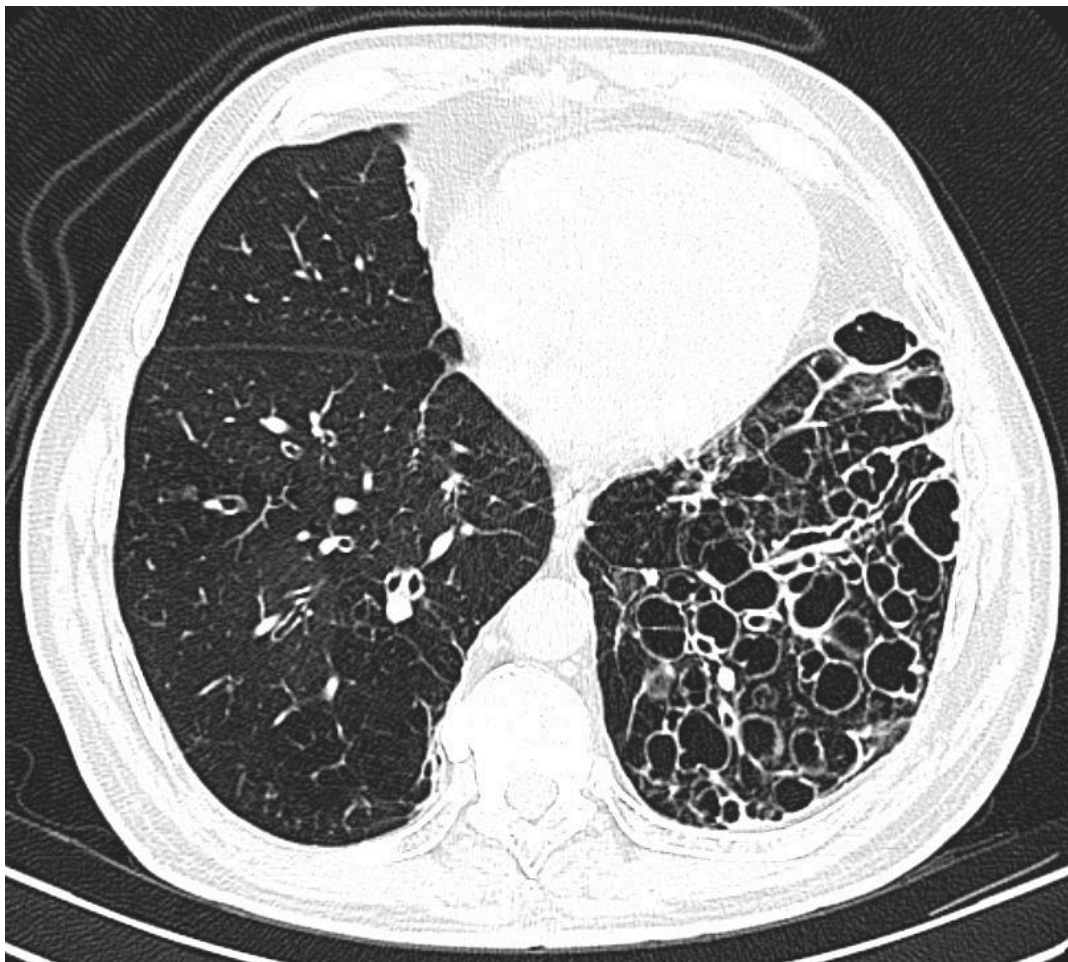
Para o diagnóstico dessa patologia, a radiografia tem um papel de suma importância, visto que permite visualizar áreas com brônquios dilatados e paredes espessadas, perda de volume pulmonar, hiperinsuflação compensatória, impactação mucoide e formações císticas. Além disso, os achados radiológicos prevalecem nas metades inferiores dos pulmões. Quando as dilatações predominam em metades superiores, pode haver sangramento sem evidências de supuração (bronquiectasias secas). Nesse sentido, o exame de melhor escolha para o diagnóstico de bronquiectasia é a tomografia computadorizada, sobretudo, em razão do padrão radiológico do tipo reticulonodular.

Diante disso, as bronquiectasias podem ser classificadas de acordo com sua apresentação radiológica em

- **cilíndricas:** dilatações brônquicas uniformes.
- **císticas-saculares:** as dilatações aumentam progressivamente em direção à periferia do pulmão ou tendem à forma esférica.
- **varicosas:** os brônquios dilatados possuem tamanho e forma irregulares.

Por fim, a base para o tratamento dessa condição patológica consiste em controlar os sintomas, prevenir complicações e proporcionar melhor qualidade de vida para os pacientes.

Figura 23. Exame de tomografia computadorizada do tórax no plano transversal. Na imagem, observa-se as dilatações brônquicas mimetizando cistos.



Caso cortesia do Bruno Di Muzio, Radiopaedia.org, rID: 18289

Pneumonia

A **pneumonia** constitui uma doença infecciosa e contagiosa, podendo ser subdividida em duas: pneumonia adquirida na comunidade (PAC) e pneumonia hospitalar (PH). A primeira, é uma importante causa de morte no contexto brasileiro, ainda que tenha sido observada uma redução no número de casos. A segunda, diferencia-se da primeira por ser adquirida no ambiente hospitalar, após 48 horas da admissão.

As vias aéreas são constantemente expostas ao meio ambiente. Em meio a essa situação, podem ocorrer processos de microaspiração, em que patógenos do trato superior são aspirados e chegam aos alvéolos, provocando um processo inicial de pneumonite (inflamação das paredes dos alvéolos).

Após o processo inflamatório, haverá o extravasamento de plasma e células para o interior do alvéolo, levando à consolidação. Além dessa forma de contaminação, pode ocorrer a penetração de patógenos pelo sangue (via hematogênica) ou a inalação de partículas aerossolizadas (via inalatória).

Nesse contexto, nas fases iniciais da doença, há uma redução da ventilação alveolar enquanto o fluxo sanguíneo permanece normal, levando a formação de uma região de *shunt* e provocando hipoxemia. À medida que a doença progride, tem-se uma redução também do fluxo sanguíneo, equilibrando a relação ventilação/perfusão e melhorando a hipoxemia.

Os principais agentes etiológicos são:

Quadro 7. Principais agentes etiológicos das pneumonias.				
Germes típicos	<i>Streptococcus pneumoniae</i>			
Germes atípicos	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> ,	<i>Chlamydia pneumoniae</i>	<i>Legionella pneumophila</i>	
Enterobactérias (comuns em pacientes com DPOC)	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Enterobacter</i>
Gram-negativos (comuns em pacientes idosos)	<i>Haemophilus influenzae</i>			
Vírus	Vírus influenza A	Vírus influenza B	SARS-CoV 2	Vírus sincicial respiratório
Fungos	<i>Aspergillus</i>	Gênero <i>Candida</i>	Gênero <i>Cryptococcus</i>	Gênero <i>Histoplasma</i>

O diagnóstico da PAC baseia-se na caracterização clínica e radiológica. A apresentação clínica constitui um quadro, geralmente, agudo com evolução em poucos dias. Os sinais e sintomas respiratórios são os mais frequentes. A tosse pode ser, inicialmente, seca e progredir para produtiva. A dor torácica também pode estar presente, podendo ser de origem muscular, decorrente de tosse frequente e/ou intensa, ou de origem pleurítica. Além desses sintomas, podem estar presentes dispneia, febre (>38°) associadas a prostração e calafrios, cefaleia, dor abdominal, mialgia, vômitos e diarreia.

No exame físico, é possível perceber a presença de consolidação, caracterizada pelo aumento do frêmito toracovocal, presença de macicez à percussão, murmúrio vesicular e expansibilidade reduzidos.

O exame de imagem padrão-ouro para visualizar a síndrome consolidativa é a radiografia de tórax, em que é possível visualizar o padrão alveolar com aspecto algodinoso (opacidades de limites mal definidos), bem como a presença de aerobroncogramas.

O tratamento dessa patologia configura-se por meio do **CURB-65**, parâmetro usado para avaliar a gravidade da pneumonia, ajudando a indicar o melhor tratamento, em que são analisados nível de consciência, ureia, frequência respiratória, pressão sanguínea (*blood pressure*), além da idade (> 65 anos).

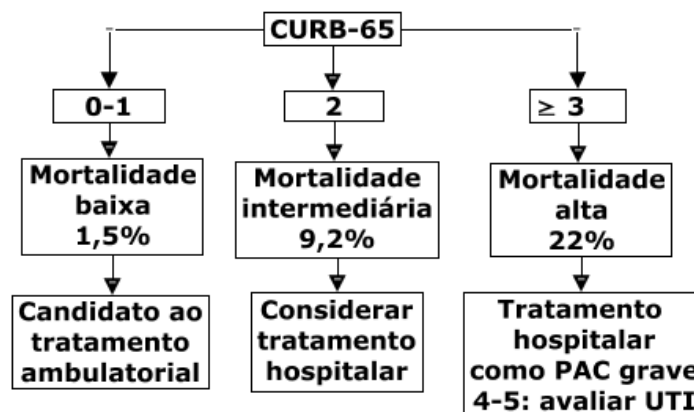


Figura 24. Exame radiográfico de tórax em incidência pósterio-anterior. Na imagem, observa-se uma radiopacidade algodonosa no lobo superior direito.



Caso cortesia de Kenny Sim, Radiopaedia.org, rID: 35801

Tromboembolismo Pulmonar

O **tromboembolismo pulmonar** (TEP), ou também chamado embolia pulmonar, compreende a obstrução da circulação da artéria pulmonar por coágulos provenientes, em sua maioria, da desintegração de trombos em veias sistêmicas, em geral, presentes nos membros inferiores.

Essa patologia decorre do tromboembolismo venoso (TEV), que, por sua vez, compreende a trombose venosa profunda (TVP). A TVP consiste em um evento básico e apresenta como principais sítios de formação a perna e a pelve.

Nesse sentido, existem alguns fatores que favorecem o surgimento dos trombos e funcionam de forma sinérgica, sendo eles incluídos na tríade de Virchow: estase venosa, hipercoagulabilidade e lesão da parede do vaso. O

evento inicial é a formação de trombina a partir da cascata de coagulação iniciada pelo fator de ativação tecidual. Após a formação do trombo, tem-se a ação do sistema fibrinolítico, dissolvendo o trombo. Entretanto, na presença de fatores de risco, esse último evento pode não ocorrer de maneira correta, e algum fragmento do trombo pode ganhar a circulação, funcionando como êmbolo, que percorrem o sistema venoso, as cavidades cardíacas e chegam às artérias pulmonares.

Quadro 8. Principais fatores de risco para TEP.	
Fatores de riscos maiores	Fatores de riscos menores
Politraumatismo/trauma medular	Doenças cardíacas congênitas
Prótese de quadril ou joelho	Insuficiência cardíaca congestiva
Pós-operatório	Idade > 65
Cirurgia com tempo anestésico > 30 min	Cirurgia com tempo anestésico < 30 min
Gravidez a termo	Cateter venoso central
Parto cesáreo	Anticoncepcional oral
Fratura de membros inferiores	Obesidade

Os sinais e sintomas do TEP agudo são inespecíficos. Em sua maioria, compreendem tosse, dispneia, dor torácica, hemoptise ou síncope. A combinação desses sintomas com os fatores de risco favorece o diagnóstico.

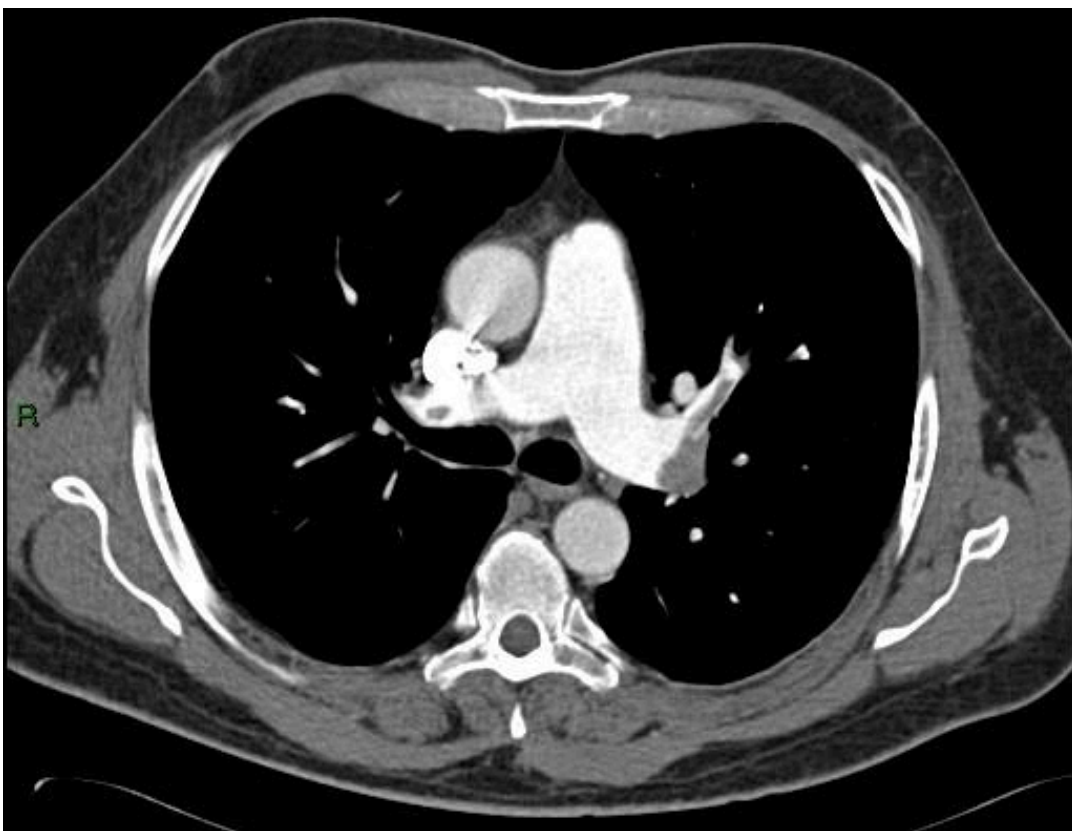
O exame padrão-ouro para o diagnóstico de TEP é a angiotomografia *multislice*. Dessa forma, quando se tem uma alta probabilidade desse diagnóstico, a angiotomografia pode ser pedida para confirmação da hipótese; entretanto, para baixa probabilidade ou quando há fraca suspeição, o D-dímero pode descartar o diagnóstico de TEP.

Ademais, outros exames podem ser pedidos para o melhor diagnóstico como hemograma, gasometria arterial, marcadores de lesão miocárdica, eletrocardiograma, ecodoppler venoso dos membros inferiores, ecocardiograma, radiografia de tórax, cintilografia pulmonar, ressonância

magnética nuclear, angiotomografia pulmonar e tomografia computadorizada de tórax.

O tratamento consiste, principalmente, no suporte hemodinâmico e respiratório, bem como no uso de anticoagulantes.

Figura 25. Exame de tomografia computadorizada do tórax com contraste no plano transversal. Na imagem, observa-se trombo ocluindo a artéria pulmonar esquerda.



Caso cortesia de Sajoscha A. Sorrentino, Radiopaedia.org, rID: 14839

Pneumotórax

O **pneumotórax** é o acúmulo anômalo de ar no espaço pleural. Essa patologia pode ser classificada, de acordo com a etiologia, podendo ser pneumotórax espontâneo, sendo este subdividido em primário ou secundário, e em pneumotórax adquirido, que pode ser iatrogênico ou traumático.

O pneumotórax espontâneo caracteriza-se por coleção súbita de ar na cavidade pleural de início espontâneo e ocorre, geralmente, em indivíduos jovens do sexo masculino de fenótipo magro e alto, sem traumatismo. Quando primário, ocorre em razão da ruptura de bolhas subpleurais (*blebs*) congênitas;

essas são de origem fisiológica e sem causa conhecida para sua presença, e possui melhor prognóstico. Quando secundário, há o reconhecimento clínico ou radiológico de uma doença pulmonar preestabelecida, incluindo doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), asma, enfisema ou infecções, por exemplo.

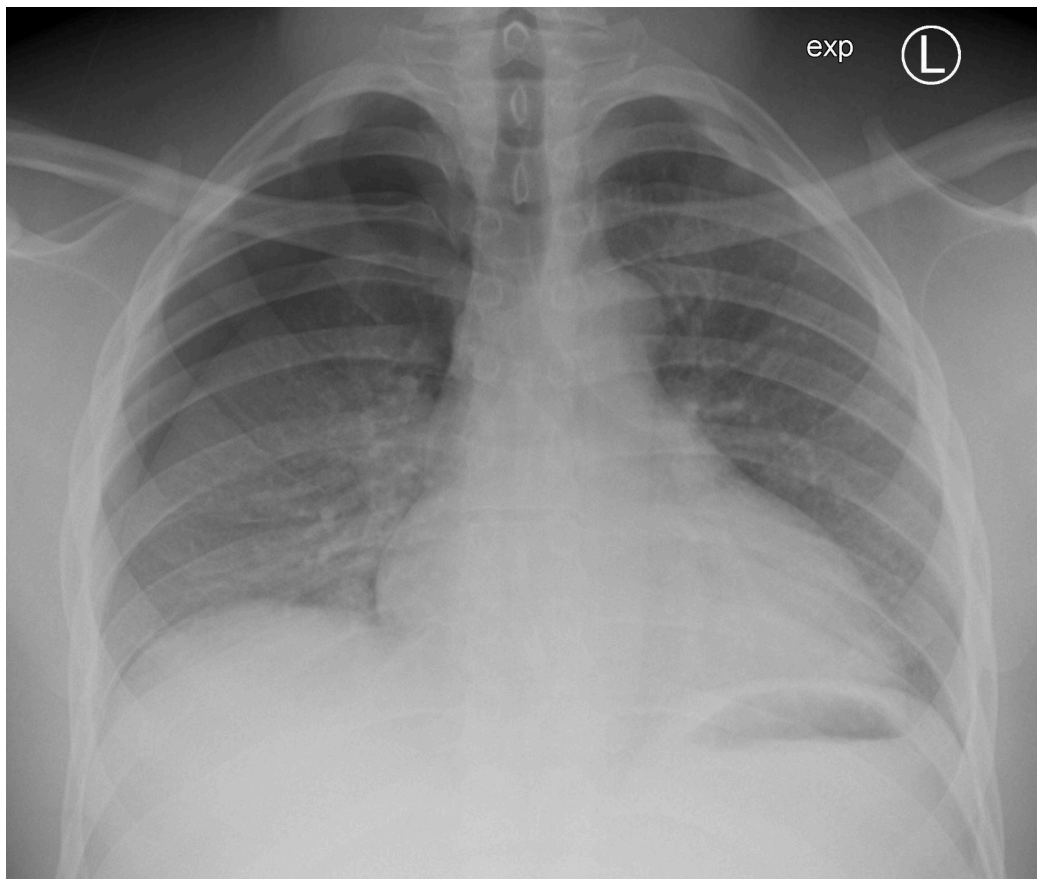
O pneumotórax adquirido traumático decorre de um trauma torácico direto, podendo ser aberto ou fechado. Nas lesões penetrantes, todas as camadas da parede torácica são rompidas, permitindo a entrada de ar na cavidade pleural. O trauma fechado, geralmente, decorre da perfuração do pulmão por espículas ósseas, quando há fratura de uma ou mais costelas.

Há ainda o pneumotórax adquirido iatrogênico, decorrente de procedimentos médicos invasivos, incluindo punções transtorácicas, punções venosas, toracocenteses, entre outros.

O diagnóstico do pneumotórax é feito com base no quadro clínico do paciente, que relata, mais frequentemente, dor pleurítica aguda em pontada, dispneia e tosse irritativa, além do exame físico, caracterizado por redução do murmúrio vesicular homolateral, redução do frêmito toracovocal e timpanismo à percussão. Pode-se utilizar, também, de exames complementares, incluindo radiografia e tomografia de tórax. Na radiografia de tórax, visualiza-se a presença de uma linha pleural, correspondente à pleura visceral, afastada da pleura parietal, com uma área de hipertransparência entre elas.

Em relação ao tratamento do pneumotórax, não há um consenso estabelecido, havendo diversas abordagens para o manejo inicial e para a prevenção de recorrência desse quadro. Dependendo do quadro clínico, do volume do pneumotórax e da presença ou não de doença preexistente, o manejo pode variar desde observação ambulatorial a internação, ou um procedimento cirúrgico.

Figura 26. Exame radiográfico de tórax em expiração na incidência pósterio-anterior. Na imagem, observa-se os limites do lobo superior do pulmão direito, indicando uma área de acúmulo de ar acima desse limite com ausência de vascularização local.



Caso cortesia de Andrew Dixon, Radiopaedia.org, rID: 48365

Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

A **doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)** caracteriza-se por obstrução ao fluxo aéreo não totalmente reversível, sendo geralmente progressiva, e está associada a uma resposta inflamatória pulmonar decorrente da exposição a partículas ou gases tóxicos, principalmente do tabagismo. Após a exposição, há a ativação de várias células, incluindo neutrófilos, macrófagos e linfócitos, com a liberação de mediadores inflamatórios, o que leva a um ciclo vicioso de dano e reparo, gerando, assim, alteração estrutural nas vias aéreas e no parênquima pulmonar.

A DPOC engloba a bronquite crônica, que acomete, primariamente, as vias aéreas, e caracteriza-se por quadro clínico de tosse produtiva por mais de 3 meses, no período de 2 anos consecutivos, e o enfisema pulmonar, que

acomete, primariamente, o parênquima pulmonar e caracteriza-se por destruição da membrana alveolar, com aumento dos ácinos alveolares. Essas duas condições, em geral, se sobrepõem no paciente acometido, causando limitação ao fluxo de ar.

O diagnóstico é feito com base no quadro clínico, caracterizado por dispneia progressiva, que se inicia para os grandes esforços e evolui para as atividades cotidianas e até ao repouso; tosse crônica, que pode iniciar de maneira intermitente, passando a ser diária e ainda evoluir de seca para produtiva, sendo mais presente, em geral, pela manhã; além de outros sintomas como aperto no peito e sibilância, em casos mais graves.

Fatores de risco, como histórico tabágico acima de 20 anos/maço e idade avançada, também contribuem para diagnosticar a doença, que é confirmada com a realização da espirometria, indicando relação VEF1/CVF abaixo de 0,7 após o uso de broncodilatador, caracterizando distúrbio ventilatório obstrutivo.

Outros exames complementares podem auxiliar no diagnóstico da doença, incluindo a radiografia de tórax, que mostra hipertransparência pulmonar bilateral, presença de bolhas, evidências de hiperinsuflação pulmonar e retificação das cúpulas diafragmáticas.

O tratamento busca prevenir a progressão da doença, aliviar os sintomas, aumentar a tolerância aos exercícios, tratar exacerbações e complicações, além de diminuir a mortalidade. Entre as medidas terapêuticas, devem-se incluir cessação do tabagismo, reabilitação, fármacos broncodilatadores, e, em alguns casos, cirurgias são necessárias. Além disso, o tratamento é baseado nos critérios de avaliação de GOLD, que utiliza a escala de dispneia (mMRC) e o teste de avaliação da qualidade de vida (CAT) como base.

Figura 27. Exame radiográfico de tórax em incidência pósterio-anterior. Na imagem, observa-se uma hiperinsuflação pulmonar bilateral secundária à enfisema pulmonar como achado da DPOC.



Caso cortesia de Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 8512

Insuficiência Respiratória

A **insuficiência respiratória** é um desequilíbrio funcional do pulmão, caracterizado pela incapacidade de manutenção da devida oxigenação dos tecidos e insuficiente eliminação do dióxido de carbono produzido no organismo. Pode ser dividida em aguda ou crônica, de acordo com o tempo de instalação e quanto à duração da doença. Em alguns casos, uma insuficiência respiratória crônica pode agudizar. Pode ainda ser subdividida em insuficiência respiratória hipoxêmica ou hipercápnica.

A insuficiência respiratória hipoxêmica é caracterizada por gasometria com PaO₂ menor ou igual a 60 mmHg e saturação de O₂ < 90%. O que ocorre nesse quadro são alterações no parênquima pulmonar gerando hipoxemia, ou seja, falta de oxigênio no sangue, seguida de retenção de CO₂. A hipoxemia pode estar relacionada a vários mecanismos, incluindo o distúrbio ventilação/perfusão (V/Q), sendo este o distúrbio mais comum da troca gasosa pulmonar, e ocorrendo quando um grupo de alvéolos é pouco ventilado, mas continua sendo bem perfundido, fazendo com que o sangue que passe por esses, seja mal oxigenado. Outro mecanismo é o *shunt* arteriovenoso pulmonar, definido pela passagem de sangue pobre em oxigênio, por áreas do pulmão sem nenhuma ventilação, ou seja, relação V/Q=0.

A insuficiência respiratória hipercápnica, também chamada ventilatória, caracteriza-se, inicialmente, por elevação da PaCO₂, acima de 50 mmHg, seguida de quadro de hipóxia. Em geral, ocorre devido à hipoventilação pulmonar, em casos de fadiga ou comprometimento muscular, gerando acúmulo de CO₂ que não é devidamente eliminado e pode gerar um quadro de acidose respiratória, além de reduzir a PaO₂. As causas principais para essa condição incluem disfunção no drive respiratório, na inervação dos músculos que auxiliam na respiração, na musculatura acessória ou ainda na própria caixa torácica, com a redução da expansão pulmonar. Pode decorrer, também, da obstrução das vias aéreas superiores, que impede a chegada de ar nos alvéolos e a troca gasosa.

Os pacientes com insuficiência respiratória, em geral, manifestam, inicialmente, nenhum sintoma, sendo o quadro detectado apenas por meio de provas de função pulmonar. Em quadros agudos, os pacientes, geralmente, manifestam sintomas; em quadros mais crônicos, as manifestações tendem a ser inexpressivas.

Quadro 9. Manifestações clínicas da insuficiência respiratória aguda.	
Hipoxêmica	Hipercápnica
Taquicardia	Sonolência
Taquipneia	Letargia
Ansiedade	Inquietação
Diaforese	Tremor
Confusão mental	Fala arrastada

Cianose	Cefaleia
Hipertensão ou Hipotensão	<i>Flapping</i>
Bradycardia	Papiledema
Acidose láctica	Diaforese
Convulsões	Coma
Coma	

O tratamento depende da fase em que o paciente se encontra. Em casos em que o paciente está agudamente descompensado, a conduta envolve controle das vias respiratórias, correção da hipoxemia e assistência ventilatória. Em casos crônicos e de progressão lenta, deve-se diagnosticar a doença de base e tratá-la adequadamente, para evitar a descompensação da insuficiência.

Tuberculose Pulmonar

A **tuberculose pulmonar** é uma doença infecciosa muito prevalente e tem como agente etiológico mais importante o *Mycobacterium tuberculosis*, que tem como via de entrada as vias aéreas e é transmitido por meio de gotículas com a presença de bacilos viáveis, eliminadas, principalmente, pela tosse ou fala de indivíduos portadores da doença. Depois de inalados, os bacilos alcançam os alvéolos pulmonares, onde se implantam e passam a ser fagocitados por macrófagos. Nesse momento, eles podem ser contidos ou, caso a resposta imunológica não seja efetiva, podem deixar o interior dessas células e disseminarem-se pelos vasos linfáticos, até alcançarem os linfonodos regionais. Podem, ainda, alcançar a corrente sanguínea, onde passam a se multiplicar e propagar para outros órgãos, além dos pulmões.

No caso dos bacilos fagocitados pelos macrófagos, eles passam a se multiplicar ainda dentro dessas células, que migram para o interior dos tecidos, onde há o recrutamento de células do sistema imunológico adaptativo, como linfócitos T, células dendríticas e macrófagos, para deter o patógeno, por meio da formação de granulomas. Quando o patógeno escapa do controle imunológico e causa a doença pela primeira vez no indivíduo, define-se tuberculose primária; quando o indivíduo tem uma nova infecção após uma anterior, chama-se tuberculose pós-primária ou secundária, a qual ocorre mais tardiamente.

As manifestações clínicas da doença, que tem curso crônico, incluem febre, adinamia, anorexia, emagrecimento e sudorese noturna, além de sintomas específicos do local acometido. No caso da tuberculose pulmonar, a tosse é um dos principais sintomas e pode ser inicialmente seca, apresentando posteriormente expectoração, hemoptóicos ou ainda hemoptise. Além disso, outros sintomas manifestos são dor torácica e dispneia, com a progressão da doença. No caso da tuberculose extrapulmonar, esta pode ser pleural, ganglionar, meningoencefálica ou osteoarticular, e o paciente apresenta sintomas específicos dependendo do local acometido.

O padrão-ouro para diagnóstico da tuberculose é o exame bacteriológico, que permite a identificação do bacilo por cultura, e tem um rendimento semelhante ao da broncoscopia com lavado broncoalveolar (LBA). Para a realização desse, deve-se coletar duas amostras de escarro espontâneo, uma no momento da consulta e a segunda na manhã do dia seguinte, em jejum, e, em casos de pacientes sem escarro espontâneo, pode-se realizar a expectoração induzida, utilizando de solução hipertônica.

Caso não se consiga o diagnóstico com a coleta de escarro e persista a suspeita de tuberculose pulmonar, pode-se proceder com a broncoscopia e coleta de LBA para baciloscopia e cultura. A baciloscopia é a pesquisa de bacilos álcool-ácido resistentes em esfregaço de amostra, utilizando-se da análise microscópica, sendo o método ideal para detectar indivíduos bacilíferos. A cultura é feita por meio de cultivo e identificação do *Mycobacterium tuberculosis*, sendo mais utilizada para a confirmação do diagnóstico.

O diagnóstico também pode ser feito por exames de imagem, destacando-se o uso da radiografia simples de tórax e tomografia computadorizada de tórax, possibilitando a visualização de diversas lesões, incluindo cavitações, padrões intersticiais, consolidações e outros achados, principalmente nos ápices dos pulmões. O tratamento é feito, em geral, com o uso de antibióticos.

Figura 28. Exame de tomografia computadorizada de alta resolução do tórax com algoritmo de reconstrução para parênquima pulmonar no plano transversal. Na imagem, observa-se um padrão de “árvore em brotamento”.



Caso cortesia de The Radswiki, Radiopaedia.org, rID: 12039

Asma

A **asma** é uma doença caracterizada pela limitação reversível, tanto espontaneamente como com o uso de broncodilatadores ao fluxo de ar das vias aéreas, causada por aumento anormal da responsividade brônquica a diversos estímulos, o que desencadeia um processo inflamatório crônico, com um ciclo contínuo de agressão e reparo, que pode resultar no remodelamento das vias aéreas. Essa limitação ao fluxo pode ocorrer de forma espontânea ou em resposta a agentes, como alérgenos. Além disso, é descrita, clinicamente, pela ocorrência de episódios intermitentes de dispneia, principalmente noturna,

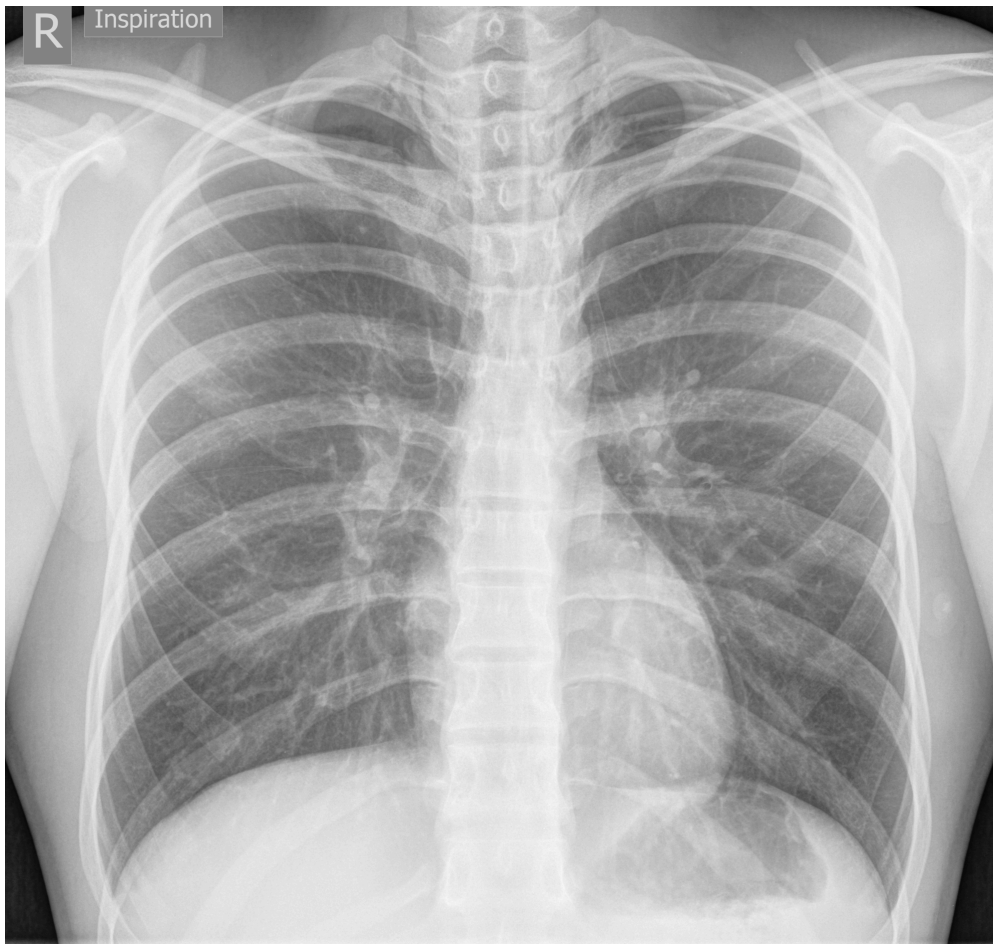
tosse e sibilos expiratórios, podendo ainda ser acompanhada de opressão torácica.

A inflamação das vias aéreas é o mecanismo central na patogênese da asma, apesar de ser um processo complexo e heterogêneo, não totalmente explicável. Por sua complexidade, a asma é reconhecida por ter diferentes fenótipos clínicos, resposta diferenciada ao tratamento e às diferentes histórias naturais da doença. A cascata inflamatória envolve diversas células e citocinas inflamatórias, incluindo os mastócitos, responsáveis pela liberação de agentes broncoconstritores pré-formados (histamina) e os eosinófilos que têm um papel importante no desenvolvimento da fibrose subepitelial, podendo desencadear exacerbações.

O diagnóstico da asma inclui a história clínica do paciente, onde são relatados dispneia, sibilância, tosse intensa e opressão torácica, sendo estes sintomas iniciados, geralmente, na infância, e associados a uma história familiar positiva. Ao exame físico, é comum auscultar sibilos e perceber a presença de tiragem intercostal com uso de musculatura acessória. Além disso, a espirometria é um exame indispensável, podendo ser normal ou apresentar obstrução das vias aéreas, com ou sem resposta ao broncodilatador. Os exames radiográficos não costumam evidenciar alterações devido à asma propriamente dita, demonstrando apenas espessamento brônquico, mas contribui para o diagnóstico diferencial da doença.

O tratamento da asma é baseado no controle de sintomas e na redução de riscos de exacerbações e, em geral, envolve o uso de beta-2-agonistas e de corticoides inalatórios associados, variando de acordo com a manifestação da doença no paciente e o estágio desta.

Figura 29. Exame radiográfico de tórax em incidência pósterio-anterior. Na imagem, observa-se espessamento da árvore brônquica.



Caso cortesia de Sally Ayesa, Radiopaedia.org, rID: 98995

QUESTÕES SOBRE O ASSUNTO

PROVA DE RESIDÊNCIA – UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

QUESTÃO 01 – Homem, 65 anos, coronariopata grave, apresenta-se com ortopneia, edema de membros inferiores, Rx de tórax com pequeno derrame pleural bilateral. Com base nesse diagnóstico, assinale a alternativa correta.

- A. Relação LDH LP/LDH sérica = 0.9.
- B. A citologia total e diferencial mostra predomínio de neutrófilos.

- C. A toracocentese não está indicada, pois sabe-se que se trata de um transudato.
- D. A biópsia pleural está indicada e deve ser realizada no hemitórax direito.
- E. O diagnóstico etiológico mais provável é síndrome de Dressler.

PROVA DE RESIDÊNCIA COM PRÉ-REQUISITO: PNEUMOLOGIA DA
ASSOCIAÇÃO CATARINENSE DE MEDICINA

QUESTÃO 02 – Não é uma manifestação clínica frequente em pacientes com bronquiectasias nos lobos inferiores:

- A. tosse crônica e seca.
- B. estertores úmidos.
- C. hemoptises de repetição.
- D. hipocratismo digital.
- E. pneumonias de repetição.

QUESTÃO 03 – Qual das recomendações abaixo é a mais importante para o tratamento de um paciente com bronquiectasias bilaterais e sem indicação para tratamento cirúrgico?

- A. Aderir ao programa terapêutico proposto.
- B. Aprender a maneira correta do uso de antibióticos.
- C. Fazer drenagem postural, continuamente.
- D. Usar diariamente um agente expectorante via oral, como, por exemplo, a Acetilcisteína.
- E. Fazer nebulizações diariamente.

FUNPAR NC/UFPR - CHC-UFPR - Residência em Atenção Hospitalar

QUESTÃO 04 – A patogênese da pneumonia relacionada à assistência à saúde envolve a interação entre patógeno, hospedeiro e variáveis epidemiológicas que facilitam essa dinâmica (ANVISA, 2017). Corresponde(m) à principal origem desse evento adverso:

- A. procedimentos invasivos.
- B. déficit imunitário.
- C. microaspirações.
- D. foco infeccioso à distância.
- E. via hematogênica.

CEUB - HCBR - Residência em Enfermagem - Área: Cardiovascular - 2021

QUESTÃO 05 – Avalie o caso a seguir e assinale a opção que representa a alternativa correta. Paciente do sexo feminino, 49 anos de idade, internada no 2º dia pós-operatório de histerectomia por mioma uterino, apresenta quadro de síncope e dispneia na enfermaria. Sem dor, febre, edema periférico ou sangramento exteriorizado. Na avaliação inicial, estava orientada, afebril, taquipneia, com pressão arterial de 110/70 mmHg, frequência cardíaca de 122 bpm; a SpO2 era de 88% em ar ambiente; inexistiam estigmas patológicos adicionais na propedêutica cardiopulmonar. Um eletrocardiograma demonstrou taquicardia sinusal. É provável que o caso seja de:

- A. tromboembolia venosa profunda
- B. tromboembolia pulmonar
- C. angina instável
- D. fibrilação atrial
- E. hipertensão pulmonar

Instituto AOCP - Prefeitura de Recife - 2020

QUESTÃO 06 – Paciente de 36 anos de idade, sexo feminino, procura a unidade de saúde com queixas de formigamento, dor e vermelhidão no

membro inferior direito. Após exames sanguíneos e de imagem, a paciente recebe um diagnóstico médico de trombose venosa profunda em membro inferior direito. Diante do exposto, assinale a alternativa que corresponde à complicação que apresenta alto índice de mortalidade em casos como o relatado.

- A. Insuficiência venosa crônica.
- B. Embolia pulmonar.
- C. Eczema.
- D. Mudanças na pele.
- E. Dor acompanhada de varizes.

Residência Unicamp 2018 - Pneumologia

QUESTÃO 07 – Homem, 27 anos, previamente hígido, procura o pronto-socorro com queixa de dor torácica súbita há uma hora, em pontada, que piora com a respiração, acompanhada de leve dispneia.

Exame físico: afebril, normotenso e com perfusão periférica normal. Tórax: inspeção estática = sem alterações. Inspeção dinâmica = diminuição da expansibilidade à direita. Percussão = som timpânico e murmúrio vesicular diminuído à direita. Qual é o diagnóstico?

- A. Pneumonia.
- B. Derrame pleural.
- C. Embolia de pulmão.
- D. Pneumotórax.

QUESTÃO 08 – A DPOC é uma doença caracterizada pela limitação do fluxo aéreo que não é totalmente reversível. Analise as informações abaixo sobre esta doença e assinale a alternativa que apresenta informação incorreta.

- A. A DPOC é uma doença progressiva e associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões a partículas ou gases nocivos.

- B. O fator de risco mais importante para o desenvolvimento do DPOC é a fumaça do cigarro.
- C. O diagnóstico de DPOC deve ser confirmado em qualquer indivíduo que apresente sintomas e história característicos, sem a necessidade de exames complementares.
- D. O tratamento farmacológico, para a DPOC, melhora sintomas, reduz a frequência e gravidade das exacerbações e aumenta a tolerância aos exercícios físicos.

Instituto Excelência - 2017 - Prefeitura de Guaratinguetá - SP - Médico PSF

QUESTÃO 09 – A DPOC é uma doença com repercussões sistêmicas, prevenível e tratável, caracterizada por limitação do fluxo aéreo pulmonar, parcialmente reversível e geralmente progressiva. Assinale com (V) para uma alternativa verdadeira ou com (F) para uma alternativa falsa sobre DPOC.

() A bronquite crônica é uma manifestação da DPOC e é definida clinicamente pela presença de tosse e expectoração na maioria dos dias por, no mínimo, três meses/ano durante dois anos consecutivos.

() O enfisema pulmonar é uma manifestação da DPOC definida anatomicamente como diminuição dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal, com destruição das paredes alveolares.

() A asma, uma manifestação da DPOC, é uma doença inflamatória crônica caracterizada por hiperresponsividade das vias aéreas inferiores e por limitação variável ao fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento.

() O tabagismo é responsável por 80 a 90% das causas determináveis da DPOC.

() São sintomas da DPOC falta de ar, tosse crônica, expectoração regular, bronquites frequentes no inverno, sibilância.

- A. V-F-F-V-V
- B. V-F-V-F-V
- C. F-V-F-V-F
- D. V-V-F-V-V
- E. F-V-V-F-V

CETREDE - 2019 - Prefeitura de São Gonçalo do Amarante - CE

QUESTÃO 10 – A Insuficiência Respiratória Aguda (IRpA) é a incapacidade de se manter um estado eficiente de trocas gasosas entre o organismo e a atmosfera. A IRpA pode resultar de disfunções pulmonares, da parede torácica, dos músculos respiratórios, dos problemas cardíacos ou das disfunções mitocondriais. A maioria dos pacientes com IRpA necessita de oxigênio suplementar, podendo esse ser ofertado de maneira invasiva ou não invasiva. Sobre a IRpA, marque a alternativa incorreta.

- A. A sintomatologia mais relevante da IRpA é a dispneia, ainda que não exista sempre correlação entre a sua gravidade e as alterações gasométricas.
- B. A investigação da etiologia da IRpA pode ser ajudada pela determinação do ionograma, do hematócrito e de níveis de drogas séricas.
- C. As manifestações de hipóxia e hipercapnia são inespecíficas e, frequentemente, ocorrem tardiamente. O diagnóstico da IRpA precoce e preciso requer a análise da gasometria do sangue arterial.
- D. A insuficiência ventilatória aguda resulta da hiperventilação alveolar e caracteriza-se, gasometricamente, por hipoxemia associada à elevação da PaCO₂.
- E. São importantes determinantes de morte na IRpA, durante a permanência hospitalar, a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana, a doença hepática crônica e o câncer em idade avançada.

QUESTÃO 11 – A comprovação bacteriológica dos casos de tuberculose é fundamental tanto para o diagnóstico quanto para o controle da doença. Para a realização da baciloscopia, recomenda-se:

- A. duas amostras de escarro: uma no momento da identificação do sintomático respiratório e outra na semana seguinte.
- B. uma amostra de escarro no momento da identificação do sintomático respiratório.
- C. três amostras de escarros: a primeira coleta no momento da identificação do sintomático respiratório, a segunda coleta depois de 10 dias da primeira e a terceira coleta 10 dias depois da segunda.
- D. duas amostras de escarro: uma no momento da identificação do sintomático respiratório e outra após o resultado da primeira, para evitar falso-positivo.

QUESTÃO 12 – Não raramente, a tuberculose pode manifestar-se sob diferentes apresentações clínicas, relacionadas com o órgão acometido. Dessa forma, outros sinais e sintomas, além da tosse prolongada, podem ocorrer e devem ser valorizados na investigação diagnóstica individualizada. Sobre a tuberculose pulmonar, assinale a alternativa correta.

- A. Os sintomas clássicos, como tosse persistente seca ou produtiva, febre vespertina, sudorese noturna e emagrecimento podem ocorrer em qualquer das três apresentações, a saber: a forma primária, a pós-primária (ou secundária) e a miliar.
- B. A tuberculose pulmonar primária normalmente ocorre em seguida ao primeiro contato do indivíduo com o bacilo e, por isso, é mais comum em idosos. As manifestações clínicas podem ser insidiosas com o paciente apresentando-se irritadiço, com febre baixa, sudorese noturna e inapetência.

- C. Nos casos em que a tosse é produtiva, a expectoração pode ser purulenta ou mucoide, com ou sem sangue. A febre vespertina, sem calafrios, não costuma ultrapassar os 38,5 °C. A sudorese noturna e a anorexia não são comuns.
- D. A ausculta pulmonar nunca será normal, podendo apresentar diminuição do murmúrio vesicular e do sopro anfórico.
- E. A tuberculose pulmonar pós-primária ou secundária pode ocorrer em qualquer idade, mas é mais comum em crianças e em adolescentes.

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UFSC - 2014 - Clínica médica - Pneumologia

QUESTÃO 13 – Quanto à avaliação e ao tratamento da asma, analise as afirmativas abaixo.

- I. A espirometria com prova broncodilatadora ou medidas seriadas do pico de fluxo expiratório podem confirmar o diagnóstico.
- II. A educação do paciente é essencial para um bom controle da doença, entretanto, deve ser restrita a como utilizar corretamente as medicações inalatórias.
- III. Uma espirometria com prova broncodilatadora normal descarta o diagnóstico.
- IV. A ausência de ruídos pulmonares é um sinal de gravidade durante uma exacerbação.

Em relação aos itens acima, marque a alternativa correta.

- A. Somente as afirmativas I e IV são corretas.
- B. Todas as afirmativas são corretas.
- C. Somente a afirmativa I é correta.
- D. Somente as afirmativas III e IV são corretas.
- E. Somente as afirmativas II e III são corretas.

GABARITO

1. C

2. D

3. A

4. C

5. B

6. B

7. D

8. C

9. A

10. D

11. A

12. A

13. D

REFERÊNCIAS DA SEÇÃO

CAMARGO, S. M.; CAMARGO, J. J. Pneumotórax. *In: SILVA, L. C. C. da. et al. Pneumologia: princípios e prática.* Porto Alegre: Artmed, 2012. cap. 60, p. 659-670. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788536326757/pageid/658>. Acesso em: 10 de Setembro de 2023.

COSTA, A. F. da; ZONZIN, G. A.; CORREIA, J. V.; SILVEIRA, J. C. D. F. da. Rinite alérgica e infecções de vias aéreas superiores. *In: CARDOSO, A. P. et al. Diagnóstico e tratamento em pneumologia: sociedade de pneumologia e fisiologia do estado do rio de janeiro.* 1. ed. Rio de Janeiro: Manole, 2021. cap. 18, p. 161-170. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555764383/epubcfi/6/68%5B%3Bvnd.vst.idref%3Dchapter18%5D!/4/2/4/2/4>. Acesso em: 10 de Setembro de 2023.

SILVA, L. C. C. da; MOREIRA, J. da S. Derrame Pleural. *In: SILVA, L. C. C. da. et al. Pneumologia: princípios e prática.* Porto Alegre: Artmed, 2012. cap. 58, p. 644-653. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788536326757/pageid/643>. Acesso em: 10 de Setembro de 2023.

LIMA, M. R. A. A. de. Doença pulmonar obstrutiva crônica: definição, epidemiologia, fisiopatogenia e história natural. *In: SILVA, Luiz Carlos Corrêa da. et al. Pneumologia: princípios e prática.* Porto Alegre: Artmed, 2012. cap. 44, p. 398-401. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788536326757/pageid/397>. Acesso em: 10 de Setembro de 2023.

LUCAS, V. S. *et al.* Tromboembolismo pulmonar agudo. *In: CARDOSO, A. P. et al. Diagnóstico e tratamento em pneumologia: sociedade de pneumologia e fisiologia do estado do rio de janeiro.* 1. ed. Rio de Janeiro: Manole, 2021. cap. 30, p. 304-317. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555764383/epubcfi/6/92%5B%3Bvnd.vst.idref%3Dchapter30%5D!/4/2/4/2/4>. Acesso em: 10 de Setembro de 2023.

MEDICI, L. F. R. *et al.* Tuberculose. *In: FARENSIN, S. M. et al. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da EPM-UNIFESP: pneumologia.* 2. ed. São Paulo: Manole, 2014. cap. 14, p. 215-254.

MOREIRA, J. da S.; CAMARGO, J. J.; HOCHHEGGER, B.; CAMARGO, S. M. Bronquiectasias. *In: SILVA, L. C. C. da. et al. Pneumologia: princípios e prática.* Porto Alegre: Artmed, 2012f. cap. 42, p. 379-387. Disponível em:

<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788536326757/pageid/378>. Acesso em: 10 de Setembro de 2023.

NEDER, J. A.; ARBEX, F. F.; KIRCHENCHTEJN, C.; GOMES, M. Doença pulmonar obstrutiva crônica - diagnóstico e conduta terapêutica no paciente estável. *In: FARENSIN, S. M. et al. **Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da EPM-UNIFESP**: pneumologia. 2. ed. São Paulo: Manole, 2014. cap. 19, p. 327-349.*

PIZZICHINI, E.; PIZZICHINI, M. M. M. Asma brônquica. *In: SILVA, L. C. C. da. et al. **Pneumologia**: princípios e prática. Porto Alegre: Artmed, 2012. cap. 45, p. 458-503. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788536326757/pageid/457>. Acesso em: 10 de Setembro de 2023.*

RABELLO, E.; BARBOSA, C. de B.; JUNIOR, P. F.; FRANCO, C. A. de B.; MARQUES, B. L. Pneumonias. *In: CARDOSO, A. P. et al. **Diagnóstico e tratamento em pneumologia**: sociedade de pneumologia e tisiologia do estado do Rio de Janeiro. 1. ed. Rio de Janeiro: Manole, 2021. cap. 20, p. 182-195. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555764383/epubcfi/6/72%5B%3Bvnd.vst.idref%3Dchapter20%5D!/4/2/4/2/4>. Acesso em: 10 de Setembro de 2023.*

TEIXEIRA, P. J. Z.; HOHER, J. A.; TEIXEIRA, C. Insuficiência respiratória. *In: SILVA, L. C. C. da. et al. **Pneumologia**: princípios e prática. Porto Alegre: Artmed, 2012. cap. 86, p. 889-893. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788536326757/pageid/888>. Acesso em: 10 de Setembro de 2023.*

SISTEMA DIGESTÓRIO



SEÇÃO 4: SISTEMA DIGESTÓRIO

Introdução

O trato gastrointestinal (TGI) apresenta como funções fundamentais a ingestão, secreção, mistura e propulsão do alimento, bem como a digestão, absorção e defecação desse. O sistema digestório estende-se da boca ao ânus, além de incluir estruturas anexas essenciais para auxiliar no processo de digestão, como pâncreas, fígado e vias biliares. Há, também, uma relação direta entre o sistema digestório e os sistemas endócrino e nervoso, sendo essencial para o funcionamento adequado do TGI e para a homeostasia do organismo.

Neste capítulo, abordaremos os aspectos principais da anatomia e da fisiologia gastrointestinal para melhor elucidação de diagnósticos na prática clínica.

CANAL ALIMENTAR



**ANA LARISSA PEIXOTO SOARES
ALINE MAGALHÃES DOS SANTOS
AMANDA KELY NOGUEIRA OLIVEIRA
FABRICIA MARIA DE SOUZA SARAIVA
YURI BORGES MORAIS**

CANAL ALIMENTAR

I. Boca

A boca é formada pelos lábios, mucosa jugal, dentes, gengivas, palato duro, palato mole, língua, tonsila palatina e glândulas salivares. Dispõe de dois espaços, o **vestíbulo da boca**, limitado externamente pelas bochechas e lábios e internamente pelos dentes e gengiva, e a **cavidade própria da boca**, área localizada posteriormente aos dentes (da cavidade oral até a orofaringe). As principais funções da boca incluem corte e degradação do alimento, detecção de sensações de paladar, formação do bolo alimentar, digestão de triglicerídeos e amido e produção de saliva.

II. Faringe

A faringe é um tubo musculomembranoso que mede cerca de 13 a 15 cm, o qual se divide em três porções: nasofaringe, orofaringe e laringofaringe. As porções oral e laríngea da faringe são responsáveis por funções tanto digestivas quanto respiratórias, porém a porção nasal da faringe exerce apenas função respiratória.

III. Esôfago

O esôfago é um tubo muscular que mede entre 23 a 25 cm de comprimento, o qual apresenta duas regiões de alta pressão, denominadas esfíncter esofágico superior (EES) e esfíncter esofágico inferior (EEI). Além disso, caracteriza-se por apresentar regiões de contração voluntária e involuntária, sendo, respectivamente, 1/3 superior e 2/3 inferior do esôfago. A porção voluntária do esôfago é constituída de musculatura estriada, sendo innervada pelos nervos, glossofaríngeo (IX) e vago (X), e a porção involuntária é formada por músculo liso innervada pelo nervo vago (X) via plexo mioentérico (PME).

IV. Estômago

O estômago é uma porção expandida do canal alimentar, o qual é localizado entre o esôfago e o duodeno. Possui quatro estruturas anatômicas principais: a cárdia, o fundo, o corpo e a região pilórica. Apresenta, ainda, a pequena e a grande curvatura. A parte pilórica divide-se em três regiões: antro pilórico, canal pilórico e piloro. Essa última região comunica-se com o duodeno

por meio do esfíncter pilórico, estrutura formada por músculo liso. O estômago apresenta como funções principais a formação do quimo, o armazenamento de alimentos, a secreção de ácido clorídrico, a pepsina, o fator intrínseco, a lipase gástrica, bem como a secreção de gastrina no sangue.

V. Intestino Delgado

O intestino delgado (ID) prolonga-se do piloro gastroduodenal até o óstio ileal, o qual se divide em três regiões: **duodeno**, porção majoritariamente retroperitoneal que se estende até o ligamento de Treitz; **jejuno**, localizado entre duodeno e o íleo; **íleo**, maior porção do intestino delgado, com, aproximadamente, 2 m de comprimento, que se conecta ao intestino grosso, por meio do óstio ileal.

O ID apresenta como funções primordiais a digestão e absorção de nutrientes. A digestão de lipídios, carboidratos e proteínas iniciada ao longo do canal alimentar é completada nesse órgão, diferentemente da degradação de ácidos nucleicos, que é iniciada e finalizada no próprio ID. Em relação à absorção, esse órgão é o maior responsável por realizar essa função, uma vez que absorve cerca de 90% da água e dos nutrientes presentes no TGI. O ID apresenta uma grande área de superfície, que é ampliada pelas pregas circulares, vilosidades e microvilosidades, efetivando, assim, o predomínio dessas funções.

VI. Intestino Grosso

O intestino grosso (IG) se estende do óstio ileal até o canal anal, apresentando, aproximadamente, 1,5 m de comprimento e 6,5 cm de diâmetro. Diferencia-se em três porções: ceco, cólon e reto.

O **ceco** é uma porção mais dilatada do IG, onde está localizado o apêndice vermiforme, estrutura que mede cerca de 8 cm de comprimento. O **cólon** é dividido em ascendente, transverso, descendente e sigmoide. Há também duas flexuras: flexura direita do cólon ou flexura hepática, localizada inferiormente ao fígado, na interface do cólon ascendente e transverso e flexura esquerda do cólon ou flexura esplênica, localizada inferiormente ao baço, na interface do cólon transverso e descendente. O **reto**, que se localiza ao longo do sacro e cóccix, constitui-se de musculatura lisa, responsável por formar o esfíncter anal interno, o qual manifesta contração involuntária.

O IG apresenta como funções principais a absorção de água, íons e vitaminas e a formação das fezes, auxiliando, assim, na defecação.

VII. Canal Anal

O canal anal localiza-se entre o reto e o ânus, possuindo como marco anatômico a linha pectínea, a qual se divide histologicamente em epitélio colunar, superior a linha pectínea, que possui origem ectodérmica e epitélio escamoso, inferior a linha pectínea, que possui origem endodérmica. É construído, também, pelas criptas anais, responsáveis pela drenagem das glândulas anais e pelos esfíncteres anais interno e externo, responsáveis por circundar o ânus e mantê-lo fechado, exceto durante a defecação.

CASOS CLÍNICOS

Acalasia

A **acalasia** é um distúrbio funcional do esôfago decorrente do relaxamento incompleto ou ausente do esfíncter esofágico inferior (EEI), que ocasiona a dificuldade de deglutir e, conseqüentemente, propicia a estase alimentar. Esse distúrbio pode ter etiologia idiopática, representando a maioria dos casos ou secundárias a determinadas patologias, como a doença de Chagas e as síndromes paraneoplásicas.

Quadro 10. Diferenças entre acalasia estrutural e funcional		
	Mecânica/Estrutural	Funcional/Motora
Progressão	Rápida (Distúrbio Agudo)	Lenta (Distúrbio Crônico)
Deglutição	Dificuldade de deglutir sólidos e, posteriormente, líquidos	Dificuldade de deglutir sólidos e líquidos, simultaneamente

Essa doença, por ser um distúrbio motor, apresenta história clínica característica, manifestada por dificuldade de deglutir alimentos sólidos e líquidos de forma concomitante e por atraso no trânsito do bolo alimentar, referido como sensação de “entalo”, localizada na região retroesternal ou próximo ao apêndice xifoide.

O diagnóstico é realizado por meio da história clínica, exame físico e exames complementares. Os exames complementares são efetuados em etapas, que incluem, primeiramente, a endoscopia digestiva alta, que pode

evidenciar resíduos alimentares no corpo esofágico e, posteriormente, a partir desse achado, pode ser realizada a esofagograma baritado e a manometria esofágica. Na realização do esofagograma baritado, é possível avaliar a estrutura anatômica e o esvaziamento esofágico, o qual se apresenta lentificado, devido à redução do calibre do EEI, formando uma imagem característica chamada “bico de pássaro”. Por último, será realizada a manometria esofágica convencional, que é considerado o exame padrão-ouro para diagnóstico de acalasia, avaliando a pressão de repouso e relaxamento dos esfíncteres esofágicos, assim como a contratilidade do corpo esofágico durante o processo de deglutição. Além disso, com o desenvolvimento desse exame, surgiu a manometria de alta resolução, pela qual foi possível reconhecer os três subtipos de acalasia: **tipo I**, clássica; **tipo II**, compressão esofágica; **tipo III**, espástica.

O tratamento da acalasia depende da etiologia, podendo ser realizada a dilatação pneumática com balão, miotomia endoscópica perioral e miotomia laparoscópica a Heller associada à funduplicatura parcial. Além disso, é possível utilizar toxina botulínica como método terapêutico, principalmente em idosos com múltiplas comorbidades. Nessa patologia, ainda, pode ser realizado o tratamento farmacológico, o qual se baseia em relaxantes musculares, como nitratos, que reduzem tônus do EEI com melhora do esvaziamento, porém apresentam contra-indicações devido a diversos efeitos colaterais.

Figura 30. Exame radiográfico de tórax com administração de contraste sulfato de bário via oral. Na imagem, observa-se dilatação e estase esofágica com estenose do esfíncter esofágico inferior com sinal de bico de pássaro.



Caso cortesia de Bahman Rasuli, Radiopaedia.org, rID: 93396

Doença do Refluxo Gastroesofágico

A **doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)** resulta do relaxamento exagerado do esfíncter esofágico inferior (EEI), o que gera o retorno do conteúdo gástrico para o esôfago ou para a orofaringe, acarretando manifestações clínicas que ocorrem duas ou mais vezes por semana, que podem ser típicas, como pirose e regurgitação, e/ou atípicas, que se dividem em esofágicas e extraesofágicas.

Quadro 11. Manifestações clínicas atípicas de DRGE.	
Esofágicas	Extraesofágicas
Globus faringeus	Pigarro
Disfagia	Tosse crônica
Dor torácica não cardíaca	Asma
	Sinusite crônica
	Distúrbios do sono
	Otite média

O diagnóstico clínico se faz presente quando os sintomas ocorrem duas ou mais vezes por semana.

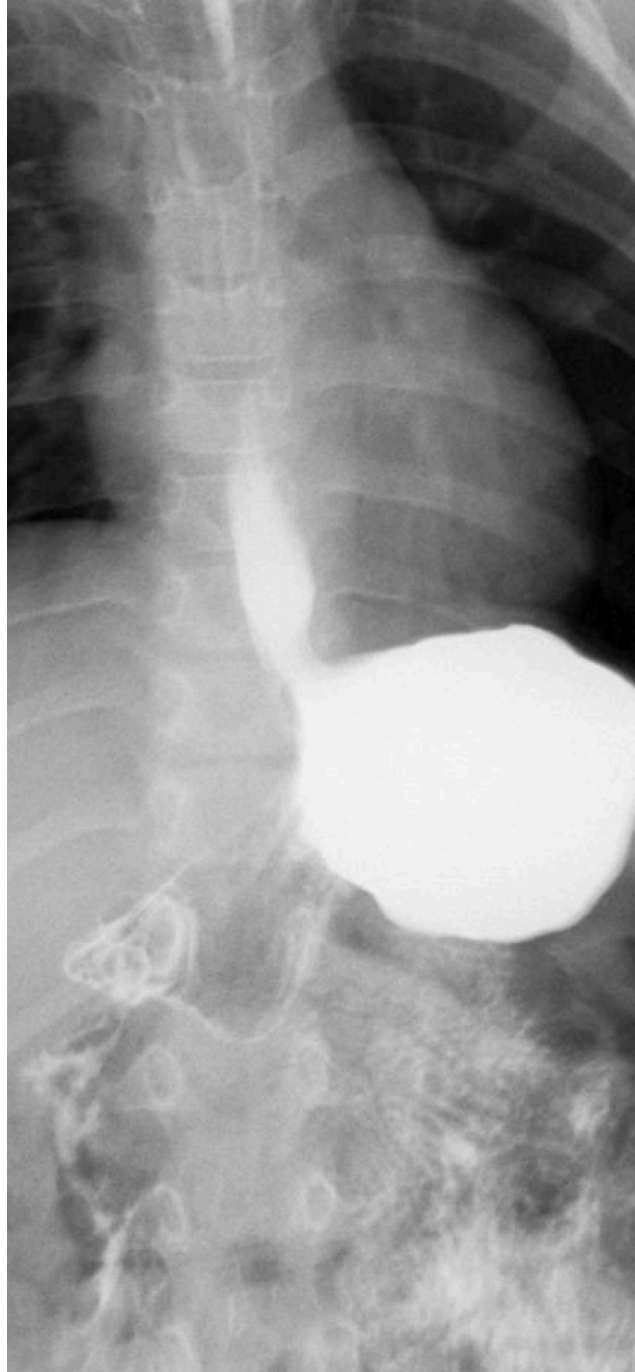
A investigação deste distúrbio pode ser realizado das seguintes formas:

- **teste terapêutico (TT):** terapia de supressão da secreção ácida, feita por meio do uso de inibidores da bomba de prótons (IBP), em pacientes jovens (<45 anos de idade) com sintomas típicos e sem sinais de alarme;
- **endoscopia digestiva alta (EDA):** permite a avaliação de possíveis lesões esofágicas, bem como a realização de biópsias. É realizada em pacientes com mais de 45 anos, sintomas atípicos, sinais de alarme ou sintomas típicos sem resposta ao TT;
- **pHmetria de 24 horas:** considerada como o melhor método disponível para avaliar a DRGE e a simultaneidade dos sintomas, como as ocorrências de refluxo. É realizada em pacientes com sintomas atípicos ou sintomas típicos sem resposta ao TT, com EDA não conclusiva.

A apresentação clínica da DRGE pode envolver alguns tipos de lesões que podem ser avaliadas por meio da EDA, incluindo esofagite erosiva, esôfago de Barret e esofagite não erosiva.

O tratamento busca o alívio de sintomas, a cicatrização das erosões e a prevenção de possíveis recorrências e complicações. É recomendado o tratamento clínico, por meio de mudanças no estilo de vida, o tratamento medicamentoso, mediante terapia de supressão ácida e/ou tratamento adjunto com o uso de “prazois”. O tratamento cirúrgico é indicado, somente, em determinados casos, como em pacientes que não respondem ao tratamento medicamentoso.

Figura 31. Exame radiográfico de tórax com administração de contraste sulfato de bário via oral. Na imagem, observa-se dilatação e estase esofágica com estenose do esfíncter esofágico inferior com sinal de bico de pássaro.



Caso cortesia de Hani Makky Al Salam, Radiopaedia.org, rID: 9585

Gastrite Crônica

A **gastrite crônica** é a inflamação do estômago associada à lesão da mucosa gástrica, apresentando sintomas brandos, porém mais persistentes, diferentemente da gastrite aguda, que apresenta sintomas mais graves e menos persistentes.

A etiologia mais comum dessa patologia é a infecção pelo *Helicobacter pylori*, bacilo gram-negativo, que coloniza o epitélio de revestimento da mucosa gástrica. Nesses casos, há um maior risco de desenvolver úlcera duodenal que, predominantemente, se manifesta como gastrite antral com alta produção de ácido. A virulência dessa bactéria se dá pela presença de quatro características:

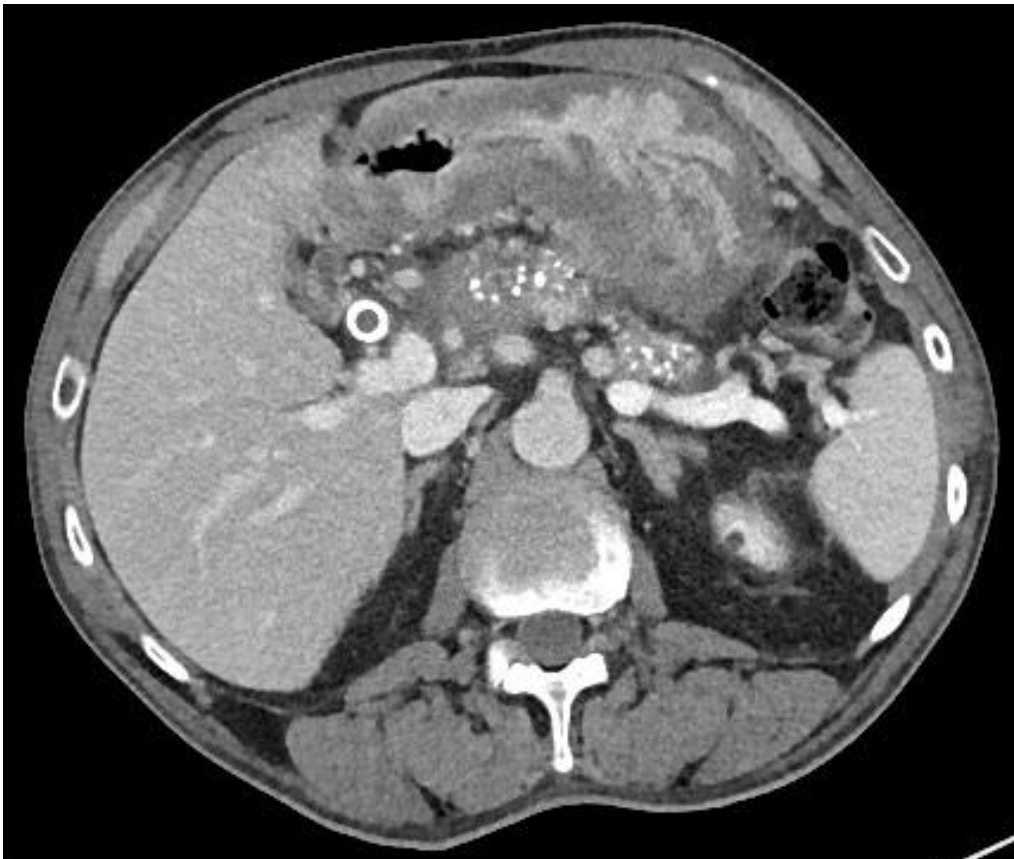
- **flagelos**: responsáveis por auxiliar a bactéria a se locomover no muco;
- **urease**: enzima produzida pela bactéria com função de formar amônia a partir de ureia endógena, elevando o pH gástrico. Esse mecanismo, auxilia na proteção desse patógeno contra o pH ácido do estômago;
- **adesinas**: componente responsável por facilitar a adesão bacteriana à mucosa gástrica;
- **toxinas**: responsáveis por ser um potente indutor de inflamação e podem se correlacionar com o desenvolvimento de úlceras e câncer gástrico, a exemplo das toxinas codificadas pelo gene A associado à citotoxina (CagA).

Embora seja conhecida como uma patologia assintomática, as manifestações clínicas da gastrite crônica, consistem em desconforto e estufamento pós-prandial, náuseas, vômitos e dor epigástrica, comumente associada ao consumo de determinados alimentos, bebidas alcoólicas ou tensões emocionais.

Quanto ao diagnóstico, é necessária a realização de exame endoscópico com biópsia gástrica, pela qual se faz possível avaliar histologicamente a mucosa, podendo ser evidenciado células mononucleares, predominantemente linfócitos, plasmócitos e macrófagos, e folículos linfóides com centros germinativos, que é aspecto característico da infecção pelo *H. pylori*.

O tratamento da gastrite crônica cuja etiologia é a infecção por *H. pylori*, consiste em terapia tripla convencional, com uso de IBP, amoxicilina e claritromicina.

Figura 32. Exame de tomografia computadorizada do abdome com contraste no plano transversal. Na imagem, observa-se um espessamento nas paredes do estômago.



Caso cortesia de Michael P. Hartung, Radiopaedia.org, rID: 59527

Úlceras Pépticas

As **úlceras pépticas** resultam de um desequilíbrio entre os mecanismos de defesa da mucosa gastrointestinal e os efeitos nocivos do ácido clorídrico e da pepsina, ocasionando lesões que ultrapassam a camada muscular da mucosa. Podem ser divididas em úlceras duodenais, que, usualmente, se localizam na primeira porção duodenal, e úlceras gástricas, que podem ser localizadas no fundo, corpo e antro gástrico. Todavia, as úlceras gástricas, quando acometem o antro, apresentam melhor prognóstico em relação às úlceras que se localizam no fundo e no corpo, as quais possuem maior probabilidade de evoluir para neoplasias.

Os principais agentes relacionados à formação das úlceras pépticas são o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) e a infecção pela bactéria *H. pylori*. Dessa forma, é importante ressaltar a fisiopatologia:

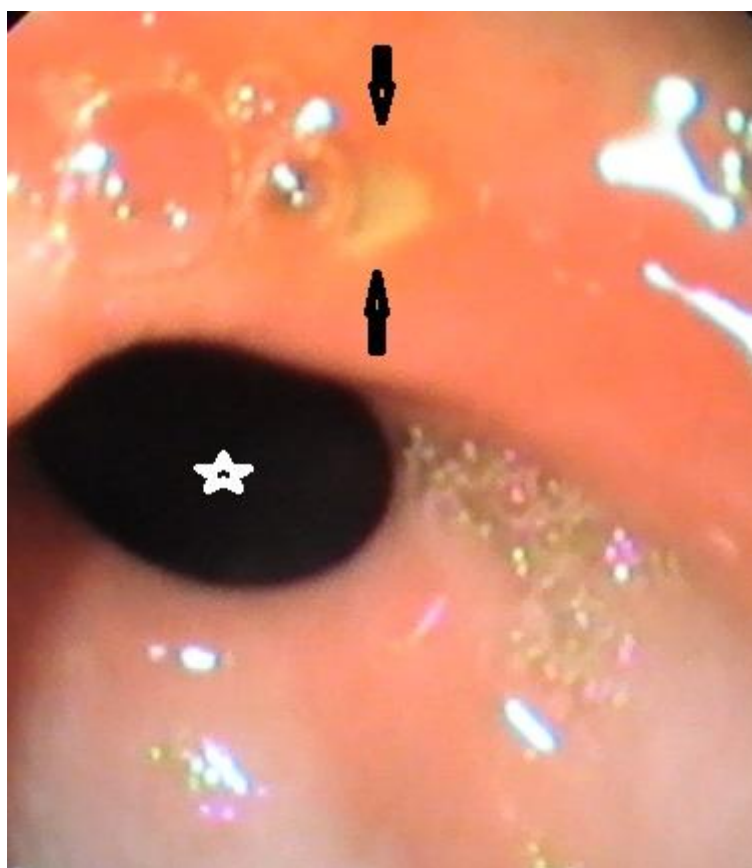
- **úlceras gástricas:** são decorrentes da redução dos mecanismos de defesa da mucosa, acarretando maior exposição dessa camada e, conseqüentemente, maior suscetibilidade a agressões. A manifestação clínica característica dessa patologia é a tendência de piorar a dor epigástrica após a alimentação, devido à alteração na integridade da mucosa gástrica;
- **úlceras duodenais:** são decorrentes do aumento da produção do ácido clorídrico, causando ampliação dos efeitos nocivos à mucosa. As manifestações clínicas características dessa patologia são a piora da dor no jejum e o despertar noturno, devido a um episódio de dor epigástrica.

Ainda em relação à história clínica, existem alguns sintomas sugestivos de complicação, como hematêmese, melena, náuseas, vômitos, distensão abdominal e peritonite, que ocorrem, em sua maioria, devido a perfurações na mucosa.

O diagnóstico de úlceras pépticas se dá por meio de exame endoscópico, sendo necessária a realização de biópsia das bordas da lesão, em caso de úlceras gástricas, devido a maior probabilidade de neoplasias.

O tratamento dessa patologia necessita, especialmente, da suspensão do uso de AINES e da erradicação do bacilo *H. pylori*, conforme a etiologia da doença. É também indispensável a terapia antissecretora, com uso de IBPs de, pelo menos, 8 semanas na úlcera gástrica e 4 semanas na úlcera duodenal, devido à sua relação com produção de ácido e, conseqüentemente, o melhor impacto do medicamento.

Figura 33. Imagem endoscópica evidenciando inflamação aguda do antro pilórico e úlcera péptica.



Caso cortesia de Mohammad Osama Hussein Yonso, Radiopaedia.org, rID: 26141

Diverticulite

A **diverticulite** é um distúrbio gastrointestinal caracterizado pela inflamação de pequenas saculações formadas na parede do intestino grosso. Pode ser dividida em diverticulite **complicada**, quando há presença de inflamação diverticular associada a um abscesso, fístula, obstrução, sangramento ou perfuração, e **não complicada**, quando apresenta uma inflamação diverticular localizada. Essa patologia acomete, principalmente, o cólon sigmoide, por apresentar menor diâmetro, parede mais espessa e encurtamento das tênias, o que provoca o aumento do peristaltismo e da pressão intraluminal e, por conseguinte, a formação de divertículos.

Quadro 12. Classificação de Hinchey (1978) para diverticulite.	
Estágio I	Abscesso paracólico pequeno, confinado ao mesentério do cólon
Estágio II	Abscesso grande, afastado, localizado em pelve ou retroperitônio

Estágio III	Peritonite purulenta, conseqüente à ruptura do abscesso
Estágio IV	Peritonite fecal, conseqüente à perfuração do divertículo inflamado

O quadro clínico tem como principal sintoma a dor abdominal intensa, localizada em flanco esquerdo, região epigástrica ou fossa ilíaca esquerda. Pode apresentar também sintomas como febre, náuseas, vômitos ou alteração do hábito intestinal. O diagnóstico baseia-se, especialmente, em anamnese detalhada, exame físico minucioso e exames laboratoriais, como PCR e hemograma, além de realização de exames de imagens quando necessário. O exame padrão-ouro é a tomografia computadorizada de abdome e pelve com contraste venoso, pois apresenta uma boa sensibilidade e especificidade.

O tratamento da diverticulite pode ser clínico ou cirúrgico, sendo:

- **tratamento clínico:** divide-se em domiciliar, indicado para pacientes jovens, sem comorbidades e sem história inflamatória sistêmica, e hospitalar, indicado para pacientes idosos e com comorbidades. A base do tratamento domiciliar compreende o uso de antibiótico de amplo espectro e de sintomáticos associados à ingestão de dieta líquida. A base do tratamento hospitalar inclui o uso de antibiótico parenteral por 14 dias e sintomáticos associados à dieta líquida. Em caso de abscessos maiores que 4 cm, é necessária a drenagem percutânea;
- **tratamento cirúrgico:** divide-se em eletivo, sendo utilizada a sigmoidectomia com anastomose primária via laparoscópica, e em urgências, por meio da cirurgia de Hartmann. O tratamento eletivo é indicado para pacientes que apresentam Hinchey I ou II com sintomas persistentes ou com fístulas. O tratamento de urgência é indicado para pacientes com Hinchey III ou IV, fístula colovesical, obstrução intestinal ou Hinchey I ou II refratários à terapia clínica.

Figura 34. Tomografia computadorizada da pelve no plano transversal evidenciando diverticulite com abscesso.



Caso cortesia de Jeremy Jones, Radiopaedia.org, rID: 13663

Doença de Crohn

A **doença de Crohn (DC)** é uma doença inflamatória intestinal (DII) que acomete todas as camadas da parede do intestino, podendo manifestar-se da boca ao ânus e apresentando como maior sítio de acometimento do íleo.

A etiopatogenia dessa doença caracteriza-se por complexa interação entre aspectos genéticos, imunológicos e ambientais, incluindo o tabagismo, o estresse, o consumo de AINES, a dieta rica em carboidratos e gorduras e o uso de alguns antibióticos. Todos os organismos estão propensos a processos inflamatórios no intestino, alguns dos quais conseguem reverter esse quadro rapidamente; entretanto, pacientes portadores da doença de Crohn apresentam maior suscetibilidade à amplificação da resposta imune e inflamatória, por causa da interação entre esses componentes etiopatológicos.

As manifestações clínicas da DC dependem da topografia intestinal acometida, pois, quando é atingido predominantemente o intestino grosso, surgem sintomas semelhantes à retocolite ulcerativa (RCU), porém, quando acomete predominantemente o intestino delgado, possui a diarreia e dor abdominal como manifestações mais comuns.

Para esclarecer melhor as diferenças entre essas duas patologias, observe o quadro abaixo:

Quadro 13. Diferenças entre doença de Crohn e retocolite ulcerativa.		
	Doença de Crohn	Retocolite Ulcerativa
Áreas acometidas	Todo o TGI (da boca ao ânus)	Reto e intestino grosso
Camadas afetadas	Todas as camadas	Restrita à camada mucosa
Presença de fístulas	Comum	Incomum
Forma da inflamação	Áreas inflamatórias de padrão salteado	Áreas inflamatórias contínuas
Local de acometimento	Íleo (principal sítio acometido)	Reto (principal sítio acometido)
Tipos de lesões	Úlceras aftoides e longitudinais	Perda do padrão vascular

Para o diagnóstico da DC, é necessário, primeiramente, a avaliação por meio de hemograma, PCR e calprotectina fecal, indicadores de inflamação. Posteriormente, fazem-se exames de imagem, como endoscopia digestiva alta com biópsia, colonoscopia e enterotomografia, para concluir o diagnóstico. Esse último exame permite a visualização da parede do intestino delgado com detalhes luminais, com a utilização de contraste venoso e oral, a fim de distender a parede e permitir observar alterações como áreas inflamatórias intercaladas por áreas de mucosa normal, aumento da densidade da gordura perientérica e sinal do pente, o qual consiste no aumento do calibre dos vasos intestinais.

Figura 35. Exame de enterotomografia evidenciando espessamento mural associado a vasos perientéricos proeminentes (“sinal do pente”) e linfonodos aumentados.



Caso cortesia de Mohammadtaghi Niknejad, Radiopaedia.org, rID: 85899

QUESTÕES SOBRE O ASSUNTO

(IDECAN - Gastroenterologia Pediátrica)

QUESTÃO 01 – A acalasia, distúrbio motor do músculo liso esofágico, acomete as partes torácica e abdominal do esôfago. Na acalasia, o corpo esofágico perde as contrações peristálticas, e o esfíncter esofageano inferior não relaxa em resposta à deglutição. Em relação à acalasia, marque (V) para as afirmativas verdadeiras e (F) para as falsas.

() A acalasia secundária pode ser causada por um carcinoma gástrico que infiltra o esôfago, um linfoma, a doença de Chagas, certas infecções virais, a gastroenterite eosinofílica e os distúrbios neurodegenerativos.

() Disfagia, dor torácica e regurgitação são os principais sintomas da acalasia.

() O tratamento medicamentoso com nitratos proporciona um benefício de curta duração, porém sua utilização pode ser limitada pelos efeitos colaterais.

(USP-RP – 2021)

QUESTÃO 02 – Homem, 45 anos de idade, obeso e tabagista, queixa-se de pirose pós-prandial associada a regurgitações amargas há três meses. Atribui piora dos sintomas a ingestão de alimentos gordurosos, refrigerantes e bebidas alcoólicas. Alívio parcial com uso de antiácidos. Qual o principal mecanismo fisiopatológico considerando a hipótese diagnóstica mais provável?

- A. Aperistalse do corpo do esôfago.
- B. Hipersecreção gástrica.
- C. Aceleração no esvaziamento gástrico.
- D. Relaxamento transitório do esfíncter esofágico.

(UFPR - GASTROENTEROLOGIA)

QUESTÃO 03 – Um homem obeso de 50 anos de idade, que nega sintomas gastrointestinais altos anteriores, realiza endoscopia (EDA) préoperatória durante planejamento para cirurgia de *bypass* gástrico. EDA revela gastrite antral não erosiva com estrias vermelhas. Biópsia obtida na EDA revela infiltrado crônico da lâmina própria e epitélio com folículos linfóides contendo centros germinativos. Qual das seguintes opções de manejo seria mais apropriada nesse caso?

- A. Repetir EDA em 6 meses com biópsia de monitoramento.
- B. Completar a avaliação com tomografia computadorizada e encaminhamento ao oncologista.
- C. Realizar teste genético para mutação E-caderina.
- D. Realizar gastrectomia total.

E. Prescrever terapia tríplice para infecção pelo *H. pylori*.

(CESPE/UnB - GASTROENTEROLOGIA)

QUESTÃO 04 – Embora conhecida desde a antiguidade, a doença ulcerosa péptica continua afetando milhões de pessoas em todo o mundo. Estima-se, nos Estados Unidos da América, uma casuística de 500 mil novos casos por ano de doença ulcerosa péptica. A respeito do assunto abordado no texto acima, assinale a opção correta.

- A. Os principais fatores etiológicos das úlceras gástricas são a infecção pelo *Helicobacter pylori* e o uso de anti-inflamatórios não hormonais.
- B. Um dos mecanismos de indução de ulceração gástrica pelo *Helicobacter pylori* é a hipossecreção ácida.
- C. O *Helicobacter pylori* é uma bactéria gram-positiva produtora de urease que coloniza a mucosa gástrica.
- D. A minoria das úlceras gástricas e duodenais nos dias de hoje estão relacionadas com a infecção pelo *Helicobacter pylori*.
- E. A úlcera péptica é a solução de continuidade da mucosa gastrointestinal exposta ao ácido e à pepsina envolvendo apenas a mucosa.

(ABC - SP - 2021 – R3 - CIRURGIA)

QUESTÃO 05 – Homem, 66 anos de idade, procurou atendimento por queixa de dor abdominal há 5 dias, em flanco esquerdo e fossa ilíaca esquerda, associada a náuseas e febre. Nega sintomas urinários. Sem outras queixas ou antecedentes pessoais prévios. Ao exame clínico: regular estado geral, desidratado 2+/4+. Frequência cardíaca = 115 batimentos/minuto; pressão arterial = 90 x 60 mmHg. Dor à palpação difusa do abdome, com descompressão brusca positiva. Realizou tomografia computadorizada que evidenciou múltiplos divertículos no cólon sigmoide, com sinais de processo inflamatório local, assim como grande quantidade de líquido livre na cavidade. Em relação ao caso, assinale a alternativa correta.

- A. Trata-se de um caso de diverticulite aguda Hinchey II, e a conduta é drenagem abdominal guiada por radiologia intervencionista.
- B. A principal hipótese é de diverticulite complicada com peritonite, e a conduta é cirúrgica.
- C. O achado de doença diverticular no cólon sigmoide é raro, sendo muito mais prevalente no cólon direito.
- D. A melhor conduta nesse momento é iniciar antibioticoterapia endovenosa e solicitar colonoscopia.

(UERJ - 2021)

QUESTÃO 06 – Mulher, 32 anos de idade, relata história de diarreia com muco, pus e sangue há seis meses, associada a febre, perda de peso e anemia. Apresenta lesões de pele descritas como pioderma gangrenoso e quadro de artrite em sacroilíacas. A colonoscopia evidenciou ulcerações difusas em retossigmoide e ausência de lesões macroscópicas em cólon descendente, cólon transverso, cólon ascendente e no íleo terminal. O diagnóstico mais provável e o exame que define a atividade da doença, respectivamente, são:

- A. doença de Crohn / ASCA em altos títulos.
- B. colite ulcerativa / P-Anca em altos títulos.
- C. colite ulcerativa / calprotectina fecal em altos títulos.
- D. doença de Crohn / calprotectina fecal em altos títulos.

(Fundatec – Gastroenterologia e Pediatria)

QUESTÃO 07 – Em relação à DC, assinale a alternativa incorreta.

- A. Ao contrário da colite ulcerativa, a DC não é um processo inflamatório de acometimento transmural.
- B. Fístulas perirretais, fissuras, abscessos e estenose anal estão presentes em um terço dos pacientes.

- C. Pode afetar qualquer parte do trato gastrointestinal a partir da boca ao ânus.
- D. Granulomas não caseosos são uma característica microscópica patognomônica de DC.
- E. Em 75% dos pacientes com a doença de intestino delgado, o íleo terminal está envolvido em 90%.

GABARITO

- 1. V V V**
- 2. D**
- 3. E**
- 4. A**
- 5. B**
- 6. C**
- 7. A**

ÓRGÃOS ANEXOS



**ALINE MAGALHÃES DOS SANTOS
ANA LARISSA PEIXOTO SOARES
AMANDA KELY NOGUEIRA OLIVEIRA
FABRICIA MARIA DE SOUZA SARAIVA
YURI BORGES MORAIS**

ÓRGÃOS ANEXOS

Pâncreas

O pâncreas é uma glândula anexa retroperitoneal responsável pela produção de enzimas necessárias à digestão química no intestino delgado. É localizado posteriormente à curvatura maior do estômago e divide-se em cabeça, corpo e cauda.

Esse órgão apresenta função exócrina, exercida pelos ácinos pancreáticos, e endócrina, exercida pelas ilhotas de Langerhans. Os **ácinos pancreáticos** são responsáveis por produzir enzimas digestivas, como a tripsina e a lipase, além do bicarbonato, que é essencial na defesa da mucosa duodenal do ácido oriundo do estômago. As **ilhotas de Langerhans** são responsáveis pela produção de hormônios, como a insulina, o glucagon e a somatostatina.

As estruturas ductais do pâncreas desembocam na segunda porção duodenal, são elas: **ducto pancreático principal** (Wirsung), comunica-se com o ducto colédoco, formando a ampola hepatopancreática (ampola de Vater), que drena na papila duodenal maior (papila de Vater) e **ducto acessório** (Santorini), que conecta o ducto pancreático principal e a papila duodenal menor, estando essa associação presente somente em alguns indivíduos.

Fígado

O fígado situa-se inferiormente ao diafragma e ocupa, majoritariamente, o hipocôndrio direito e a região epigástrica, sendo recoberto, em sua maior parte, por peritônio visceral. Esse órgão é dividido em dois lobos, lobo hepático direito e esquerdo, pelo ligamento falciforme, que auxilia na suspensão do fígado na cavidade abdominal. Esses lobos são subdivididos em 8 segmentos: posterior (I), posterior lateral esquerdo (II), anterior lateral esquerdo (III), medial esquerdo (IV), anterior medial direito (V), anterior lateral direito (VI), posterior lateral direito (VII) e posterior medial direito (VIII). No fígado, encontra-se a tríade portal, composta por um ducto biliar, um ramo da artéria hepática e um ramo da veia hepática.

As principais funções do órgão incluem o metabolismo de carboidratos e lipídios, o processamento de fármacos e hormônios, a síntese de sais biliares,

o armazenamento de glicogênio, vitaminas e minerais, a fagocitose e a ativação da vitamina D.

Vesícula biliar

A vesícula biliar se localiza no lobo direito do fígado, em uma depressão chamada fossa da vesícula biliar, dispondo de um volume que varia de 30 a 50 mL. Esse órgão anexo é dividido em três porções, que incluem fundo, corpo e colo. Sua principal função é armazenar a bile produzida no fígado, cujo papel essencial é auxiliar na digestão de gorduras.

No que se refere às vias biliares, o ducto cístico provém do colo da vesícula e forma o ducto colédoco ao se juntar com o ducto hepático comum, o qual é originado a partir da união entre o ducto hepático direito e o esquerdo. Por fim, o ducto colédoco conduz a bile até a segunda porção duodenal, através da papila duodenal maior, quando há um estímulo.

CASOS CLÍNICOS

Pancreatite Aguda

A **pancreatite aguda (PA)** é uma doença inflamatória aguda do pâncreas, que pode envolver tecidos próximos ou órgãos distantes, sendo classificada de acordo com a gravidade, em formas leve ou grave.

A fisiopatologia baseia-se na ativação precoce do tripsinogênio em tripsina no interior das células acinares, o que resulta na ativação dos demais zimogênios pancreáticos e da fosfolipase A2, superando os mecanismos de defesa e provocando autodigestão das células acinares e consequente inflamação e lesão tecidual.

As três principais etiologias da pancreatite aguda são, respectivamente, a litíase biliar, ingestão de álcool e hipertrigliceridemia. A litíase biliar corresponde a cerca de 40% das causas dessa patologia, sendo a principal suspeita quando há manifestação clínica característica da PA. O quadro clínico é representado por dor abdominal persistente na região superior do abdome, associada, geralmente, a náuseas e vômitos. Essa dor pode variar de leve desconforto a uma dor de forte intensidade, com irradiação para o dorso e, em geral, é mal definida e contínua.

Os critérios indicativos para o diagnóstico de pancreatite aguda são:

1. dor abdominal característica;
2. amilase ou lipase sérica ≥ 3 vezes o limite superior da normalidade;
3. alterações típicas de PA no exame de imagem.

Para que o diagnóstico seja validado, é necessário que, pelo menos, dois dos critérios acima sejam confirmados. É válido salientar que, em casos de dúvida diagnóstica ou de definição da etiologia da PA, é fundamental a realização de exames de imagem. Desse modo, deve-se solicitar ultrassonografia abdominal para definir a etiologia, a qual pode evidenciar possível colelitíase, coledocolitíase, coleções líquidas peripancreáticas, além de alterações no tamanho, heterogeneidade ou na ecogenicidade do pâncreas. Pode ser solicitada, também, a tomografia computadorizada de abdome, feita somente em casos específicos, como na dúvida diagnóstica ou na suspeita de complicações após 72 horas do início dos sintomas.

Figura 36. Exame de tomografia computadorizada do abdome no plano transversal. Na imagem, observa-se o pâncreas com aspecto heterogêneo, aumentado, com irregularidades e cercado por coleção líquida peripancreática.



Caso cortesia de Jeremy Jones, Radiopaedia.org, rID: 6438

Cirrose Hepática

A **cirrose hepática (CH)** representa o estágio final das lesões hepáticas e é caracterizada por um processo de agressão crônica, que acarreta a substituição de lóbulos anatômicos normais por anormais, definidos histologicamente por tecido fibroso e presença de nódulos regenerativos, alterando a arquitetura do fígado.

Essa patologia apresenta variadas etiologias, cujas principais são: virais, alcoólica, medicamentosa, metabólicas, autoimune, biliares, vasculares e criptogênicas.

As manifestações clínicas dependem do estado de comprometimento celular e do grau de descompensação da doença, podendo o paciente estar na **fase compensada**, representada por quadro assintomáticos ou manifestações de sintomas inespecíficos, como astenia, anorexia e fadiga, ou na **fase descompensada**, representada por sintomas de complicação da insuficiência hepática e/ou da hipertensão portal, incluindo ascite, icterícia, telangiectasia, ginecomastia, eritema palmar, encefalopatia, hemorragia por varizes gastroesofágicas e circulação colateral. Diante disso, existe uma classificação que utiliza marcadores específicos para avaliar os estágios da cirrose, representada na tabela abaixo:

Quadro 14. Classificação de CHILD-PUGH para avaliação dos estágios da cirrose.			
Escore	1	2	3
Bilirrubina (mg/dL)	< 2	2 - 3	> 3
Albumina (g/dL)	> 3,5	3 - 3,5	< 3
Ascite	Não	Fácil controle	Difícil controle
Encefalopatia	Não	I/II	III/IV
Tempo de protombina (TAP) ou INR	< 4	4 - 6	> 6
	< 1,7	1,7 - 2,3	> 2,3
CHILD A – 5 a 6 pontos CHILD B – 7 a 9 pontos CHILD C – 10 a 15 pontos			

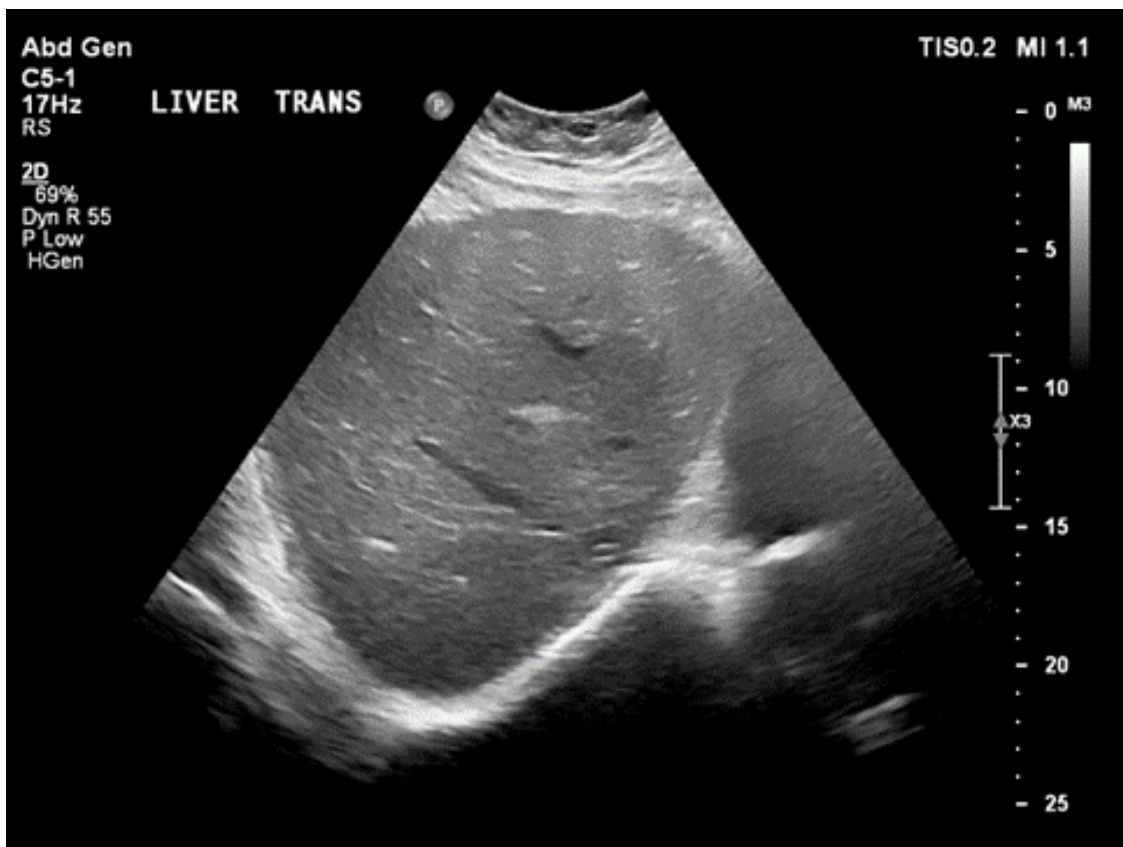
A fisiopatologia da cirrose é caracterizada por deposição de matriz extracelular, ocasionada por estímulo de citocinas inflamatórias que levam à ativação de células perissinusoidais ou células estreladas, sendo estas transformadas em miofibroblastos, os quais induzem o aumento da síntese de colágeno tipo I, resultando em fibrose. A reorganização vascular e a morte dos hepatócitos também fazem parte da fisiopatologia da cirrose e são caracterizados por lesões vasculares, por perda de fenestrações, e por substituição do tecido hepático por nódulos parenquimatosos, provocando o remodelamento do fígado.

A CH é diagnosticada por meio de anamnese, exames físicos e exames complementares. Os principais exames laboratoriais solicitados na suspeita de CH podem evidenciar:

- alterações hematológicas, como trombocitopenia;
- hepatopatia crônica, por meio de alterações nas aminotransferases (ALT e AST);
- doenças hepáticas colestáticas, por meio de alterações da fosfatase alcalina (FA) e gama-glutamil transferase (GGT);
- alterações na função hepática, evidenciada por meio de marcadores, como bilirrubina, albumina e INR.

Um dos principais exames de imagem utilizado é a ultrassonografia, que pode demonstrar irregularidade no contorno do fígado, alteração na ecotextura, aumento do calibre da veia porta e alteração no fluxo portal. Por meio desse exame, é possível ainda avaliar a elasticidade hepática, por meio da elastografia hepática transitória. Além disso, pode ser necessária a realização de exame anatomopatológico, mediado por biópsia, a qual é considerada padrão-ouro para diagnóstico de cirrose hepática, apesar de ser um exame muito invasivo.

Figura 37. Exame de ultrassonografia evidenciando fígado com contornos irregulares e ecotextura homogênea, sem lesões focais, além de veia porta permeável e com fluxo anterógrado, sem recanalização da veia paraumbilical.



Caso cortesia de Bruno Di Muzio, Radiopaedia.org, rID: 81098.

Colangite Aguda

A **colangite aguda** consiste na inflamação do trato biliar em decorrência de infecção bacteriana que ocorre em uma via biliar obstruída.

A principal etiologia da obstrução da via biliar é a coledocolitíase. Outras causas incluem neoplasias, estenoses fibróticas e parasitoses. Para o desenvolvimento de colangite aguda, deve haver, associada à obstrução de via biliar, a infecção bacteriana, que está comumente relacionada a bactérias gram-negativas entéricas, como *E. coli* (50% dos casos), *E. faecalis*, *K. pneumoniae* e *Pseudomonas*, além de bactérias anaeróbicas, como *Bacterioides* e *Clostridium*.

A fisiopatologia envolve o aumento da pressão biliar, que ocorre devido à obstrução dessa via, o que, normalmente, leva à secreção de IgA, que é um

fator antiaderente para as bactérias. No entanto, no caso da obstrução da doença em questão, a pressão é muito elevada e excede as habilidades bacteriostáticas do epitélio biliar, causando inflamação e infecção, o que pode ocasionar complicações potencialmente prejudiciais, como sepse biliar e abscessos hepáticos.

A colangite aguda apresenta, em cerca de 50% dos casos, manifestações clínicas clássicas, caracterizadas pela presença de cólica biliar, febre com calafrios e icterícia, a chamada Tríade de Charcot. Esses sintomas clínicos podem evoluir, de acordo com a progressão da doença, e incluir hipotensão e alteração do estado mental, que, quando associados à Tríade de Charcot, compõem a Pêntade de Reynolds.

O diagnóstico é feito por meio de critérios clínicos, associado a achados laboratoriais, como sinais característicos de infecção, elevação de enzimas hepáticas, de bilirrubina (principalmente à custa de bilirrubina direta), de fosfatase alcalina (FA) e de gamaglutamiltranspeptidase, além de exames de imagem, incluindo:

- **Ultrassonografia abdominal total:** primeiro exame a ser realizado, apresentando função de determinar a presença e localização de cálculos no colédoco, além de diferenciar o tipo de colestase em extra e intra-hepática. Entretanto, caso não seja evidenciado coledocolitíase, deve ser feita a USG endoscópica.
- **ColangioRM:** exame com alta sensibilidade e especificidade no diagnóstico de obstrução de vias biliares, podendo ser melhor que a USG para localizar e detectar as causas da obstrução de forma mais eficiente.
- **Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE):** exame que permite, de forma invasiva, o diagnóstico da causa e da localização da obstrução biliar, além de permitir a atuação terapêutica por meio da drenagem biliar.

A partir dessa avaliação, é necessária a aplicação dos critérios diagnósticos de colangite aguda segundo a Tokyo Guideline – Japanese Society, que são:

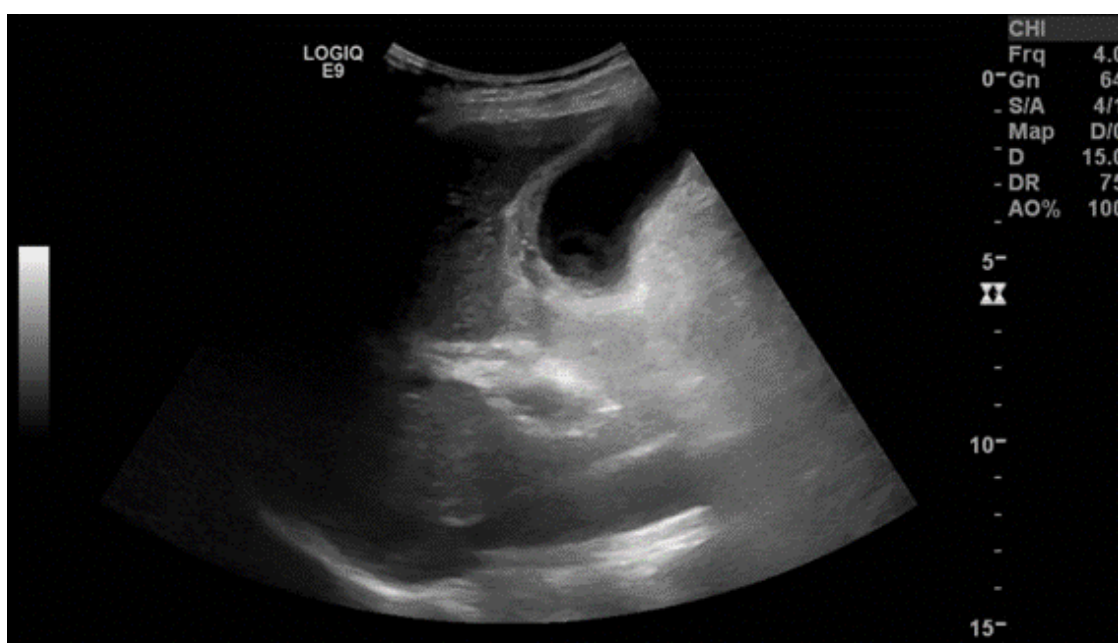
Quadro 15. Critérios diagnósticos de colangite aguda.

- A. Inflamação sistêmica
A.1 – febre e/ou calafrio

A.2 – dados laboratoriais
B. Colestase B.1 – icterícia B.2 – dados laboratoriais de provas hepáticas anormais
C. Imagens C.1 – dilatação das vias biliares C.2 – evidência da etiologia da obstrução na imagem
Diagnóstico suspeito: um item A + um item B ou C.
Diagnóstico definitivo: um item A + um item B + um item C.

O tratamento da colangite aguda é de extrema importância, visto que, se não tratada, pode apresentar mortalidade maior que 80%. A atuação terapêutica depende da gravidade de cada paciente, necessitando de suporte clínico, antibioticoterapia de amplo espectro e drenagem da via biliar por CPRE precoce, em 48h ou imediata.

Figura 38. Exame de ultrassonografia evidenciando a vesícula biliar com edema pericolecístico e espessamento da parede, sem evidência de cálculos. Os achados indicam colecistite reacionária. Espessamento e aumento da ecogenicidade da árvore biliar intra-hepática também são vistos, sugerindo colangite aguda.



Caso cortesia de Naim Qaqish, Radiopaedia.org, rID: 85116

Colecistite Aguda

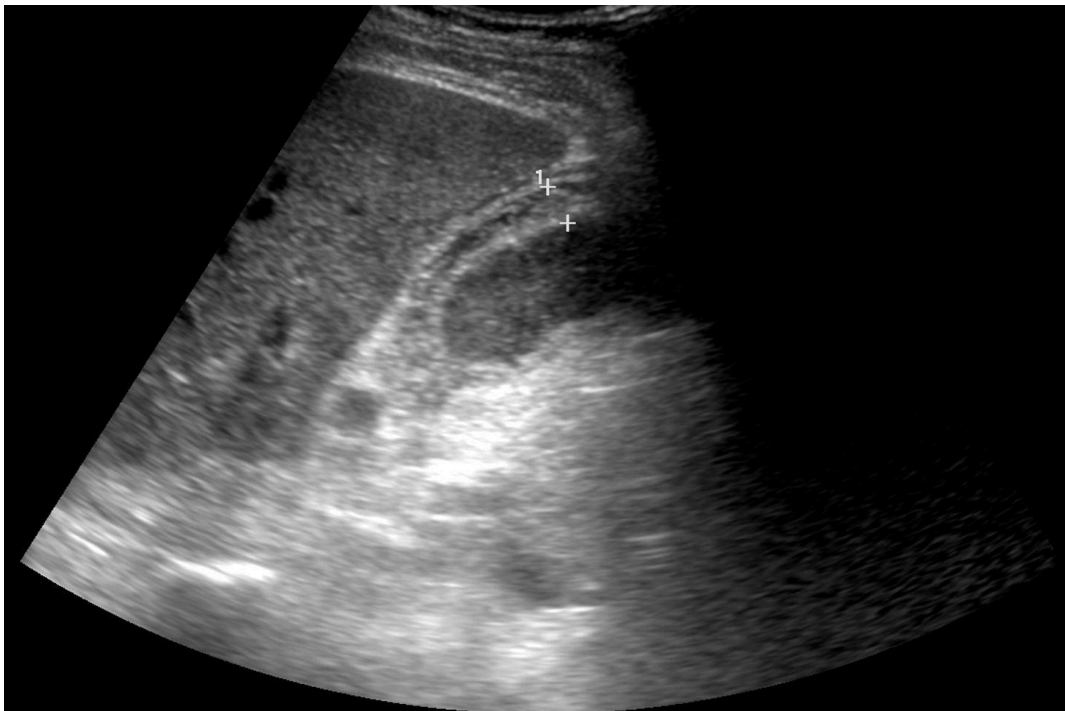
A **colecistite aguda (CA)** é uma inflamação súbita da vesícula biliar decorrente da obstrução prolongada do ducto cístico e da consequente elevação da pressão intraluminal. Essa patologia pode ser de origem alitiásica ou litiásica, sendo esta a responsável por mais de 90% de todos os pacientes com CA.

As principais manifestações clínicas da CA são dor intensa, com duração maior que 6 horas, na região epigástrica ou no quadrante superior direito associada a anorexia, náuseas e vômitos. Evidencia-se, também, sintomatologia de processo inflamatório, como febre e peritonite local. É válido salientar que, para se obter um diagnóstico de CA mais contundente, é necessário fazer uso de anamnese, exame físico e exames complementares de forma concomitante. Os principais exames laboratoriais solicitados na suspeita de CA podem evidenciar:

- inflamação: quando a Velocidade de Hemossedimentação (VHS) e a Proteína C Reativa (PCR) estão elevadas, que são provas inflamatórias;
- leucocitose com desvio à esquerda;
- níveis séricos de bilirrubina elevados;
- aminotransferases, fosfatase alcalina (FA) e amilase discretamente elevados.

Um dos principais exames de imagem utilizado é a ultrassonografia de abdome, pois apresenta alta sensibilidade em detectar a Colecistite Aguda. Por meio desse exame, é possível observar achados característicos de um paciente com CA, incluindo presença de cálculos na vesícula ou no ducto cístico, espessamento da parede vesicular, lama biliar e líquido perivesicular. Há também o sinal de Murphy ultrassonográfico positivo, validado quando o paciente sente dor à compressão do transdutor no ponto cístico durante a inspiração.

Figura 39. Exame de ultrassonografia evidenciando espessamento da parede da vesícula biliar com aparência "laminada", líquido pericolecístico e sinal ultrassonográfico de Murphy, sinais sugestivos de Colecistite Aguda.



Caso cortesia de Luu Hanh, Radiopaedia.org, rID: 81591

QUESTÕES SOBRE O ASSUNTO

(UFPA – 2021)

QUESTÃO 01 – As duas principais causas de pancreatite aguda são:

- A. Trauma e litíase biliar.
- B. Idiopática e hereditária.
- C. Litíase biliar e álcool.
- D. Trauma e hereditariedade.
- E. Álcool e trauma.

(UESPI – 2019)

QUESTÃO 02 – Com relação à pancreatite aguda, é correto afirmar, EXCETO:

- A. A principal causa é biliar.
- B. Dor em andar superior de abdome associada a náuseas e vômitos são os sintomas dominantes no quadro.
- C. Dosagem de amilase e lipase devem ser realizadas para ajudar no diagnóstico.
- D. A tomografia de abdome superior é o exame de imagem inicial para diagnóstico.
- E. Cerca de 85% a 90% dos casos são pancreatites leves com boa evolução.

(Fundatec - Gastroenterologia e Pediatria)

QUESTÃO 03 – Quais dos exames séricos abaixo são utilizados para estadiar a cirrose hepática, segundo a classificação de Child-Pugh?

- A. Creatinina, ALT e AST.
- B. Albumina, fosfatase alcalina e gama GT.
- C. Creatinina, ureia e bilirrubina.
- D. TTPA, fosfatase alcalina e ceruloplasmina.
- E. Albumina, INR e bilirrubina.

(ABC - SP - 2021 - R3 – CIRURGIA)

QUESTÃO 04 – Mulher, 49 anos de idade, no pronto-socorro, com queixa, há 4 dias, de dor abdominal em região epigástrica e hipocôndrio direito, de forte intensidade, associada a náusea e vômitos. Refere, também, sensação de febre, porém sem aferição e urina de coloração escurecida. Nega episódios prévios semelhantes. Sem antecedentes pessoais relevantes. Ao exame físico: regular estado geral, corada e hidratada, ictérica 2+/4+ e febril. Sinais vitais: frequência cardíaca = 115 batimentos/minuto; pressão arterial = 110 x 70 mmHg; saturação de oxigênio = 97% em ar ambiente; frequência respiratória = 23 incursões/minuto; temperatura axilar = 38,1°C. Abdome doloroso à palpação em região epigástrica e hipocôndrio direito. Exames laboratoriais:

hemoglobina: 14,1 g/dL; leucócitos: 16,15 mil/mm³; TGO (AST): 81 U/L; TGP (ALT): 79 U/L; fosfatase alcalina: 850 U/L; Gama GT: 790 U/L; bilirrubinas totais: 6,90 mg/dL; bilirrubina direta: 6,50 mg/dL; amilase: 45 U/L; PCR: 190 mg/dL. Ultrassonografia de abdome: vesícula biliar de paredes pouco espessadas, com múltiplos pequenos cálculos em seu interior. Presença de moderada dilatação de vias biliares, sem evidência de fator obstrutivo ao método. Fígado e pâncreas sem alterações. Aponte a principal hipótese diagnóstica e a conduta para o caso:

- A. Colecistite aguda; tomografia de abdome e pelve.
- B. Colecistite aguda; colecistectomia aberta com exploração de via biliar.
- C. Coledocolitíase; colecistostomia percutânea.
- D. Colangite aguda; antibioticoterapia e drenagem da via biliar.

(ABC/SP - 2016 – R1)

QUESTÃO 05 – A tríade de Charcot descrita em 1877 no diagnóstico clínico da colangite aguda consiste de:

- A. febre, icterícia e acolia fecal.
- B. febre, icterícia e dor abdominal no hipocôndrio direito.
- C. febre, hipotensão e icterícia.
- D. icterícia, hipotensão e alteração do estado mental.

(USS – RJ)

QUESTÃO 06 – Paciente, 47 anos de idade, sexo feminino, previamente hígida, deu entrada no pronto atendimento às 20 horas, com história de dor em hipocôndrio direito de forte intensidade, de início pela manhã do mesmo dia, associado à náusea e vômitos biliosos. Nega episódios semelhantes anteriores. Nega comorbidades associadas. Ao exame físico, a paciente mostra-se estável hemodinamicamente, anictérica, com dor à palpação abdominal em quadrante superior direito e sinal de Murphy positivo. O restante

do exame físico apresenta-se sem alterações. Referente ao provável diagnóstico do enunciado acima, assinale a alternativa correta.

- A. O sintoma mais importante de um quadro de colecistite aguda é a dor. Ao contrário da cólica biliar, a dor da colecistite aguda persiste por mais de seis horas.
- B. A paciente referida apresenta quadro clínico compatível com cólica biliar – dor biliar, podendo ser liberada sem maiores investigações. Deverá apenas ser submetida à analgesia intra-hospitalar e receber alta com orientações dietéticas.
- C. A colangioressonância é o exame diagnóstico de escolha no caso de colecistite aguda e sempre deverá ser realizado na investigação desse quadro clínico.
- D. A prioridade do tratamento da colecistite aguda é o uso de antibióticos parenterais, sendo o tratamento cirúrgico uma segunda opção.
- E. A colecistectomia no caso de um quadro de colecistite aguda não deverá ser realizada precocemente pelo risco aumentado de lesão de vias biliares nesses casos.

GABARITO

- 1. C**
- 2. D**
- 3. E**
- 4. D**
- 5. B**
- 6. A**

REFERÊNCIAS DA SEÇÃO

BACHA, D. *et al.* Chronic gastritis classifications. **La Tunisie Medicale**, Tunis, v. 96, n. 7, p. 405-410, jul. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30430483/>. Acesso em: 17 dez. 2022.

BAFUTTO, M.; OLIVEIRA, E. Doença diverticular dos cólons. *In*: ZATERKA, S. **Tratado de gastroenterologia**: da graduação à pós-graduação. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016, p. 819-839.

BAUMGART, D. C.; SANDBORN, W. J. Crohn's disease. **The Lancet**, Londres, v. 380, n. 9853, p. 1590-1605, 2012. Disponível em: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(12\)60026-9/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(12)60026-9/fulltext). Acesso em: 20 dez. 2022.

BITTENCOURT, P. L. Cirrose hepática. *In*: MARTINS, M. A. **Clínica médica**: doenças do aparelho digestivo, nutrição e doenças nutricionais. 4. ed. Barueri: Manole, 2016. p. 369-383.

CARLOS, A. Úlcera gastroduodenal: aspectos endoscópicos. *In*: ZATERKA, S. **Tratado de gastroenterologia**: da graduação à pós-graduação. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016, p. 609 - 618.

DIAS, A. K. Doença inflamatória intestinal: quadro clínico e diagnóstico. *In*: ZATERKA, S. **Tratado de gastroenterologia**: da graduação à pós-graduação. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016. p. 763-771.

EISIG, J.; FERREIRA, R.; NAKAGAWA, D. Doenças do estômago e do duodeno. *In*: MARTINS, M. A. **Clínica médica**: doenças do aparelho digestivo, nutrição e doenças nutricionais. 2. ed. São Paulo: Manole, 2016, p. 101-123.

ELLISON, D. L. Acute diverticulitis management. **Critical Care Nursing Clinics**, Clarksville, v. 30, n. 1, p. 67-74, mar. 2018. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0899588517300941?via%3Dihub>. Acesso em: 20 dez. 2022.

FELGA, G. E. G. Pancreatite aguda. *In*: ZATERKA, S. **Tratado de gastroenterologia**: da graduação à pós-graduação. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016. p. 969-967.

FILHO, J.; DOMINGUES, G. Doença do refluxo gastroesofágico. *In*: ZATERKA, S. **Tratado de gastroenterologia**: da graduação à pós-graduação. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016, p. 445-457.

FOCK, K. M. Peptic ulcer disease in the 1990s: an Asian perspective. **Journal of gastroenterology and hepatology**, Singapore, v. 12, n. 6, p. S23-S28, jun. 1997. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1440-1746.1997.tb00454.x?sid=nlm%3Apubmed>. Acesso em: 18 dez. 2022.

GAJENDRAN, M. *et al.* A comprehensive review and update on Crohn's disease. **Elsevier**, Amsterdam, v. 64, n. 2, p. 20-57, 2018. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0011502917301530?via%3Dihub>. Acesso em: 20 dez. 2022.

GALLAHER, J. R.; CHARLES, A. Acute cholecystitis: a review. **Jama**, v. 327, n. 10, p. 965-975, 2022. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2789654>. Acesso em: 27 dez. 2022.

GUARITA, D. R. Doenças pancreáticas. *In*: MARTINS, M. A. **Clínica médica: doenças do aparelho digestivo, nutrição e doenças nutricionais**. 4. ed. Barueri: Manole, 2016. p. 132-149.

HASHIMOTO, C. Úlcera gastroduodenal: aspectos clínicos. *In*: ZATERKA, S. **Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016, p. 593-607.

HEMMING, J.; FLOCH, M. Features and management of colonic diverticular disease. **Current gastroenterology reports**, New Haven, v. 12, p. 399-407, out. 2010. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11894-010-0126-z>. Acesso em: 20 dez. 2022.

KUMAR, M. *et al.* Histological subclassification of cirrhosis based on histological–haemodynamic correlation. **Alimentary pharmacology & therapeutics**, Oxford, v. 27, n. 9, p. 771-779, 2008. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2036.2008.03653.x>. Acesso em: 21 dez. 2022.

LANAS, A.; CHAN, F. K. L. Peptic ulcer disease. **The Lancet**, Londres, v. 390, n. 10094, p. 613-624, ago. 2017. Disponível em: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(16\)32404-7/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(16)32404-7/fulltext). Acesso em: 18 dez. 2022.

LEMME, E. Sintomas das doenças do esôfago. *In*: ZATERKA, S. **Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016. p. 431-443.

LUGÃO, R. Doença do refluxo gastroesofágico. *In*: MARTINS, M. A. **Clínica médica**: doenças do aparelho digestivo, nutrição e doenças nutricionais. 2. ed. São Paulo: Manole, 2016, p. 67-75.

NAGULA, S. *et al.* Histological-hemodynamic correlation in cirrhosis - a histological classification of the severity of cirrhosis. **Journal of hepatology**, Amsterdam, v. 44, n. 1, p. 111-117, 2006. Disponível em: [https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(05\)00570-2/fulltext](https://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(05)00570-2/fulltext). Acesso em: 21/12/2022.

PARISE, E. R. Cirrose hepática. *In*: ZATERKA, S. **Tratado de gastroenterologia**: da graduação à pós-graduação. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016. p. 1149-1157.

PEDROSO, M. R. A. Doenças da vesícula e das vias biliares. *In*: MARTINS, M. A. **Clínica médica**: doenças do aparelho digestivo, nutrição e doenças nutricionais. 4. ed. Barueri: Manole, 2016. p. 253-276.

PENTEADO, S. Colecistite aguda. *In*: ZATERKA, S. **Tratado de gastroenterologia**: da graduação à pós-graduação. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016. p. 1007-1012.

SALVADOR, R. *et al.* The natural history of achalasia: evidence of a continuum - "The evolutive pattern theory". **Digestive and Liver Disease**, Itália, v. 50, n. 4, p. 342-347, abr. 2018. Disponível em: [https://www.dldjournalonline.com/article/S1590-8658\(17\)31308-7/fulltext](https://www.dldjournalonline.com/article/S1590-8658(17)31308-7/fulltext). Acesso em: 15 dez. 2022.

SAPAHI, A. M. Doença inflamatória intestinal. *In*: MARTINS, M. A. **Clínica médica**: doenças do aparelho digestivo, nutrição e doenças nutricionais. 4. ed. Barueri: Manole, 2016. p. 170-191.

SCHIRMER, B. D.; WINTERS, K. L.; EDLICH, R. Cholelithiasis and cholecystitis. **Journal of long-term effects of medical implants**, [s. l.], v. 15, n. 3, 2005. Disponível em: <https://www.dl.begellhouse.com/journals/1bef42082d7a0fdf,69622d0e4ea6cf4b,07f88f8255346b09.html>. Acesso em: 25 dez. 2022.

SILVA, E.; SILVA, D.; SILVA, P. Gastrite Crônica. *In*: ZATERKA, S. **Tratado de gastroenterologia**: da graduação à pós-graduação. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016, p. 563 - 591.

SIPAHI, A. Doença Inflamatória Intestinal. *In*: MARTINS, M. A. **Clínica médica**: doenças do aparelho digestivo, nutrição e doenças nutricionais. 2. ed. São Paulo: Manole, 2016, p. 178-198.

SIPPONEN, P.; MAAROOS, H. Chronic gastritis. **Scandinavian journal of gastroenterology**, Finlândia, v. 50, n. 6, p. 657-667, jun. 2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4673514/>. Acesso em: 17 dez. 2022.

SOUZA, M. Abordagem do paciente com disfagia. *In*: LIMA, J. **Gastroenterologia e hepatologia**: sintomas, sinais, diagnóstico e tratamento. 1. ed. Fortaleza: UFC, 2010, p. 66-74.

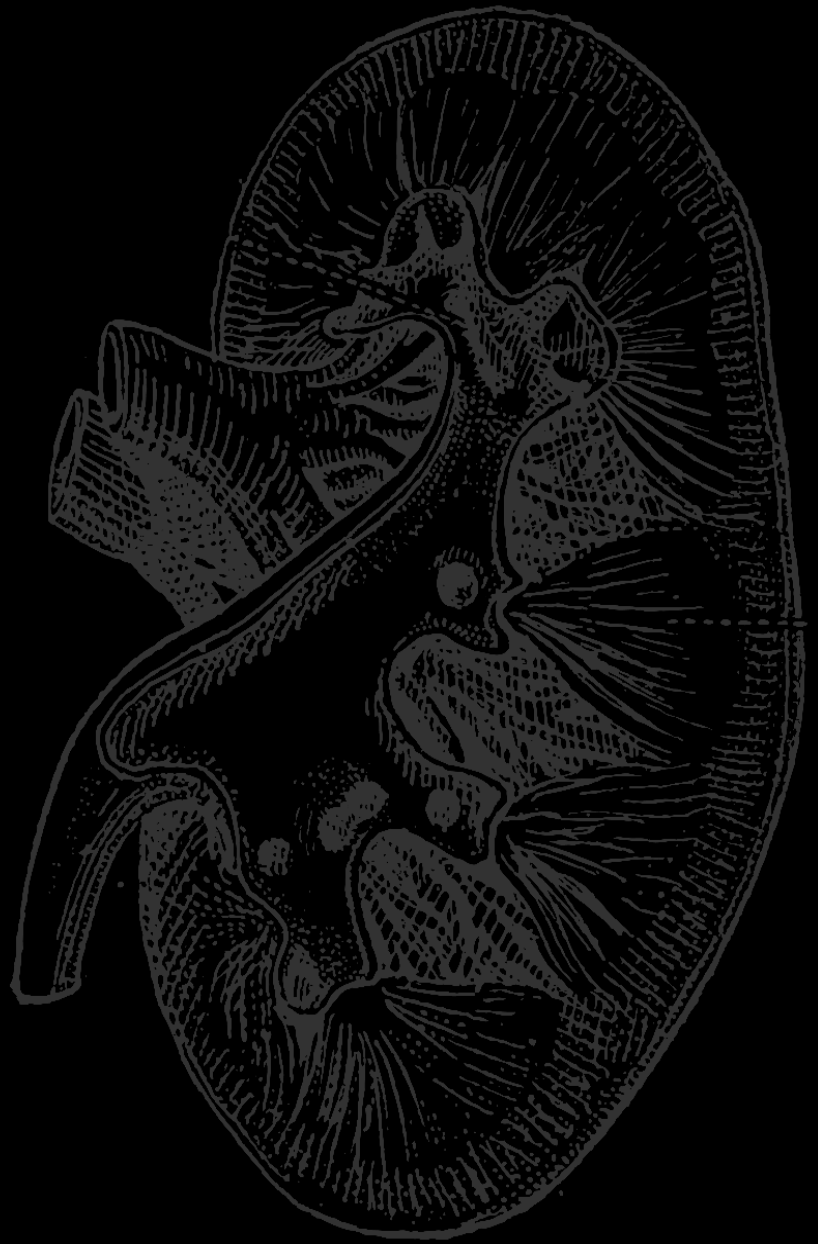
TORRES, J. *et al.* Crohn's disease. **The Lancet**, Londres, v. 389, n. 10080, p. 1741-1755, nov. 2017. Disponível em: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(16\)31711-1/fulltext#seccesstitle10](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(16)31711-1/fulltext#seccesstitle10). Acesso em: 20 dez. 2022.

VEAUTHIER, B.; HORNECKER, J. R. Crohn's disease: diagnosis and management. **American family physician**, Leawood, v. 98, n. 11, p. 661-669, 2018. Disponível em: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2018/1201/p661.html>. Acesso em: 20 dez. 2022.

WOLF, A. T. *et al.* Hepatic venous pressure gradient supplements liver biopsy in the diagnosis of cirrhosis. **Journal of clinical gastroenterology**, Filadélfia, v. 42, n. 2, p. 199-203, 2008. Disponível em: https://journals.lww.com/jcge/Abstract/2008/02000/Hepatic_Venous_Pressure_Gradient_Supplements_Liver.16.aspx. Acesso em: 21 dez. 2022.

YANG, H.; ZHOU, X.; HU, B. The 'reversibility' of chronic atrophic gastritis after the eradication of *Helicobacter pylori*. **Postgraduate Medicine**, China, v. 134, n. 5, p. 474-479, jun. 2022. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/00325481.2022.2063604?journalCode=ipgm20>. Acesso em: 17 dez. 2022.

SISTEMA URINARIO



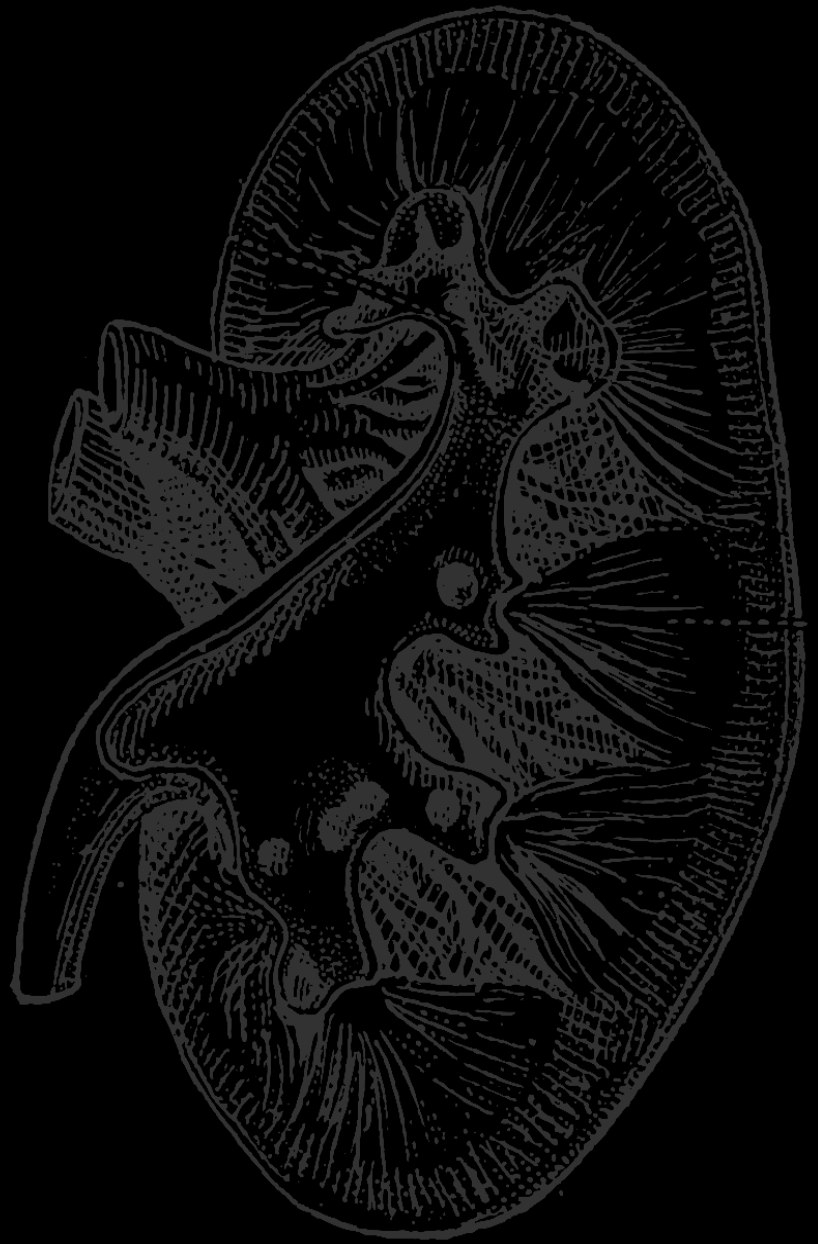
SEÇÃO 5: SISTEMA URINÁRIO

Introdução

O sistema urinário, também intitulado aparelho urinário ou sistema excretor, comporta as funções de produzir, armazenar e eliminar urina, para que as substâncias residuais sejam devidamente eliminadas após o metabolismo no corpo, com o fito de evitar o acúmulo de toxinas. Esse sistema pode ainda ser dividido em trato urinário superior e inferior.

CAPÍTULO 9

TRATO URINÁRIO SUPERIOR



**ESTER MARA RODRIGUES FREIRE
LETÍCIA CÉSAR TORRES MELO LIMA
ANA LARISSA PEIXOTO SOARES
ALINE MAGALHÃES DOS SANTOS
YURI BORGES MORAIS**

TRATO URINÁRIO SUPERIOR

Rins

São pares de órgãos que se localizam posteriormente ao peritônio parietal, sendo considerados órgãos retroperitoniais, cuja função engloba filtrar o sangue e produzir a urina. Nesse processo, reabsorvem e eliminam substâncias oriundas do metabolismo. Eles são envoltos por uma cápsula fibrosa e, ao redor dela, por uma cápsula adiposa, que possui duas camadas separadas pela fáscia renal. Os rins apresentam duas faces (anterior e posterior) e duas margens (medial e lateral). Além disso, possuem extremidades inferior e superior. Na margem medial dos rins, encontra-se o hilo, por onde passam os elementos que vão constituir o pedículo renal: ureter, artéria renal, veia renal, linfáticos e nervos. Internamente ao rim, o hilo se expande e passa a ser denominado seio renal, espaço no qual a pelve renal fica alojada. A partir de um corte do rim, é possível dividi-lo em duas porções: o córtex e a medula. No córtex, é possível observar as colunas renais, as quais separam as pirâmides renais, presentes na medula.

Ureteres

São considerados tubos musculares, com cerca de 25 cm, que unem o rim à bexiga. Eles possuem três partes: a abdominal, a pélvica e a intramural. Esse tubo pode contrair-se, realizando movimentos peristálticos. Em algumas localizações, também pode apresentar estreitamentos, como na junção pieloureteral, na flexura pélvica e na porção intramural, sendo considerados locais de dificuldade de passagem dos cálculos.

CASOS CLÍNICOS

Doença Renal Crônica

A **doença renal crônica (DRC)** é caracterizada por lesão renal, que pode ocasionar alterações estruturais no órgão, ou por uma taxa de filtração glomerular estimada menor que 60 mL/min/1,73 m², por tempo maior ou igual a 3 meses. Tal patologia é considerada a fase final de várias doenças renais.

Essa perda funcional ocorre de maneira progressiva e irreversível. Inicialmente, como forma de compensar a diminuição da massa renal, os néfrons que ainda não foram afetados sofrem mudanças adaptativas, que induzem a uma hipertensão, hipertrofia glomerular e, conseqüentemente, gera

um aumento na taxa de filtração por glomérulo. Porém, em longo prazo, esse mecanismo adaptativo começa a ser lesivo, causando um agravamento da perda de massa renal funcionante.

Dessa forma, os insultos crônicos ao rim, como a hipertensão e a diabetes, geram uma fibrose renal, modificando a arquitetura normal do órgão. Essa substituição por tecido fibroso leva a uma perda de função e, conseqüentemente, à DRC.

A DRC possui uma progressão insidiosa, ou seja, os sinais e sintomas aparecem apenas em fases mais avançadas da doença. Um dos primeiros sintomas indicativos de tal patologia é a noctúria, devido à incapacidade de concentração urinária. Alguns outros sintomas comuns são fadiga, perda de apetite e de massa muscular, náuseas, vômitos e hematúria. Devido aos distúrbios hidroeletrólíticos, pode haver, posteriormente, o acometimento de outros sistemas do organismo, gerando, por exemplo, sonolência, diminuição da libido e alterações no ciclo menstrual.

A hipertensão arterial e a diabetes estão entre os fatores de risco mais associados com o surgimento da doença. Porém, a idade avançada, o baixo peso ao nascer, a história familiar de doença renal, a obesidade, o tabagismo e o uso de agentes nefrotóxicos podem ocasionar problemas renais e evoluir para DRC. A maioria dos indivíduos portadores de DRC possui mais de 60 anos, o que se justifica pela diminuição da função renal com o avanço da idade.

Essa patologia pode ser subdividida em estágios com base na taxa de filtração glomerular:

- **Estágio 1:** TGF \geq 90
- **Estágio 2:** TGF 60-89
- **Estágio 3a:** TGF 45-59
- **Estágio 3b:** TGF 30-44
- **Estágio 4:** TGF 15-29
- **Estágio 5:** TGF $<$ 15

Essa divisão é muito importante para auxiliar na conduta adequada.

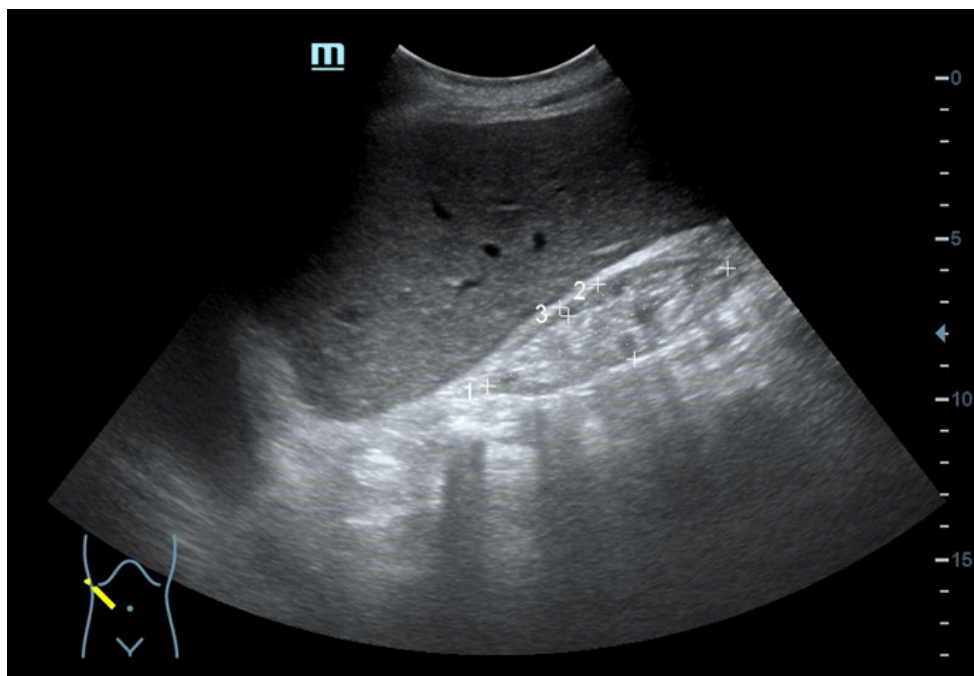
Além disso, a quantidade de albumina na urina também é utilizada para essa estratificação.

Devido à grande quantidade de pacientes assintomáticos, o diagnóstico da DRC requer a realização de exames laboratoriais para a detecção mais

precoce. Entre eles, a dosagem de ureia e creatinina e o exame de urina são essenciais. Além disso, a ultrassonografia dos rins é bastante utilizada para analisar se já houve atrofia renal.

A DRC não possui, porém a terapia renal substitutiva (TRS) garante a manutenção e a qualidade de vida do paciente. Algumas das formas de TRS são a hemodiálise, a diálise peritoneal e o transplante renal.

Figura 40. Exame de ultrassonografia evidenciando atrofia renal devido à doença renal crônica.



Caso cortesia de Bálint Botz, Radiopaedia.org, rID: 59788

Nefrolitíase

A **nefrolitíase** ou cálculo renal é uma condição bastante comum e acomete uma parcela significativa da população.

Os cálculos surgem pelo aumento da concentração de soluto e pela cristalização dos sais minerais presentes na urina, assim, quando há o acúmulo e o agrupamento dessas substâncias, ocorre a formação das famosas “pedras”, cientificamente chamadas de cálculos renais. Diante disso, é importante identificar o tipo de cálculo, pois irá ajudar no prognóstico e na prevenção.

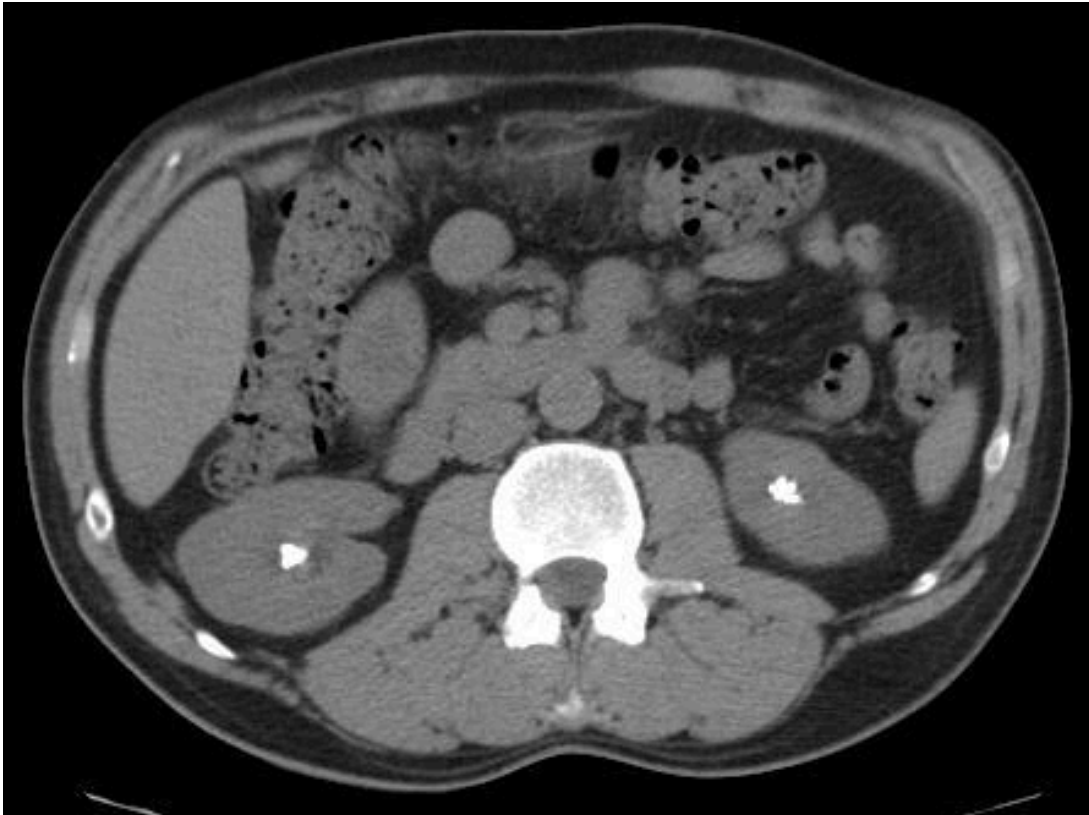
Cerca de 50% dos cálculos são de cálcio, sendo a hipercalciúria um fator muito preponderante para sua formação. Na maioria das vezes, a hipercalciúria acontece por defeitos na reabsorção tubular de cálcio. Todavia, em alguns casos, ela pode ocorrer mesmo sem um defeito tubular, como em situações em que acontece uma alta ingestão de sódio, gerando um aumento na excreção de cálcio.

Vários fatores podem favorecer o surgimento dos cálculos renais; entre eles, uma ingestão insuficiente de água, que irá disponibilizar pouco líquido para dissolver os sais presentes na urina. Além disso, o consumo excessivo de sódio e proteínas presente em carnes impede a absorção de cálcio pelo organismo, sendo excretado na urina, gerando um acúmulo de pequenos cristais nos rins. Somando-se a isso, a história familiar, obesidade, hipertensão arterial e gota também favorecem o aparecimento de cálculos renais.

A manifestação clínica mais comum da nefrolitíase é a dor, que se apresenta como cólica ureteral, causada pela impactação do cálculo obstruindo as vias urinárias. Essa dor apresenta início abrupto e vai se intensificando com o tempo, sendo resolvida apenas com a passagem ou remoção do cálculo. Outros sintomas comuns são hematúria, urgência urinária, náuseas e vômitos.

O diagnóstico é realizado por meio da história clínica do paciente, de exames laboratoriais, como exame de sangue e urina de 24 horas, e de imagem. Entre os exames de imagem, os mais relevantes são a ultrassonografia dos rins e a tomografia computadorizada, muito utilizados para identificar a presença dos cálculos.

Figura 41. Exame de tomografia computadorizada do abdome no plano transversal. Na imagem, observa-se uma litíase com alta densidade nos rins direito e esquerdo.



Caso cortesia de Jeremy Jones, Radiopaedia.org, rID: 6211

Hidronefrose

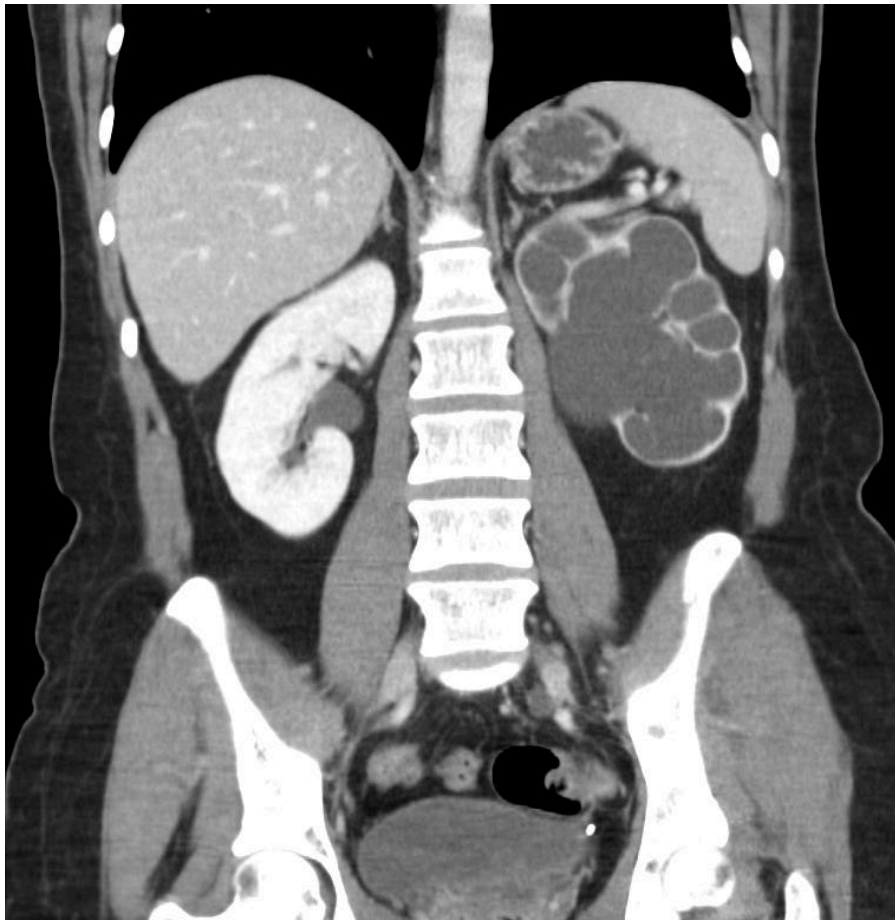
A **hidronefrose** é uma condição do sistema urinário em que ocorre a dilatação dos rins devido a algum tipo de obstrução do canal urinário, seja por causas internas ou externas ao órgão renal .

A dilatação dos rins é predominantemente causada por doenças renais, como tumores e cálculos nessa região, mas também por complicações externas ao órgão, como obstrução do ureter, causando essa condição. No primeiro caso, essa obstrução ocorre na região renal e impede que a urina alcance a bexiga, gerando o aumento de pressão sobre as estruturas renais e acúmulo dentro do órgão, diminuindo a função e podendo desenvolver uma insuficiência renal; no segundo caso, a obstrução acomete o ureter, o qual, anatomicamente, é um tubo que interliga a bexiga e os rins. Em ambas as situações, se a dilatação da pelve renal se estabelecer por tempo prolongado, pode haver a restrição das peristalses, que deslocam a urina para a bexiga, e a substituição do tecido muscular por tecido cicatricial, podendo resultar em lesão permanente.

A patologia e sintomatologia da hidronefrose pode oscilar a depender da causa, localização e temporalidade. Como a principal causa é a obstrutiva, a cólica renal é predominantemente presente. Essa obstrução pode-se estender e provocar o impedimento do fluxo urinário quando o bloqueio afeta os ureteres de ambos os rins, gerando outros sintomas, como dor ao urinar, que se associa com a dilatação da bexiga. Existem casos em que o desenrolar da doença é lento, e o paciente pode ser inicialmente assintomático com progressivos incômodos no flanco.

O diagnóstico da hidronefrose é designado de acordo com a cateterização da bexiga, que é o primeiro exame feito em pacientes com sintomatologia sugestiva de dilatação de bexiga, somado aos exames de imagem, como ultrassonografia e tomografia computadorizada, os quais são importantes para evidenciar e localizar a obstrução.

Figura 42. Exame de tomografia computadorizada do abdome com contraste no plano coronal. Na imagem, observa-se hidronefrose severa no parênquima renal esquerdo.



Caso cortesia de David Puyó, Radiopaedia.org, rID: 22160

Pielonefrite

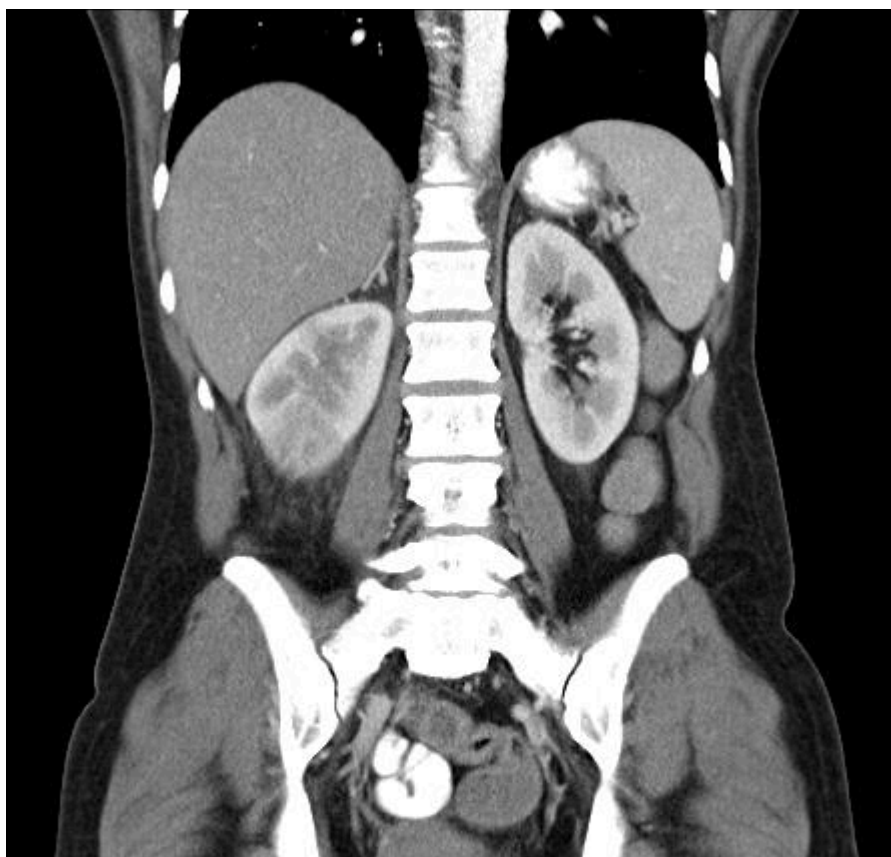
A **pielonefrite** é uma inflamação de caráter agudo ou crônico que atinge o trato urinário baixo, sendo capaz, também, de atingir o trato urinário alto, devido a alguns fatores, como falta de tratamento, podendo afetar um ou os dois rins.

A inflamação tem início, na maioria dos casos, por meio de agentes etiológicos do tipo bacilos gram-negativos, como *E. Coli*, ou por espécies virais, que podem disseminar-se por via hematogênica ou ascendente. A infecção começa no túbulo intersticial e, posteriormente, afeta os demais túbulos, sendo uma inflamação supurativa na fase aguda, diferentemente da fase crônica em que a inflamação alcança uma proporção cicatricial e atinge a região dos cálices e da pelve renal, o que torna tais áreas patologicamente afetadas.

A por meio desses eventos, os rins podem perder a capacidade de funcionamento gradativamente. A existência de alguma doença subjacente, como hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 ou infecções recorrentes e não tratadas, pode acelerar esse quadro patológico, o qual vem acompanhado de febre, náuseas, mal-estar, dores abdominais e pélvicas, **disúria**, **piúria**, **hematúria**, bem como urina com odor fétido, podendo assumir complicações como choque séptico, que é marcado por hipotensão sistêmica, devido à redução do volume sanguíneo circulante.

O diagnóstico necessita de um conjunto de fatores como história clínica, exame físico, com o sinal de Giordano comumente positivo, bem como exames laboratoriais e de imagem, como ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética nuclear, com o fito de se observar as partes anatômicas renais afetadas e o estadiamento da doença. O tratamento, nos casos agudos, costuma ter início na extinção bacteriana por uso de antibióticos no âmbito hospitalar. Nos casos em que há comprometimento renal grave, inúmeros pacientes passam a fazer uso de diálise.

Figura 43. Exame de tomografia computadorizada do abdome com contraste no plano coronal. Na imagem, observa-se sinais de pielonefrite aguda no parênquima renal direito.



Caso cortesia de Gagandeep Singh, Radiopaedia.org, rID: 6628

QUESTÕES SOBRE O ASSUNTO

(SELECON – 2019)

QUESTÃO 01 – Segundo as diretrizes clínicas para o cuidado ao paciente com doença renal crônica (DRC) elaborado pelo Ministério da Saúde, os indivíduos sob o risco de desenvolver DRC são:

- A. tabagistas, obesos, idosos e em uso de agentes nefrotóxicos.
- B. negros, com ausência de diabetes, etílicos e adultos jovens.
- C. pessoas com hipotensão arterial, febre e hipoglicemia.
- D. etílicas, com histórico de DRC na família e com hipotireoidismo.

(UFTM – 2018)

QUESTÃO 02 – No que se refere aos critérios para diagnóstico da doença renal crônica (DRC), assinale a alternativa incorreta.

- A. Albuminúria.
- B. Valor absoluto de ureia e creatinina.
- C. Hematúria de origem glomerular.
- D. Taxa de filtração glomerular (TFG).
- E. Alterações eletrolíticas ou outras anormalidades tubulares.

(Vunesp – 2020)

QUESTÃO 03 – De acordo com as Diretrizes AMB Litíase Urinária Nefrologia (2015), é recomendado como parte do tratamento da litíase renal:

- A. aumento da ingestão hídrica perfazendo 30 mL/kg peso corpóreo.
- B. restrição de alimentos fonte de cálcio, como leite e iogurtes.
- C. redução de alimentos ricos em potássio, como banana e laranja.
- D. redução da ingestão de frutas cítricas, como abacaxi e tangerina.
- E. redução da ingestão de líquidos para evitar sobrecarga renal.

FMRP – USP

QUESTÃO 04 – Recém-nascido, 2 dias de idade, sexo aparentemente feminino (anomalia anorretal complexa), encaminhado de outro serviço. Na admissão: bom estado geral, hidratado (com soro de manutenção via endovenosa), corado, eupneico, afebril. Ao exame físico: genitália de fenótipo feminino, porém com orifício perineal único, anterior, próximo ao clitóris, com saída de urina em gotejamento. Ausência de orifício anal. Abdome globoso, indolor e sem resistência à palpação. Presença de massa palpável em

hipogástrio e flanco esquerdo. Considerando o provável diagnóstico, como podemos interpretar o achado de massa palpável?

- A. Hidronefrose.
- B. Bexigoma.
- C. Fecaloma.
- D. Metrocolpos.

(ABC - SP - 2021 - R3 – CIRURGIA)

QUESTÃO 05 – Homem, 31 anos de idade, procura atendimento com queixa de dor em flanco direito há 4 dias, em cólica, com irradiação para região inguinal, de forte intensidade, associada a náuseas e vômitos. Nega antecedentes pessoais. Ao exame físico: regular estado geral, corado, desidratado +/4+, eupneico. Pressão arterial = 130x80 mmHg; frequência cardíaca = 116 batimentos/minuto; temperatura axilar = 38°C. Abdome flácido, indolor à palpação. Giordano positivo à direita. Em relação ao caso, assinale a alternativa correta.

- A. Trata-se de um caso de pielonefrite obstrutiva; deve-se solicitar tomografia computadorizada para avaliar indicação de drenagem da via urinária.
- B. A principal hipótese é de cólica renal; deve-se prescrever sintomáticos e alfa-bloqueador para passagem do cálculo.
- C. O exame a ser solicitado nesse momento é urografia excretora com contraste endovenoso, para avaliar eventual exclusão renal.
- D. Independentemente do tamanho ou da localização do cálculo renal, o tratamento é sempre a litotripsia extracorpórea, procedimento menos invasivo e com menor risco.

GABARITO

1. A

2. B

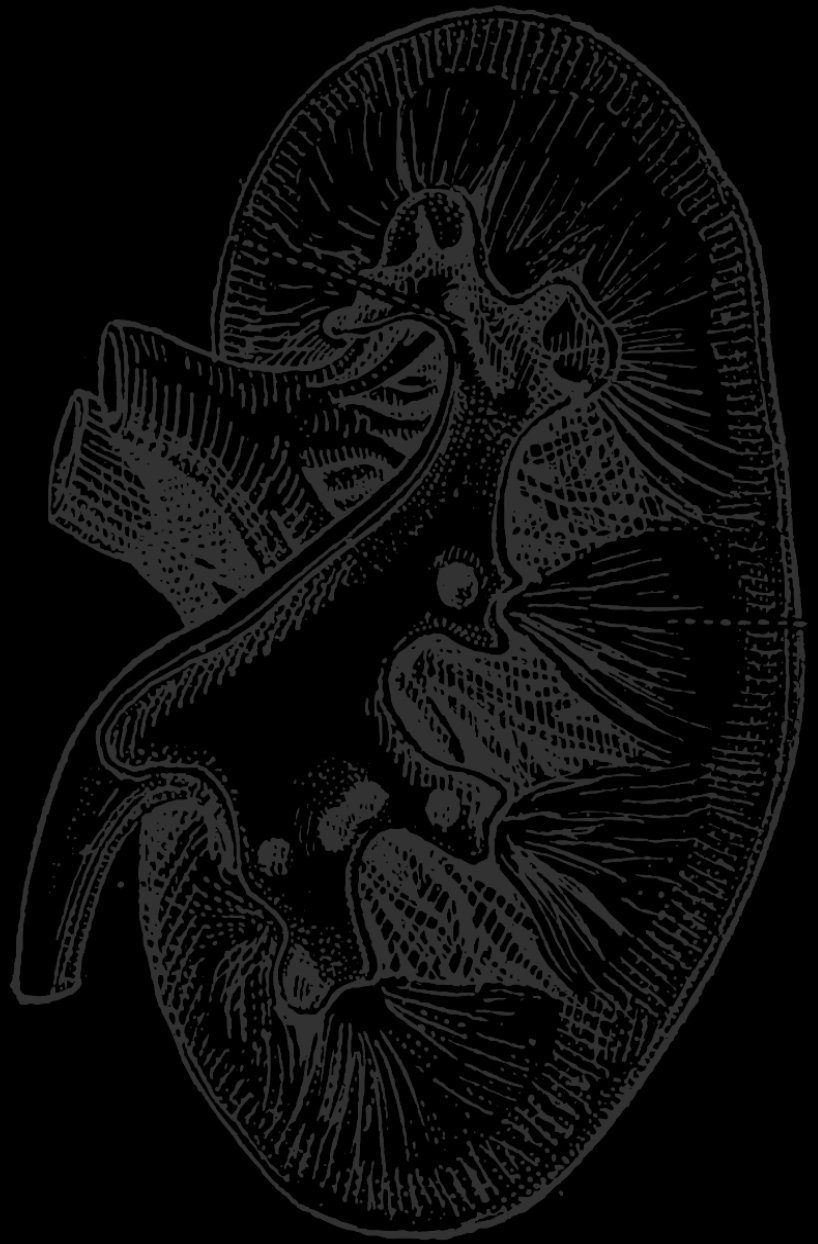
3. A

4. A

5. A

CAPÍTULO 10

TRATO URINÁRIO INFERIOR



**LETÍCIA CÉSAR TORRES MELO LIMA
ESTER MARA RODRIGUES FREIRE
ANA LARISSA PEIXOTO SOARES
ALINE MAGALHÃES DOS SANTOS
YURI BORGES MORAIS**

TRATO URINÁRIO INFERIOR

Bexiga

É formada por tecido muscular em formato de bolsa, sendo responsável por armazenar a urina até a eliminação. Nesse processo, o órgão pode sofrer contração ou relaxamento, a depender do volume de urina comportado. Pode armazenar até 500 mL de urina quando está cheia, mas, normalmente, a vontade de urinar surge quando ela atinge 350 mL. A bexiga possui corpo, fundo, colo e ápice, sua fixação depende dos ligamentos pubovesicais lateral e medial e do ligamento lateral da bexiga. Na superfície interna da bexiga, existem três orifícios que limitam o trígono da bexiga: o óstio interno da uretra e os óstios do ureter direito e esquerdo.

Uretra

É um canal ligado à bexiga, o qual é responsável por transportar a urina da bexiga para fora do corpo. Em relação à anatomia, a uretra feminina difere da masculina, uma vez que a do homem é maior, com cerca de 20 cm, e se localiza no interior do pênis, possuindo a função de transportar tanto a urina quanto o sêmen no momento da ejaculação. Nas mulheres, o canal uretral possui 5 cm e serve apenas para a excreção de urina.

CASOS CLÍNICOS

Câncer de Bexiga

O **câncer de bexiga** é a neoplasia maligna mais comum do trato urinário e um dos cânceres mais prevalentes em todo o mundo.

Essa neoplasia atinge as células que recobrem a bexiga, as quais começam a se replicar de forma descontrolada. Dependendo do tipo de célula acometida, é possível fazer uma divisão.

Entre os tipos mais conhecidos de câncer de bexiga, estão presentes:

- **Carcinoma de células de transição:** é o mais prevalente e ocorre devido ao acometimento das células da camada mais interna que reveste a bexiga.
- **Carcinoma de células escamosas:** ocorre após infecções ou inflamações prolongadas da bexiga.

- **Adenocarcinoma:** é mais raro, causado pelo acometimento de células secretoras.

Alguns fatores de risco podem estar relacionados com o desenvolvimento dessa patologia, como o tabagismo, sendo considerado o principal precursor do câncer de bexiga, visto que é o responsável por causar cerca de metade dos casos. A idade mais avançada, após os 55 anos de idade, exposição a agentes químicos, processos de irritação crônica na bexiga, como infecções urinárias, e a radioterapia também possuem correlação com a sua formação.

Na maior parte dos casos, o primeiro sinal de alerta é a hematúria. Outros sinais e sintomas que também podem estar presentes nesta patologia são a mudança no hábito urinário, como urinar com uma maior frequência, sensação de dor ou queimação para urinar e fluxo urinário fraco. Os casos mais avançados podem provocar outros sintomas, como dor lombar.

O diagnóstico e estadiamento podem ser feitos por meio de exames laboratoriais de urina, como a citologia da urina e os marcadores tumorais, e de imagem, como a tomografia computadorizada e a cistoscopia.

Figura 44. Exame de tomografia computadorizada do abdome no plano coronal com contraste. Na imagem, observa-se uma massa irregular característica de câncer de bexiga.



Caso cortesia de Matt A. Morgan, Radiopaedia.org, rID: 41619

Cistite

A **cistite** é caracterizada por ser uma inflamação da bexiga, geralmente causada por infecções bacterianas, fazendo parte das infecções do trato urinário (ITU), as quais são consideradas como uma das causas mais prevalentes de infecção na população. Na maioria dos casos, é desencadeada por bactérias gram-negativas originárias da flora intestinal que colonizam a bexiga, como a *Escherichia coli*, considerada a mais comum, e *Klebsiella pneumoniae*. Essas bactérias penetram pela uretra e seguem para a bexiga. Podem ser disseminadas por via ascendente ou hematogênica.

Porém, também existem outras etiologias de cistite, como **cistite não infecciosa**, que são causadas por alguns fármacos ou secundárias à

radioterapia; **cistite hemorrágica** e **cistite enfisematosa**, subtipo mais grave caracterizado pela presença de ar no interior ou na parede da bexiga.

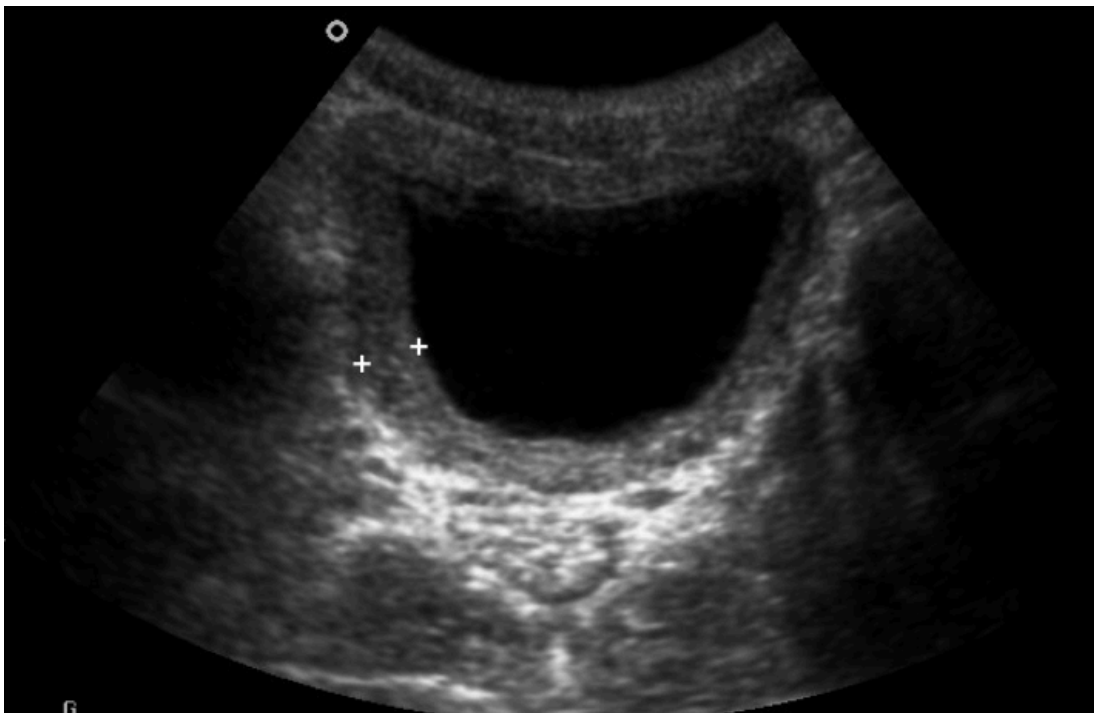
Essas infecções são mais comuns em mulheres devido a características anatômicas. No sexo feminino, além da uretra ser mais curta, tem uma maior proximidade com o ânus.

Pode ser assintomática ou apresentar sintomatologia representada por dor ou ardência ao urinar, dor na região da bexiga, necessidade de urinar frequente, urina turva e com mau cheiro.

Algumas atitudes podem ajudar na prevenção da cistite, como ingerir constantemente de água, evitar a retenção de urina por longos períodos e esvaziar a bexiga sempre após relações sexuais, pois, durante o ato, pode haver uma migração das bactérias para a uretra, facilitando a infecção.

O diagnóstico da cistite é realizado por meio da análise dos sintomas do paciente e de exames de urina, que podem indicar a presença e o tipo de bactéria. Um método muito importante de diagnóstico é a cultura de urina.

Figura 45. Exame de ultrassonografia evidenciando aumento da espessura da parede da bexiga, característico de cistite.



Incontinência Urinária

A **incontinência urinária** é caracterizada pela perda involuntária de urina pela uretra, desde pequenos escapes diários, como ao tossir ou espirrar, a grandes quantidades. Essa patologia acomete, principalmente, mulheres e idosos.

Existem alguns tipos de incontinência urinária, sendo eles:

- **incontinência urinária de esforço** é causada por atividades que aumentam a pressão intra-abdominal, como espirrar, tossir e levantar peso. Ela é caracterizada por uma ausência de atividade contrátil do músculo detrusor e falha no esfíncter uretral;

- **incontinência urinária de urgência** é caracterizada por uma vontade incontrolável de urinar, causando um escape de urina antes do tempo. Ela acontece devido à contração vesical, durante o enchimento, desencadeada por algum estímulo ou espontaneamente;

- **incontinência urinária mista** ocorre quando a incontinência urinária de esforço e de urgência são associadas;

- **incontinência urinária por transbordamento** ocorre quando a bexiga está cheia, acontecendo os vazamentos devido à existência de uma pressão exercida sobre a bexiga, que, por estar muito cheia, força a saída de urina. Essa patologia também é caracterizada tanto por uma fraqueza no músculo da bexiga quanto por um esvaziamento incompleto da bexiga, que é desencadeado por uma obstrução da uretra;

- **incontinência urinária funcional** ocorre quando há comprometimento cognitivo ou motor do paciente, o que impossibilita, por exemplo, o paciente de ir ao banheiro sozinho, devido às restrições de movimentos.

A patologia apresenta causas variadas, como obesidade, infecções do trato urinário, tumores malignos ou benignos, gravidez ou procedimentos cirúrgicos.

O diagnóstico inclui o exame físico e a história clínica do paciente, além do exame de urina e da urodinâmica, que avalia todas as fases do ciclo

urinário. Esse conjunto de técnicas visa esclarecer qual o tipo de incontinência urinária para prosseguir com um melhor tratamento.

O tratamento depende da classificação e da gravidade da incontinência, podendo ser desde medicamentos até cirurgias.

Figura 46. Exame radiográfico da pelve. Na imagem, observa-se um dispositivo de balão deslocado na incontinência urinária pós-prostatectomia. Ambos balões deveriam estar no mesmo nível em ambos lados da uretra, portanto um deles sofreu migração. O paciente recebeu um implante periuretral como tratamento de incontinência de esforço.



Caso cortesia de Roberto Schubert, Radiopaedia.org, rID: 17168

Estenose de Uretra

A **estenose de uretra** é uma doença em que a uretra está inteira ou parcialmente obstruída, devido à formação de tecido cicatricial, o qual gera um

estreitamento. Torna-se predominante em pacientes do sexo masculino, pelo fato de homens possuírem uma uretra mais extensa que mulheres.

Essa estenose pode estar presente no nascimento ou desenvolver-se posteriormente, decorrente de lesões e traumas em qualquer porção do canal uretral, bem como de infecções, a exemplo de algumas infecções sexualmente transmissíveis. Tais causas geram uma diminuição parcial ou total do fluxo urinário ao meio externo. Com isso, a pressão aumenta por trás da região estenosada, podendo formar divertículos, fato que colabora progressivamente para a retenção urinária crônica, gerando infecções do trato urinário.

A sintomatologia inicial comumente se apresenta pela diminuição do fluxo de urina, podendo variar proporcionalmente à gravidade da estenose. Na maioria dos pacientes, o bloqueio de fluxo não costuma ser total e é associado à disúria, polaciúria, jatos desordenados e gotejamento pós micção.

O diagnóstico da estenose de uretra é possível por meio de uma uretrocistografia retrógrada e miccional, que utiliza um contraste radiopaco na radiografia de uretra por meio de um catéter que examina as vias urinárias durante a introdução de contraste e após esvaziamento da bexiga.

Figura 47. Exame radiográfico evidenciando estenose de segmento curto na junção do pênis e da uretra bulbosa.



Caso cortesia de Matt A. Morgan, Radiopaedia.org, rID: 40502

Lesão de Bexiga

A **lesão de bexiga** se forma por meio de lesões na pelve, muito comumente afetando o músculo detrusor da bexiga e, conseqüentemente, o esfíncter interno da uretra, o qual se localiza em torno do colo da bexiga.

As causas preponderantes dessas lesões acontecem em acidentes traumáticos ou de formas secundárias a procedimentos cirúrgicos que envolvam a parte inferior do abdômen e a pelve, como histerectomia, procedimento para retirada do útero, e parto cesariano.

No caso de danos por viés cirúrgico, podem ocorrer lesões de vasos e nervos importantes para a contração e o relaxamento dos músculos, uma vez que a inervação parassimpática da bexiga é responsável por contrair o músculo detrusor e relaxar o esfíncter interno da uretra. Caso essas lesões não sejam sanadas, podem surgir sintomas e complicações, como incontinência urinária, hematúria, infecções e fístulas entre bexigas e órgãos internos, como a vagina.

O diagnóstico costuma ser realizado por meio de cistografia acompanhada de tomografia computadorizada ou radiografia. O tratamento costuma ser mediante uso de cateter e intervenção cirúrgica a depender dos graus da lesão, com o fito de reparar as lacerações visualizadas.

Figura 48. Exame de tomografia computadorizada de abdome total em plano sagital. Na imagem, observa-se vazamento de contraste para a parede anterior da pelve, além de ser evidenciado o sinal do dente molar.



Caso cortesia de Vikas Shah, Radiopaedia.org, rID: 61059

Refluxo Vesicoureteral

O **refluxo vesicoureteral** é um fluxo retrógrado de urina da bexiga para o ureter. É bastante comum acontecer na infância devido a um desenvolvimento congênito anormal da junção ureterovesical.

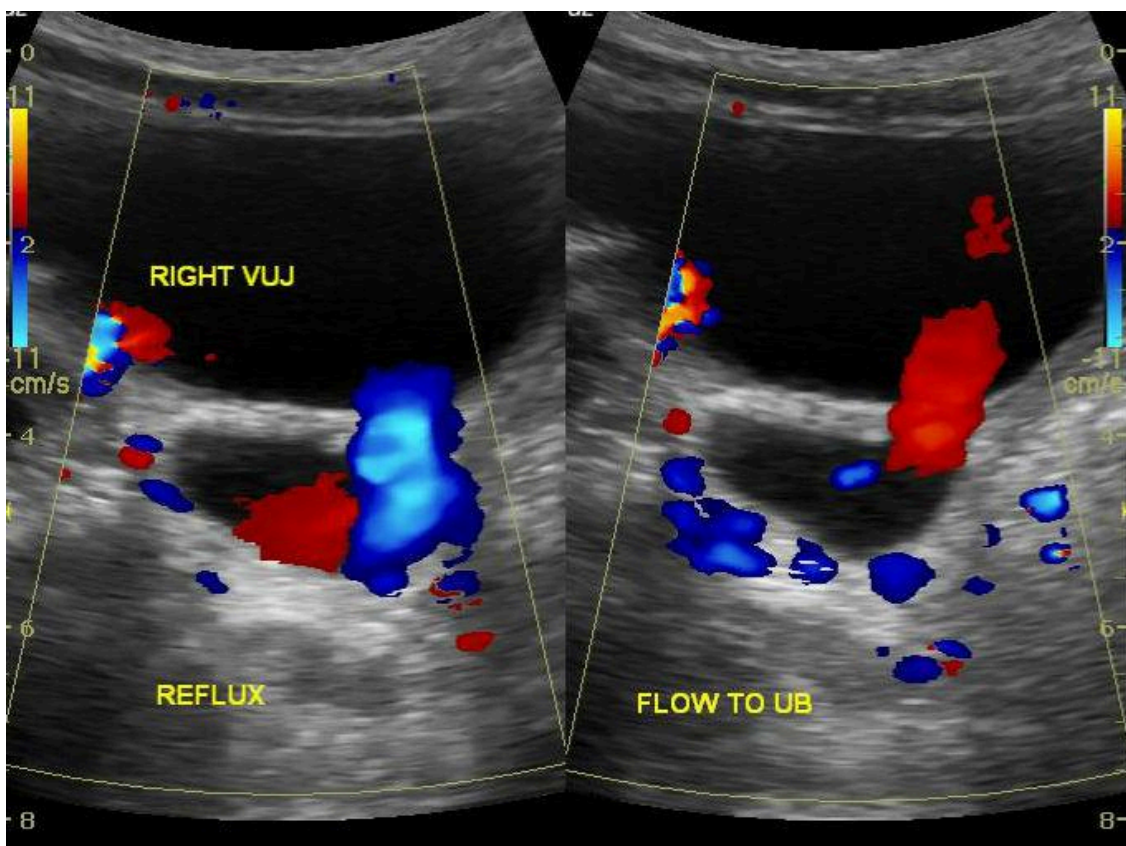
O desenvolvimento anômalo do canal ureteral intramural causa disfunções na junção ureterovesical, o que possibilita o retorno da urina para o ureter, bem como para a pelve renal. Esse refluxo de urina pode causar lesões ao trato urinário superior, principalmente pela suscetibilidade a infecções bacterianas e pelo aumento da pressão hidrostática na passagem de urina. Essas infecções bacterianas podem alcançar proporções graves, injuriando o parênquima e com posteriores cicatrizações, as quais podem resultar em hipertensão renal e comprometimento de funções.

A sintomatologia mais comum, principalmente em crianças, envolve hidronefrose fetal, infecções e febre. A cicatrização e a hipertensão renal são mais visualizadas em longo prazo. Quadro de dores abdominais e flancos são bem comuns, bem como alterações urinárias, como **disúria** e **hematúria**.

O diagnóstico costuma ser realizado por ultrassonografia dos rins, ureteres e da bexiga, assim como realização de ureterocistografia

posteriormente. Em casos raros, o uso de cistografia com radionuclídeos para mapeamento é requerido. No caso do tratamento, a conduta de escolha é proporcional ao estancamento, uma vez que refluxos leves e moderados tendem a regredir espontaneamente ao longo do crescimento do paciente, já refluxos graves necessitam de intervenção medicamentosa e, por vezes, cirúrgica.

Figura 49. Exame de ultrassonografia com eco-Doppler evidenciando refluxo na junção vesicoureteral, além de dilatação dos ureteres distais.



Caso cortesia de Maulik S Patel, Radiopaedia.org, rID: 21897

QUESTÕES SOBRE O ASSUNTO

(Instituto AOCP – 2015)

QUESTÃO 01 – Em geral, os tumores vesicais originam-se na base da bexiga e envolvem os orifícios ureterais e o colo da bexiga. São manifestações clínicas do câncer de bexiga:

- A. hematúria indolor e visível; infecção do trato urinário; polaciúria; urgência urinária; disúria.
- B. polaciúria; urgência urinária e disúria; massa no flanco; dor maciça nas costas.
- C. hematúria indolor e visível; massa no flanco; dor maciça nas costas.
- D. hematúria indolor e visível; infecção do trato urinário; polaciúria; massa no flanco.
- E. hematúria indolor e visível; dor maciça nas costas; urgência urinária.

(UNESP – 2021)

QUESTÃO 02 – Homem, 70 anos de idade, queixa-se de sangramento intermitente na urina há quatro semanas, acompanhado por dor “em peso” no baixo ventre, sensação de plenitude vesical e urgência miccional. Antecedentes patológicos: hipertensão arterial sistêmica controlada, *diabetes mellitus* tipo 2, dislipidemia, obesidade e tabagismo (40 anos/maço), dois episódios prévios de hematúria com eliminação de cálculos. Assinale a alternativa correta a partir das informações.

- A. A tomografia computadorizada é o melhor exame para investigação, sendo suficiente para o diagnóstico.
- B. A principal hipótese é tumor urotelial, sendo necessários exame de imagem do trato urinário alto e cistoscopia.
- C. A uretrocistoscopia normal descarta tumor urotelial como causa de hematúria.
- D. A hematúria, a urgência e a plenitude são decorrentes de provável litíase na junção urovesical.

(Instituto AOCP – 2015)

QUESTÃO 03 – A infecção do trato urinário é caracterizada pela presença de microrganismos no trato urinário, podendo ser sintomática ou assintomática. Sobre a cistite é incorreto afirmar que:

- A. é a principal causa de disúria na mulher, na criança e no idoso.
- B. ocorre, mais frequentemente, em mulheres adultas, principalmente devido a aspectos anatômicos e comportamentais.
- C. pode ser caracterizada clinicamente pela presença de 3 queixas: disúria, polaciúria e hematúria.
- D. é caracterizada também por dor súbita de forte intensidade na região retal, suprapúbica ou baixa lombar.
- E. a piúria pode ser encontrada na cistite.

(Avança SP – 2023)

QUESTÃO 04 – A incontinência urinária envolve na sua condição clínica a perda voluntária de urina. Considerada uma condição complexa, pode manifestar-se de diversas formas e apresentar causas distintas. Acerca dos tipos de incontinência urinária:

- A. a incontinência mista caracteriza-se pela necessidade urgente e inadiável de urinar, resultando, muitas vezes, em quadros de incontinência pela incapacidade de conter a urina, contração involuntária.
- B. a incontinência de esforço resulta de qualquer ação que exerça uma pressão na zona abdominal, e conseqüentemente, sobre a bexiga e a zona onde se encontram os músculos do pavimento pélvico que suportam a bexiga e a uretra.
- C. a incontinência de urgência é caracterizada por uma distensão progressiva do órgão e perda da capacidade de contração.
- D. a incontinência por regurgitação resulta de qualquer ação que exerça uma pressão na zona abdominal, e conseqüentemente, sobre a bexiga

- e a zona onde se encontram os músculos do pavimento pélvico que suportam a bexiga e a uretra.
- E. a incontinência de esforço ao contrário do que acontece com uma incontinência de urgência, resulta da contração involuntária, nestes casos ocorre uma distensão progressiva do órgão e perda da capacidade de contração.

(IBFC – 2019)

QUESTÃO 05 – A incontinência urinária é a disfunção mais conhecida entre as disfunções do pavimento pélvico da mulher, com grande prevalência, cujas taxas aumentam progressivamente com a idade da mulher. Neste contexto, sobre os tipos de incontinência, assinale a alternativa correta.

- A. Incontinência de esforço: definida pela perda involuntária da urina durante o aumento da pressão abdominal, o que ocorre, na ausência de contração do músculo detrusor da bexiga.
- B. Incontinência urinária de urgência: ocorre pelo não esvaziamento completo da bexiga durante a micção, devido a incapacidade na contração do músculo detrusor, geralmente associado a doenças neurológicas.
- C. Incontinência urinária mista: ocorre apenas pela hiperativação do músculo detrusor da bexiga, em que, observa-se contrações involuntárias deste músculo durante a fase de enchimento da bexiga.
- D. Incontinência urinária de extravasamento: ocorre a presença da incontinência urinária de esforço associada a incontinência urinária de urgência.

(INSTITUTO AOCP – 2015 - EBSEH)

QUESTÃO 06 – Paciente apresenta uma retenção urinária, com um esvaziamento voluntário vesical insatisfatório. Relata esforço para urinar, gotejamento e um fluxo de urina reduzido. A suspeita diagnóstica é de estenose uretral. O exame de imagem de escolha nesse caso é a

- A. ultrassonografia.
- B. tomografia computadorizada.
- C. ressonância magnética nuclear.
- D. urografia excretora.
- E. uretrocistografia miccional.

(ABC/SP – 2017)

QUESTÃO 07 – Quais os principais fatores de risco para formação de cicatriz renal em infecção urinária?

- A. Refluxo vesico ureteral, tratamento via oral, febre.
- B. Retardo no início do tratamento, baixa faixa etária, refluxo vesico ureteral.
- C. Retardo no início do tratamento, quantidade de colônias de bactérias na urocultura.
- D. Leucocitúria, refluxo vesico ureteral, quantidade de colônias de bactérias na urocultura.

GABARITO

- 1. A**
- 2. B**
- 3. D**
- 4. B**
- 5. A**
- 6. E**
- 7. B**

REFERÊNCIAS DA SEÇÃO

BARROS, R.; WORONIK, V. Manifestações renais das doenças sistêmicas. *In*: MARTINS, M. **Clínica Médica**: doenças hematológicas, oncologia, doenças renais. 2. ed. São Paulo: Manole, 2016. v. 3. cap. 7.

BUSHINSKY, D.; MONK, R. Nefrolitíase e nefrocalcinose. *In*: JOHNSON, R. **Nefrologia clínica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016. cap. 59.

CENDRON, M. Reflux nephropathy. **Journal of pediatric urology**, Kidlington, v. 4, n. 6, p. 414-421, 2008. Disponível em: [https://www.jpuro.com/article/S1477-5131\(08\)00312-4/fulltext/](https://www.jpuro.com/article/S1477-5131(08)00312-4/fulltext/). Acesso em: 7 jan. 2023.

DANGELO; FATTINI. **Anatomia humana**: sistêmica e segmentar. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 2007.

FARLING, K. B. Bladder cancer. **The Nurse Practitioner**, [s. l.], v. 42, n. 3, p. 26-33, mar. 2017. Disponível em: https://journals.lww.com/tnpj/fulltext/2017/03000/bladder_cancer__risk_factors,_diagnosis,_and.6.aspx. Acesso em: 04 jan. 2023

GREENBAUM, L. A.; MESROBIAN, H. G. O. Vesicoureteral reflux. **Pediatric Clinics of North America**, Philadelphia, v. 53, n. 3, p. 413-427, jun. 2006. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0031395506000265?via%3Dihub>. Acesso em: 07 jan. 2023

GUPTA, K. et al. Executive summary: international clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. **Clinical infectious diseases**, Chicago, v. 52, n. 5, p. 561-564, 2011. Disponível em: <https://academic.oup.com/cid/article/52/5/e103/388285?login=false> Acesso em: 04 jan. 2023

HOOTON, Thomas. Infecções Bacterianas do Trato Urinário. *In*: JOHNSON, Richard. **Nefrologia Clínica: Abordagem abrangente**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016. cap. 53, p. 622-633. ISBN 978-85-352-8398-3. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595156272/epubcfi/6/6%5B%3Bvnd.vst.idref%3Dcreditos.html%5D!/4/74/2%5Btable-1%5D/2/4/4/4/1:77%5Bly%5E%2C%2C%20J%3%BC%5D>. Acesso em: 4 jan. 2023.

LAQUERRE, J. Hydronephrosis: diagnosis, grading, and treatment. **Radiologic technology**, Baltimore, v. 92, n. 2, p. 135-151, 2020. Disponível em:

<http://www.radiologicstechnology.org/content/92/2/135.long>. Acesso em: 03 jan. 2023

LOPESA, B. *et al.* Trauma ureteral em histerectomia total abdominal: revisão narrativa. **Revista Eletrônica Acervo Científico**, [s. l.], v. 34, p. 1-6, 2021. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/cientifico/article/view/8700> Acesso em: 03 jan. 2023.

MIYAKITA, H. *et al.* Guidelines for the medical management of pediatric vesicoureteral reflux. **International Journal of Urology**, Tokyo, v. 27. n. 6. p. 480–490, 2020. DOI: 10.1111/iju.14223. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/iju.14223> Acesso em: 04 jan. 2023.

NAHAS, M.; KHWAJA, A. Epidemiologia, história natural e fisiopatologia da doença renal crônica. *In*: JOHNSON, R. **Nefrologia clínica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016. cap. 79.

OLIVEIRA, R.; GOMES, S. Litíase renal. *In*: JOHNSON, R. **Nefrologia clínica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016. cap. 18.

PATEL, K.; BATURA, D. An overview of hydronephrosis in adults. **British Journal of Hospital Medicine**, London, v. 81, n. 1, p. 1-8, jan. 2020. Disponível em: <https://www.magonlinelibrary.com/doi/abs/10.12968/hmed.2019.0274> Acesso em: 03 jan. 2023.

SHENOT, P. J. **Incontinência urinária em adultos**. EUA: Manual MSD, 2021. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-geniturin%C3%A1rios/dist%C3%BArbios-miccionais/incontin%C3%A2ncia-urin%C3%A1ria-em-adultos>. Acesso em: 05 jan. 2023.

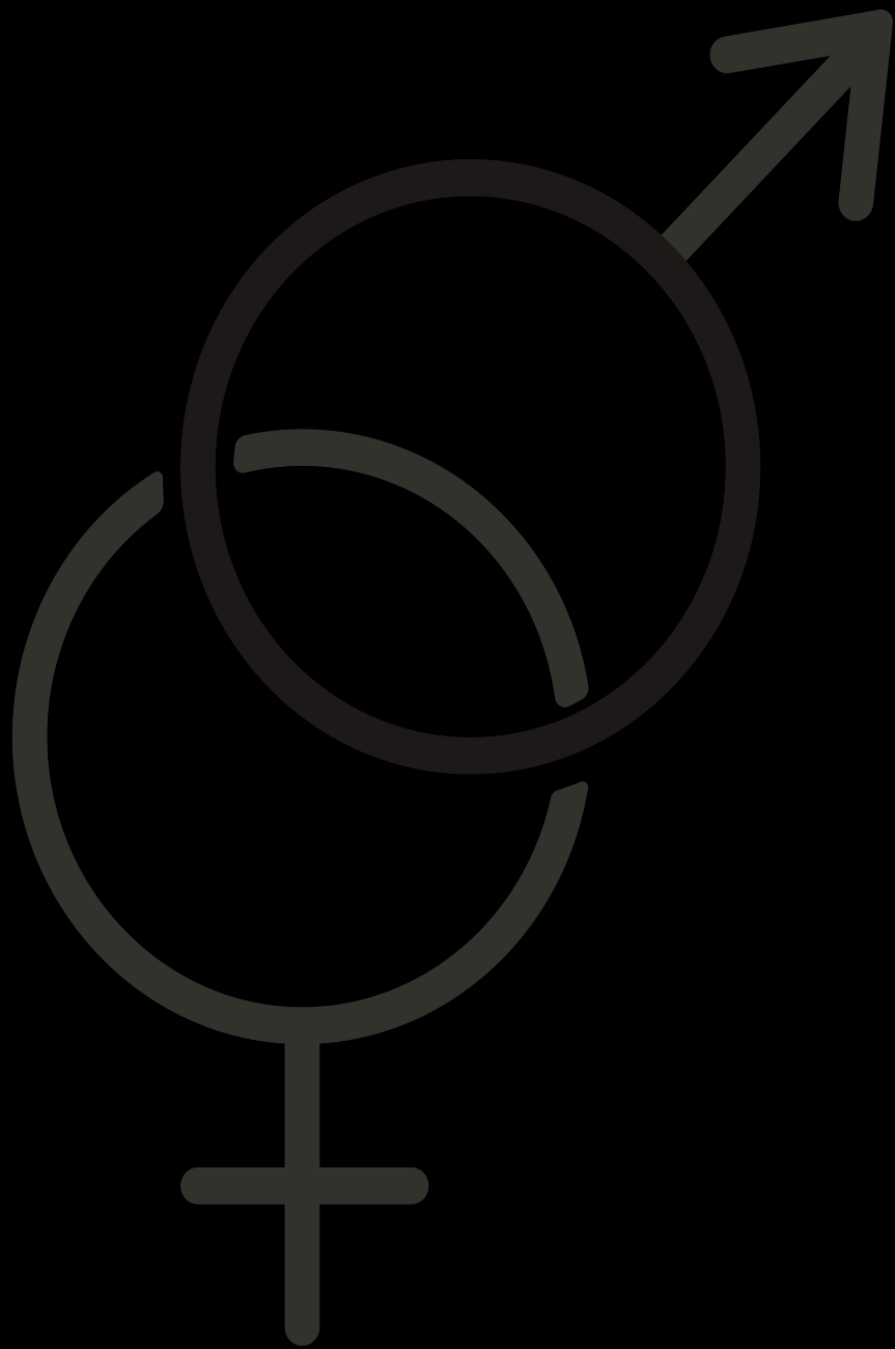
TOMLINSON, L.; WHEELER, D. Avaliação clínica e manejo da doença renal crônica. *In*: JOHNSON, R. **Nefrologia clínica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016. cap. 81.

WESSELLS, H. *et al.* Male urethral stricture: American urological association guideline. **The journal of urology**, [s. l.], v. 197, n. 1, p. 182-190, 2017. Disponível em: <https://www.auajournals.org/doi/10.1016/j.juro.2016.07.087> Acesso em: 03 jan. 2023.

EQUIPE LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS. **Anatomia & Fisiologia**. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2003. (Série Incrivelmente Fácil).

<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/978-85-277-2445-6/epubcfi/6/48%5B%3Bvnd.vst.idref%3Dchapter13%5D!/4>. Acesso em:03 jan. 2023.

SISTEMA GENITAL



SEÇÃO 6: SISTEMA GENITAL

Introdução

O funcionamento dos sistemas genitais é fundamental para a perpetuação da espécie humana visto que, tanto em homens quanto em mulheres, esses sistemas desempenham papéis vitais na anatomia e fisiologia específicas de cada gênero. Neste capítulo, exploraremos de forma detalhada os sistemas genitais masculino e feminino, focando em sua anatomia distintiva e na clínica de alguns dos seus principais acometimentos.

CAPÍTULO 11

SISTEMA GENITAL MASCULINO



**LUCAS DE OLIVEIRA PONTES
MARCÉU VERÍSSIMO RAMOS DOS SANTOS
ESTER MARA RODRIGUES FREIRE
LETÍCIA CÉSAR TORRES MELO LIMA
YURI BORGES MORAIS**

SISTEMA GENITAL MASCULINO

Introdução

O sistema genital masculino apresenta função mista, pois o pênis e a próstata têm ligação íntima com o sistema urinário. Porém, sua principal função é de produzir os gametas masculinos, intitulados de espermatozoides, e criar um ambiente propício no canal vaginal para que a fecundação ocorra.

Pênis

O pênis é o órgão copulador masculino, tendo função mista de excreção da urina e do sêmen. É constituído por três estruturas principais: dois corpos cavernosos e um corpo esponjoso, além de ser dividido em duas partes: uma fixa, chamada de raiz do pênis, e uma móvel, denominada de corpo do pênis.

Os corpos cavernosos são um par de massas de tecido erétil na parte dorsal do pênis, divididos um do outro por um septo. As partes dos corpos cavernosos que compõem a raiz do pênis recebem o nome de ramos do pênis e são fixadas na face inferior interna do ramo isquiático.

O corpo esponjoso é uma estrutura também erétil, localizada na região ventral do pênis, que envolve a uretra. Tal estrutura apresenta duas dilatações: bulbo do pênis, presente na raiz, e glândula do pênis, formada devido a uma dilatação cônica na extremidade.

As partes constituintes do pênis são unidas por tecido conjuntivo fibroso e envoltas por três fáscias: túnica albugínea, formada de tecido conjuntivo denso, fáscia profunda e fáscia superficial do pênis.

Recobrendo as fáscias, uma pele fina, sem pêlos e de pigmentação mais escura que, ao chegar à glândula, dobra sobre si mesma, formando o prepúcio. Inferiormente à glândula, encontra-se o frênulo prepucial, responsável por limitar o movimento exagerado do prepúcio.

Bolsa escrotal

A bolsa escrotal, também chamada de escroto, é uma bolsa cutânea que serve de sustentação para os testículos, mantendo-os fora do corpo e tendo a função de regulação térmica deste órgão extremamente importante para o homem.

O escroto é constituído, principalmente, por uma fina camada de pele, com forte pigmentação, rica em glândulas sebáceas e com esparso crescimento de pêlos, e pela túnica dartos formada por tecido conjuntivo e fibras de músculo liso, além de ser ricamente vascularizada.

Quando a bolsa escrotal é exposta ao frio, há a contração das fibras musculares da túnica de dartos e, conseqüente, aproximação dos testículos ao corpo, controlando, então, a temperatura desses órgãos.

Testículos

Os testículos são um par de estruturas ovais localizadas no interior da bolsa escrotal. Apesar de sua localização, são denominados órgãos genitais internos devido à sua origem embriológica.

A origem embriológica dos testículos é a mesma dos ovários, que começa dentro do abdômen, circunjacente ao polo inferior dos rins; e, por volta da sétima semana de desenvolvimento, ocorre o início da diferenciação gonadal. A partir do terceiro mês até o momento do nascimento, os testículos migram para o saco escrotal, por isso são denominados órgãos genitais internos.

Esses órgãos são responsáveis pela produção dos espermatozoides e, a partir da puberdade, da testosterona, hormônio responsável pelo aparecimento dos caracteres sexuais secundários.

Cada testículo é composto por septos de tecido conjuntivo que separam os túbulos seminíferos que estão densamente organizados em seu interior e compõem a maior parte do órgão.

São revestidos por uma espessa camada de tecido conjuntivo, chamada de túnica albugínea e, mais externamente, envelopados pela túnica vaginal, com exceção da região posterior, onde se localiza o epidídimo.

Epidídimo

O epidídimo é um órgão localizado na parte posterior do testículo, que possui formato de vírgula. É composto por ductos, e sua função principal é o armazenamento e a maturação dos espermatozoides.

Ele é dividido em três partes: cabeça, conectada com o testículo, corpo e a cauda, que têm continuação com o ducto deferente.

Ducto Deferente

O ducto deferente é um cordão muscular espesso que atua como a continuação da cauda do epidídimo. Por meio de ação peristáltica, transporta o sêmen até a uretra prostática. Ele atravessa o canal inguinal e vai em direção ao fundo da bexiga.

No final do ducto deferente, há uma dilatação que recebe o nome de ampola do ducto deferente e é onde desaguam os ductos das vesículas seminais.

Funículo Espermático

O funículo espermático é uma estrutura tubular que atravessa o canal inguinal. Esse tubo contém nervos, artérias, veias, vasos linfáticos, músculos e o ducto deferente.

Serve para a suspensão do testículo na bolsa escrotal, além de possibilitar sua vascularização e inervação, permitindo, então, os reflexos cremastéricos.

Glândulas Seminais

As glândulas seminais, ou vesículas seminais, são bolsas lobuladas, em fundo cego situadas atrás da bexiga e acima da próstata.

Ducto Ejaculatório

Os ductos ejaculatórios são um par de tubos originados da anastomose do ducto da vesícula seminal com o ducto deferente. Eles desembocam na uretra e servem como via para o sêmen ser expelido do corpo durante a ejaculação.

Próstata

A próstata é uma glândula em forma de noz que faz parte do sistema genital masculino. Está localizada na cavidade pélvica, posicionada logo abaixo da bexiga e na frente do reto.

Por envolver a uretra, uma das principais funções da próstata é produzir um fluido que faz parte do sêmen e ajuda a nutrir e proteger os espermatozoides enquanto eles viajam pelo trato reprodutivo feminino. Esse fluido contém o antígeno prostático específico e tem função fisiológica de liquefazer o sêmen. Além de seu papel na produção de sêmen, a próstata

também desempenha um papel na função urinária, pois ajuda a controlar o fluxo de urina, fechando a uretra e impedindo que a urina volte para a bexiga.

A próstata é influenciada por vários hormônios, incluindo testosterona e diidrotestosterona. À medida que os homens envelhecem, a próstata normalmente aumenta de tamanho, mas, às vezes, surge uma condição chamada hiperplasia prostática benigna, que pode causar sintomas como fluxo urinário fraco e micção frequente. Além disso, a próstata também é suscetível ao câncer, principalmente em homens mais velhos, e a detecção precoce, bem como o tratamento do câncer de próstata são importantes para o melhor resultado.

Glândulas Bulbouretrais

As glândulas bulbouretrais são glândulas acessórias do aparelho reprodutor masculino, localizadas adjacentes à uretra membranosa. São responsáveis por produzir uma secreção mucoide alcalina rica em albumina, a qual têm a função de lubrificar a uretra antes da ejaculação.

CASOS CLÍNICOS

Criptorquidia

A **criptorquidia** é considerada uma falha na descida dos testículos do abdômen, onde estão localizados no período fetal, para o saco escrotal. Essa anomalia é muito comum, estando presente em 4% dos meninos nascidos a termo e até 45% dos meninos prematuros, sendo o defeito mais comum de nascimento em homens.

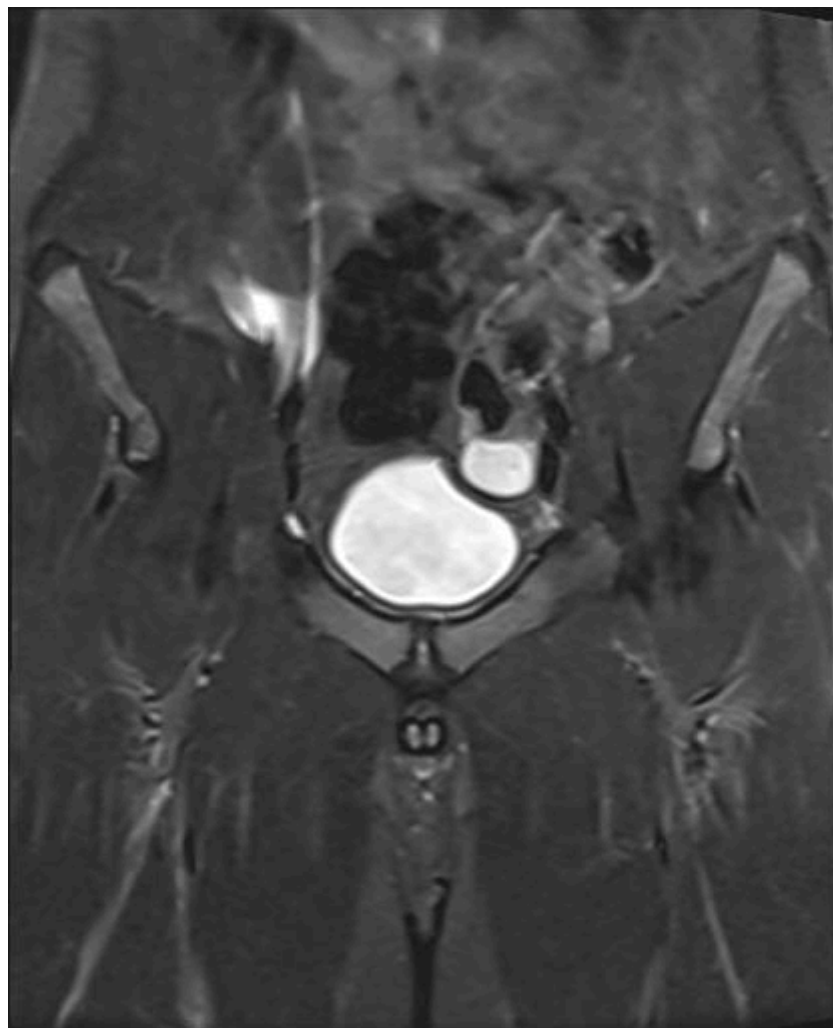
O criptorquidismo pode ser classificado em:

Quadro 16. Classificações do criptorquidismo.	
Testículos retidos	Os testículos se encontram no caminho esperado de descida, mas nunca estiveram presentes no escroto.
Testículos ectópicos	Os testículos são palpados numa localização fora do caminho normal de descida, como na região femoral ou no períneo.
Testículos ascendentes	Um testículo que desceu previamente, não mais encontrado dentro do escroto. Tem incidência de pico aos 10 anos de idade e pode ser uma complicação da cirurgia de hérnia inguinal em crianças.

Seu diagnóstico é primariamente clínico, mas pode ser auxiliado por exames de imagem como ressonância magnética nuclear e ultrassom. O

tratamento cirúrgico deve ser feito após os seis meses de idade, já que pode haver a descida espontânea do testículo.

Figura 50. Exame de ressonância magnética nuclear no plano coronal em ponderação STIR. Na imagem, observa-se o testículo esquerdo na altura dos vasos ilíacos e acima da bexiga.



Caso cortesia de Huda B. Gharbia, Radiopaedia.org, rID: 156742

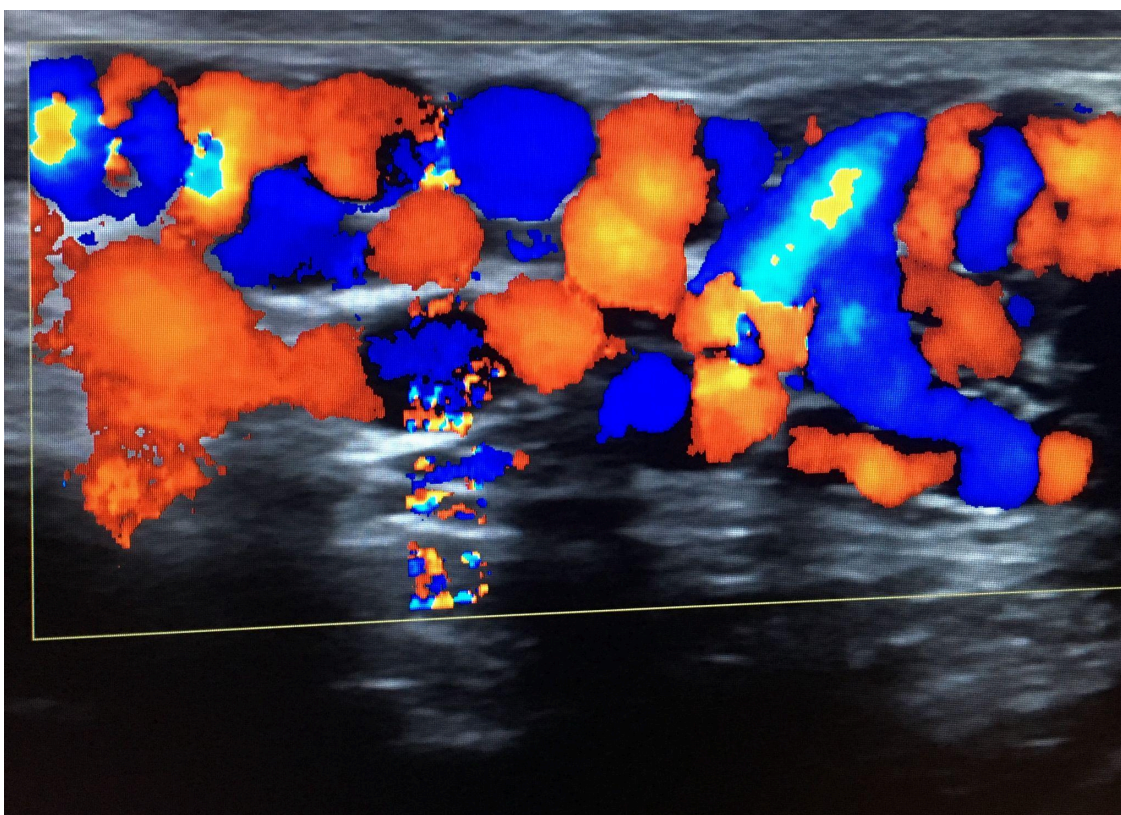
Varicocele

A **varicocele** consiste no alargamento do plexo pampiniforme e subsequente diminuição da drenagem do sangue pobre em oxigênio do testículo. Devido a isso, é considerada a principal causa avaliada de subfertilidade na população masculina.

Devido à anatomia da drenagem gonadal, o testículo esquerdo é o mais afetado por essa condição, já que se anastomosa perpendicularmente na veia renal esquerda, enquanto, no lado direito, a veia gonadal se liga diretamente à veia cava inferior. Essa falha na drenagem do sangue causa a hipertermia testicular, o que afeta a qualidade e a quantidade de espermatozoides produzidos, pois a espermatogênese é um processo altamente sensível a mudanças de temperatura.

O quadro de varicocele comumente se inicia na puberdade, acompanhando o desenvolvimento gonadal masculino. Porém, sendo uma doença proeminentemente assintomática, é detectada tardiamente na idade adulta quando o paciente procura o urologista para investigação de fertilidade. Seu diagnóstico é feito pelo especialista por meio do exame físico ou, no caso de dúvidas, pela ultrassonografia com eco-Doppler. Quando necessário, o tratamento é cirúrgico.

Figura 51. Exame de ultrassonografia com ferramenta eco-Doppler demonstrando dilatação de vasos presentes no plexo pampiniforme.



Caso cortesia de Ian Bickle, Radiopaedia.org, rID: 58384

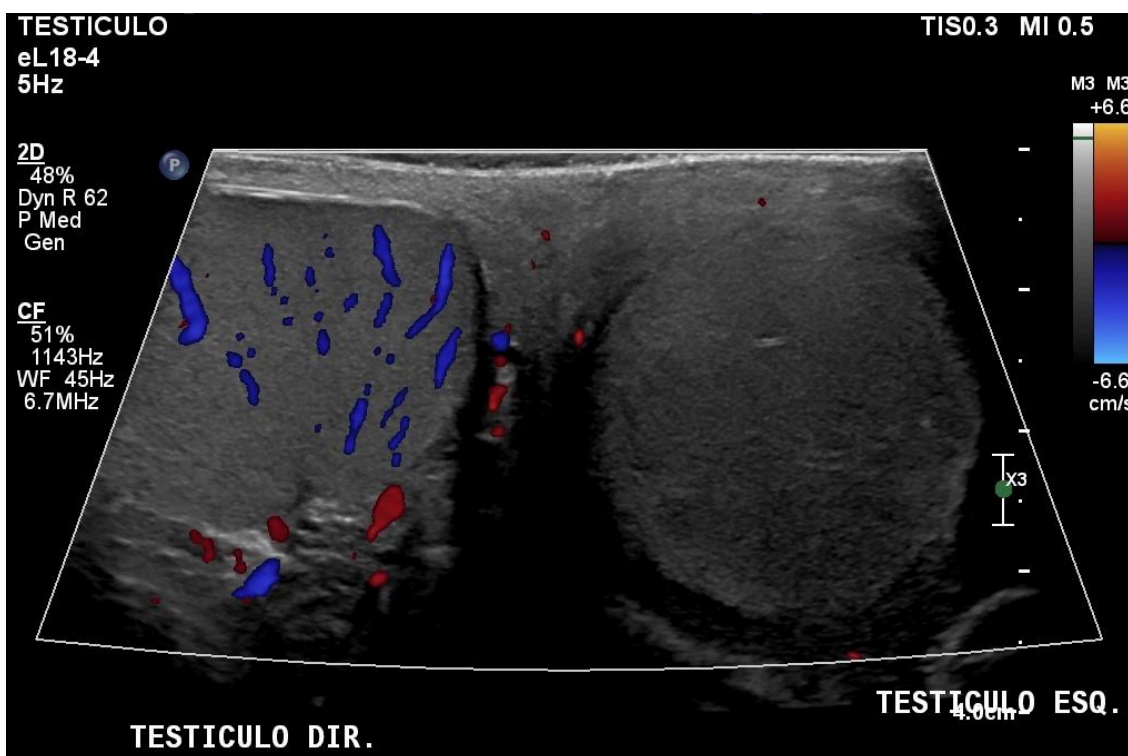
Torção Testicular

A **torção testicular** é a rotação do funículo espermático e seus conteúdos, causando sua compressão e, por fim, cortando o fluxo sanguíneo para o testículo afetado, o que causa isquemia e possível necrose testicular. Essa patologia é responsável por cerca de 10% de escrotos agudos em crianças, mas afeta, principalmente, jovens de até 25 anos.

Por ser um caso grave, deve ser reconhecido prontamente em um prazo de 4 a 8 horas, para que o testículo não sofra dano isquêmico permanente. Seus sintomas geralmente consistem em náuseas, vômitos e dor escrotal unilateral aguda.

O diagnóstico é feito por meio do exame físico com um dos testículos estando mais alto do que o normal e com o reflexo cremastérico ausente. Se isso ocorrer, exames de imagem não devem ser realizados, e a exploração cirúrgica imediata é recomendada.

Figura 52. Exame de ultrassonografia com ferramenta eco-Doppler evidenciando ambos testículos em plano transversal, onde é possível observar que no testículo esquerdo não há fluxo sanguíneo, devido à uma torção testicular.



Caso cortesia de Guilherme Pioli Resende, Radiopaedia.org, rID: 83524

Câncer de Próstata

O **câncer de próstata** no Brasil é o segundo câncer mais comum entre os homens, atrás apenas do câncer de pele não melanoma. É considerado um câncer da terceira idade, bem mais que os outros, já que 75% dos casos ocorrem após os 65 anos.

Os sintomas do câncer de próstata incluem dificuldade para urinar, sensação de que a bexiga não está vazia, micção frequente, ardor ao urinar e dor na região lombar. No entanto, em muitos casos, o câncer de próstata não apresenta sintomas visíveis em suas fases iniciais.

O diagnóstico do câncer de próstata é feito por meio de exames como o toque retal e o exame de sangue PSA (Antígeno Prostático Específico). Se esses exames indicarem alterações na próstata, o médico poderá solicitar exames adicionais, como uma biópsia, para confirmar o diagnóstico.

O tratamento para o câncer de próstata depende do estágio da doença e da saúde geral do paciente. As opções de tratamento incluem cirurgia, radioterapia, terapia hormonal e vigilância ativa. A cirurgia é geralmente recomendada para pacientes com câncer localizado, enquanto a radioterapia e a terapia hormonal são mais comuns em casos de câncer avançado. A vigilância ativa é uma opção para pacientes idosos ou com condições de saúde limitantes que podem não ser capazes de tolerar tratamentos agressivos.

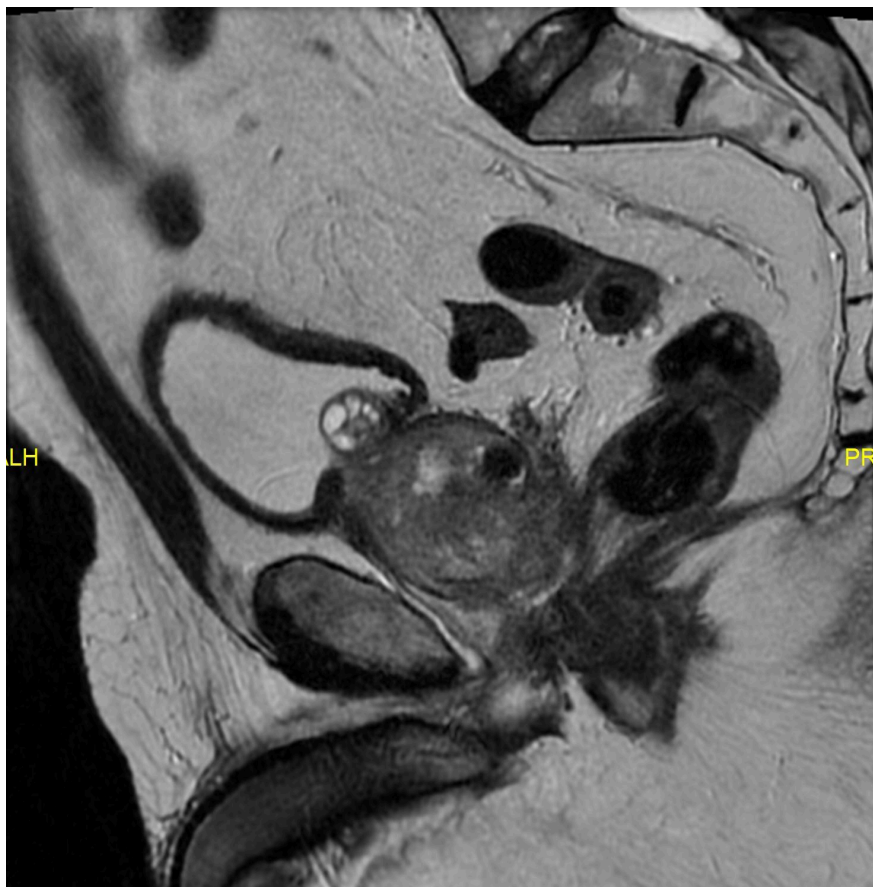
Para normatizar os critérios diagnósticos do câncer de próstata, foi criada uma classificação, chamada de PI-RADS, que, pelos achados de uma ressonância magnética nuclear, estratifica o paciente em 5 níveis, visando guiar a conduta médica.

Quadro 17. Classificação de risco por achados da RMN - PI-RADS.		
Escala	Achado	Risco de câncer
PI-RADS 1	A zona periférica é totalmente hiperintensa.	Muito baixo
PI-RADS 2	Lesão focal discreta e hipointensa, apresentando forma de cunha ou faixa e mal definida.	Baixo
PI-RADS 3	As alterações não se enquadram nas categorias 1 e 2 nem nas 4 e 5.	Intermediário

PI-RADS 4	Lesão focal bem hipointensa, arredondada, bem definida e sem extensão extracapsular.	Alto
PI-RADS 5	Massa mais hipointensa, redonda, volumosa, pode ocorrer envolvimento capsular ou com invasão da vesícula seminal.	Muito alto

Com PI-RADS 4 e 5, é necessária a biópsia da próstata para confirmar presença ou não da neoplasia. A biópsia normalmente é feita e guiada através da ultrassonografia transretal com o paciente levemente sedado ou com anestesia local.

Figura 53. Exame de ressonância magnética nuclear da pelve em plano sagital com ponderação em T2. Na imagem, observa-se a próstata com contornos irregulares, invasão do feixe neurovascular e da base da vesícula seminal esquerda, compatível com PI-RADS 5.



Caso cortesia de Ian Bickle, Radiopaedia.org, rID: 84984

QUESTÕES SOBRE O ASSUNTO

(FMRP/USP – 2020)

QUESTÃO 01 – Criança, sexo masculino, nascida a termo e sem intercorrências. Ao exame físico: testículo direito ausente na bolsa testicular direita e facilmente palpável no canal inguinal direito. Qual a melhor conduta quanto ao seguimento e eventual necessidade de tratamento da criptorquidia?

- A. Aguardar o primeiro ano de vida para reavaliar clinicamente e definir necessidade de tratamento.
- B. Aguardar os primeiros 7 anos de vida para reavaliar clinicamente e definir a necessidade de tratamento.
- C. Aguardar os primeiros 2 anos de vida para reavaliar clinicamente e definir necessidade de tratamento.
- D. Aguardar os primeiros 6 meses de vida para reavaliar clinicamente e definir a necessidade de tratamento.
- E. Realizar cirurgia imediatamente, pois não há chances de descida espontânea do testículo.

(SUS – 2020)

QUESTÃO 02 – Um menino de 12 anos de idade, hígido, queixa-se de dor de forte intensidade, de início abrupto, no testículo direito, acompanhada de náuseas e vômitos, há 5 horas. Estava no sítio com a família. Foi levado ao pronto-socorro da cidade, onde foi descrito que estava em bom estado geral, com dor intensa à palpação do testículo direito, que apresentava edema acentuado. O testículo direito estava horizontalizado, em posição elevada. Foi notada também a ausência do reflexo cremastérico. O médico plantonista sabe que não tem disponibilidade de métodos de imagem no hospital, que, no entanto, tem centro cirúrgico equipado para procedimentos de pequeno e

médio porte. Qual o diagnóstico mais provável e a melhor conduta, além de analgesia?

- A. Torção testicular; encaminhamento para centro de referência da região, para confirmação diagnóstica e conduta pertinente.
- B. Torção testicular; exploração cirúrgica imediata.
- C. Orquiepididimite viral; analgesia, anti-inflamatório, repouso e cuidados locais.
- D. Orquiepididimite bacteriana; antibioticoterapia, analgesia, anti-inflamatório, repouso e cuidados locais.
- E. Orquiepididimite a esclarecer; encaminhamento para centro de referência da região, para confirmação diagnóstica e conduta apropriada.

(VUNESP – 2022 - Modificada)

QUESTÃO 03 – Em pacientes masculinos, a anatomia particular das veias gonadais leva a um dos testículos serem mais afetados pela varicocele do que o outro. Qual o testículo mais afetado pela varicocele e onde essas veias gonadais se inserem?

- A. Testículo esquerdo; à direita na veia cava e à esquerda na veia renal.
- B. Testículo esquerdo; em ramos de veias lombares do lado direito e na veia renal do lado esquerdo.
- C. Testículo direito; na veia ílfaca comum à esquerda e na veia cava à direita.
- D. Testículo direito; à direita na veia renal e à esquerda na veia cava.
- E. Testículo esquerdo; à direita e à esquerda nas respectivas veias renais.

(INSTITUTO AOCP – 2022)

QUESTÃO 04 – Na avaliação de uma suspeita clínica para câncer de próstata, além dos exames, foi solicitada ressonância magnética nuclear de próstata, cujo laudo em T2 mostrou: lesão focal bem hipointensa, arredondada, bem definida e sem extensão extracapsular. Essa descrição é compatível com

- A. PI-RADS 1.
- B. PI-RADS 2.
- C. PI-RADS 3.
- D. PI-RADS 4.
- E. PI-RADS 5.

(FUNDATEC - GHC - Médico - Área: Urologia – 2023)

QUESTÃO 5 – O antígeno prostático específico (PSA) é uma:

- A. aglutinina com a função de coagular o sêmen numa primeira fase da reprodução humana.
- B. glicoproteína com a função provável de liquefazer o coágulo seminal.
- C. proteína sem função enzimática, expressa em maior quantidade no sêmen.
- D. lipoproteína com a utilização clínica para o diagnóstico médico de doenças da próstata.
- E. proteína que protege mormente da acidez vaginal e permite a sobrevivência do espermatozoide.

QUESTÃO 6 (De autoria própria) – Durante a consulta de acompanhamento no consultório de pediatria, você se deparou com uma mãe angustiada, pois seu filho, um garoto de 10 anos de idade, havia mencionado que tinha "perdido um testículo". Depois de acalmar a mãe, ela compartilhou que, desde o nascimento, o filho sempre teve ambos testículos na bolsa escrotal; no entanto, na última semana, um dos testículos parecia ter desaparecido

inexplicavelmente. Durante o exame físico, não foi possível detectar o testículo direito, nem no saco escrotal nem no abdome. Como medida de diagnóstico, foi solicitado um ultrassom abdominal completo, o qual revelou que o testículo estava localizado 3 cm acima da bexiga. Sobre o caso em questão, responda: Qual a condição que este paciente possui? Qual deve ser a conduta mais apropriada?

- A. Criptorquidia. Esperar 6 meses e reavaliar o paciente, já que pode haver descida espontânea.
- B. Torção testicular ascendente. Cirurgia de emergência para tentar salvar o testículo.
- C. Criptorquidia. Cirurgia de realocação e fixação do testículo para a bolsa escrotal.
- D. Ausência de formação testicular durante o período intrauterino. Acalmar a mãe e relatar que não há nada que se possa fazer.
- E. Torção testicular ascendente. Realizar manobra de valsalva e aplicar pressão no hipogástrio do paciente para que o testículo desça.

GABARITO:

1. D
2. B
3. A
4. D
5. B
6. C

CAPÍTULO 12

SISTEMA GENITAL FEMININO



**MARCÉU VERÍSSIMO RAMOS DOS SANTOS
LUCAS DE OLIVEIRA PONTES
ESTER MARA RODRIGUES FREIRE
LETÍCIA CÉSAR TORRES MELO LIMA
YURI BORGES MORAIS**

SISTEMA GENITAL FEMININO

Introdução

O sistema genital feminino é o conjunto de órgãos responsáveis pela reprodução da mulher. Está localizado na cavidade pélvica, sendo protegido pelos ossos do quadril. É constituído, basicamente, por dois ovários, duas tubas uterinas, um útero, uma vagina e a vulva.

Ovários

Os ovários são dois órgãos de forma oval responsáveis pela produção dos gametas femininos, os oócitos secundários, que poderão ser fecundados pelo espermatozoide e viabilizar a reprodução. Além disso, são responsáveis pela produção dos hormônios - progesterona e estrógeno - que controlam o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários e agem sobre o útero no início do desenvolvimento embrionário.

Tubas Uterinas

As tubas uterinas, também chamadas de trompas de Falópio, compreendem dois tubos musculares de 10 a 15 centímetros com a finalidade de conduzir os folículos ovarianos maduros, que romperam a superfície do ovário ao útero.

Desse modo, com auxílios de cílios presentes na sua parede, esses canais musculares executam movimentos peristálticos para carrear os folículos até a cavidade uterina. Além disso, é no interior desses tubos onde ocorre a fecundação. A liberação dos óvulos ocorre de forma mensal, de modo que eles sejam captados e passem pelo óstio da tuba uterina, iniciando seu trajeto. Nesse percurso, devido à presença de espermatozoides, o óvulo pode ser fecundado. Caso não encontre os gametas masculinos, começa a se degenerar e segue para o útero para ser expelido com a menstruação.

Útero

O útero é um órgão oco, situado na pelve em tamanho e forma de uma pêra invertida. Dispõe de um tecido muscular extremamente elástico e distensível, capaz de acomodar o feto desde a fecundação do óvulo até o nascimento do bebê, promovendo todas as condições essenciais a um desenvolvimento adequado do feto.

Vagina

A vagina consiste em um órgão tubular, com 8 a 10 centímetros de comprimento, que faz a comunicação entre o útero e o meio externo.

Ao longo do canal vaginal, estão dispostas glândulas responsáveis pela secreção de substância mucosa com o objetivo de lubrificação do canal facilitando a penetração do pênis por ocasião do ato sexual.

A vagina tem ainda, como principais funções, a de servir como o canal de saída da menstruação, bem como permitir a passagem do bebê durante o parto.

Vulva

Os órgãos reprodutores externos são em conjuntos conhecidos como vulva, a qual inclui o monte púbico, os lábios maiores e menores, o clítoris, as glândulas vestibulares e o hímen.

CASOS CLÍNICOS

Endometriose

A **endometriose** é uma doença ginecológica crônica progressiva, dependente de estrogênio, relativamente comum. A princípio, apresenta-se como uma condição benigna, entretanto, quando não tratada, apesar da baixa incidência, há um aumento significativo na probabilidade de transformação maligna.

Normalmente, essa afecção se manifesta ainda na idade reprodutiva, afetando entre 10 a 15% das mulheres na população em geral. Ela é definida pela presença de tecido endometrial ectópico, ou seja, fora da cavidade uterina. Na maior parte das vezes, encontra-se na pelve, mais especificamente nos ovários, no peritônio, nos ligamentos útero-sacrais, na bolsa de Douglas e septo retovaginal. Coleções extra pélvicas são raras, a exemplo das localizadas no umbigo e/ou diafragma.

Levando em consideração a íntima associação da doença com a secreção de estrogênio, as mulheres no período pós-menopausa infreqüentemente são acometidas.

O conhecimento acerca da fisiopatologia da endometriose é insuficiente e, portanto, a presença de diferentes teorias para tentar explicar o surgimento

da doença são consideradas, uma vez que os métodos apresentados são capazes de explicar diferentes situações, além de serem baseadas em evidências clínicas e experimentais.

1. **Teoria da menstruação retrógrada ou de Sampson:** de acordo com essa teoria, a endometriose resulta da fixação de segmentos de tecido endometrial viável na pelve, oriundos de uma menstruação retrógrada, na medida em que foi observada em 90% das mulheres a presença de sangue de aspecto menstrual na cavidade pélvica, sugerindo a ocorrência de graus de refluxo tubário levando à implantação de células endometriais no peritônio e nos demais órgãos pélvicos.
2. **Teoria da metaplasia celômica:** esta teoria propõe que lesões de endometriose poderiam advir propriamente de tecidos normais por meio de processo de diferenciação metaplásica.
3. **Teoria genética:** preconiza que predisposição genética ou modificações epigenéticas associadas a alterações no ambiente peritoneal (fatores inflamatórios, imunológicos, hormonais, estresse oxidativo) poderiam iniciar a doença, amparada num determinado número de confirmações de surgimento simultâneo em membros de uma mesma família, gêmeas monozigóticas e familiares de 1º grau.

Apesar de a endometriose poder apresentar-se de forma assintomática, em muitos casos, são comuns sintomas como infertilidade, dispareunia, dismenorreia e dor pélvica crônica comumente relacionada à menstruação, levando a dores cíclicas, podendo ainda não ser periódicas.

Outros sintomas inespecíficos menos comuns que podem surgir nos pacientes com endometriose são: sangramento retal, diarreia, constipação, obstrução do intestino delgado, hematúria, dor torácica pleurítica, hemoptise ou derrame pleural.

O diagnóstico de endometriose pode ser suspeitado pela avaliação de dor cíclica e outros sintomas, além de ser reforçado com achados nos exames de imagem. Entretanto, é baseado na visualização cirúrgica da doença por meio de uma laparoscopia, fato que leva à dificuldade de se conhecer a verdadeira prevalência da doença na população geral.

Nos últimos anos, o papel da ultrassonografia ganhou popularidade significativa como ferramenta de diagnóstico na detecção de endometriose pélvica, bem como de lesões extragenitais menos comuns. No entanto, o

diagnóstico definitivo só é feito pela confirmação histológica dos espécimes excisados.

As opções de tratamento incluem o clínico, cirúrgico ou a combinação de ambas as modalidades terapêuticas. No entanto, o tratamento inicial com esquemas farmacêuticos, incluindo analgésicos (anti-inflamatórios não esteroidais), análogos de GnRH e danazol, parece eficaz no alívio da dor em uma proporção significativa de casos. O tratamento cirúrgico com ressecção da lesão e/ou eletrocauterização, excisão do nervo ou histerectomia e ooforectomia por laparoscopia ou laparotomia pode ser aplicado em casos de falha das modalidades de tratamento conservador.

Figura 54. Exame de ressonância magnética nuclear da pelve em plano sagital com ponderação em T2. Na imagem, observa-se a endometriose infiltrativa profunda retrovaginal.



Caso cortesia de Michael P Hartung, Radiopaedia.org, rID: 77328

Síndrome dos Ovários Policísticos

A **síndrome dos ovários policísticos** (SOP) é um distúrbio endócrino mais comum entre as mulheres em idade reprodutiva, variando de 6 a 20% entre os estudos. Possui maior prevalência em mulheres com sobrepeso ou obesidade e em grupos étnicos específicos.

Trata-se de uma endocrinopatia complexa e heterogênea, caracterizada por uma diversidade de eventos patogênicos associados à disfunção no reprodutiva e metabólica. Entre as características reprodutivas estão a redução da ovulação (oligo-anovulação), os ciclos menstruais irregulares (disfunção ovariana), o aumento dos hormônios masculinos circulantes ou andrógenos como a testosterona (hiperandrogenismo bioquímico), os efeitos dos andrógenos nos tecidos do corpo, incluindo acne e hirsutismo ou crescimento excessivo de pelos (hiperandrogenismo clínico), morfologia ovariana policística e infertilidade.

Em relação aos distúrbios metabólicos, as características incluem perfil lipídico e função dos vasos sanguíneos piorados, pressão arterial elevada, fatores de risco aumentados para *diabetes mellitus* tipo 2, doenças cardiovasculares e um aumento na prevalência da síndrome metabólica. Além disso, a síndrome está associada ao desenvolvimento de morbidades psicológicas, como elevado risco de depressão, estresse, baixa autoestima relacionada a má imagem corporal e redução da qualidade de vida ligada à saúde.

Apesar da fisiopatologia de a síndrome dos ovários policísticos ainda não ser bem esclarecida, entre os fatores etiológicos, a resistência à insulina e a hiperinsulinemia compensatória são considerados extremamente importantes por desempenharem um papel fundamental na SOP, por meio da estimulação da produção de andrógenos ovarianos por insulina e diminuição da produção de globulina ligadora de hormônios sexuais no fígado, resultando em hiperandrogenismo que, por sua vez, é proposto como um dos principais propulsores dos distúrbios metabólicos e reprodutivos ligado à síndrome, levando a impactos deletérios na homeostase, agindo em diversos tecidos metabólicos como adiposo, hepático, muscular e pancreático, assim como no nervoso.

Atualmente, apesar da existência de vários critérios diagnósticos para SOP, o mais amplamente utilizado é o critério de Rotterdam. Segundo esse parâmetro, devem estar presentes, pelo menos, dois dos três critérios

propostos para o diagnóstico: oligo-amenorreia (disfunção ovariana), hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial e morfologia ultrassonográfica de policistose ovariana.

Importante destacar que, mesmo quando atendidos os critérios de Rotterdam para diagnóstico da síndrome dos ovários policísticos, convém descartar outras etiologias de hiperandrogenismo, como disfunção tireoidiana, hiperprolactinemia, tumor ovariano, hiperplasia adrenal congênita e tumor adrenal.

Figura 55. Exame de ultrassonografia evidenciando um ovário policístico.



Caso cortesia de J. Ray Ballinger, Radiopaedia.org, rID: 23638

Candidíase Vulvovaginal

As vulvovaginites são causas comuns de corrimento vaginal patológico e caracterizam-se por afecções do epitélio estratificado da vulva e vagina.

A **candidíase vulvovaginal** (CVV) é uma das formas mais comuns de vulvovaginite e atinge boa parte das mulheres, pelo menos, uma vez durante a vida. Estima-se que a candidíase vulvovaginal seja a segunda causa mais frequente de vaginite, após a vaginose bacteriana.

Em 80% a 90% dos casos, o agente causador da CVV é a *Candida albicans*. Os demais são causados por outras espécies específicas de *Candida* como a *Candida glabrata*, *Candida tropicalis*, *Candida krusei*, entre outras. A

Candida albicans faz parte da flora oral, retal e vaginal de forma comensal e, durante a vida reprodutiva, 10% a 20% das mulheres são colonizadas de forma assintomática.

As candidíases vulvovaginais são classificadas como não complicadas e complicadas. As formas não complicadas incluem aquelas que se apresentam de maneira esporádica ou infrequente, leves a moderadas, cujo provável agente é a *Candida albicans* e ocorrem em pacientes imunocompetentes.

Já as complicadas englobam algumas das seguintes características: infecção recorrente por *Candida* (4 ou mais surtos em um ano), infecção grave, candidíase não-*albicans*, diabetes não controlado, imunossupressão, debilidade ou gravidez.

O quadro clínico da candidíase abrange prurido, ardência, dispareunia de introito vaginal, disúria externa e corrimento, geralmente grumoso, inodoro, com aspecto de queijo e aderente à parede vaginal.

Os sinais marcantes são eritema, fissuras vulvares, corrimento grumoso com placas aderidas à parede vaginal, de cor branca, edema vulvar, escoriações e lesões satélites.

Para confirmação da candidíase, antes de prescrever qualquer tratamento empírico, faz-se uma citologia a fresco, que, possivelmente, mostrará leveduras ou hifas. Na hipótese do resultado negativo, colhe-se a cultura tanto para paciente com sintomas clínicos como em caso de falhas no tratamento ou nos episódios recorrentes.

O tratamento das candidíases vulvovaginais não complicadas deve-se levar em consideração as peculiaridades e prioridades do paciente. Para vulvovaginites não complicadas, em geral, medicações como fluconazol, de uso oral, e butoconazol, de uso vaginal, costumam ser eficazes. Nas complicadas, por sua vez, o plano terapêutico deve ser mais longo e com múltiplas doses.

Figura 56. Ilustração de corrimento vaginal.



Fonte: Aron, 2021.

Leiomiomas Uterinos ou Miomas

Leiomiomas uterinos são tumores ginecológicos benignos, originados das células musculares lisas do útero, mais comuns em mulheres em idade reprodutiva. As mulheres com miomas podem ser assintomáticas ou podem apresentar menorragia (30%), dor pélvica com ou sem dismenorrea ou sintomas de pressão (34%), infertilidade (27%) e perda gestacional recorrente (3%). Um estudo observacional (142 mulheres) realizado nos EUA sugeriu que a prevalência de miomas em mulheres inférteis pode chegar a 13%, mas nenhuma relação causal direta entre miomas e infertilidade foi estabelecida.

A incidência relatada de miomas varia de 5,4% a 77,0%, dependendo do método de diagnóstico utilizado (o padrão-ouro é a evidência histológica). Não é possível afirmar a incidência real de miomas, porque algumas mulheres com miomas não terão sintomas. A incidência de miomas em mulheres negras é três vezes maior do que em mulheres brancas, com base no diagnóstico de ultrassom ou histerectomia.

Apesar dos dados, muito pouco se sabe sobre patogênese molecular dos leiomiomas uterinos. Da mesma forma, a regulação de seu crescimento é pouco compreendida. Cada mioma é de origem monoclonal e surge de forma independente. Acredita-se que os elementos envolvidos abrangem os hormônios esteroides sexuais estrogênio e progesterona, bem como fatores de crescimento epidérmico, transformador e semelhantes à insulina. Entende-se

ainda que a angiogênese, assim como fatores genéticos, também sejam fatores que estejam ligados ao desenvolvimento do tumor.

Esses tumores podem crescer em diferentes partes do útero:

- **miomas subserosos**: instalados sob a superfície externa do útero;
- **miomas intramurais**: desenvolvidos na parede do útero;
- **miomas submucosos**: situados sob a camada interna do útero.

Muitos miomas não causam sintomas; entretanto, quando presentes, os sintomas dependem da quantidade, do tamanho e da localização no útero. Quanto maior o tumor, maior a probabilidade de causar sintomas. Miomas grandes podem causar dor, pressão ou sensação de peso na região pélvica durante ou entre os períodos menstruais. Eles podem pressionar a bexiga, fazendo que a mulher precise urinar com mais frequência ou com mais urgência.

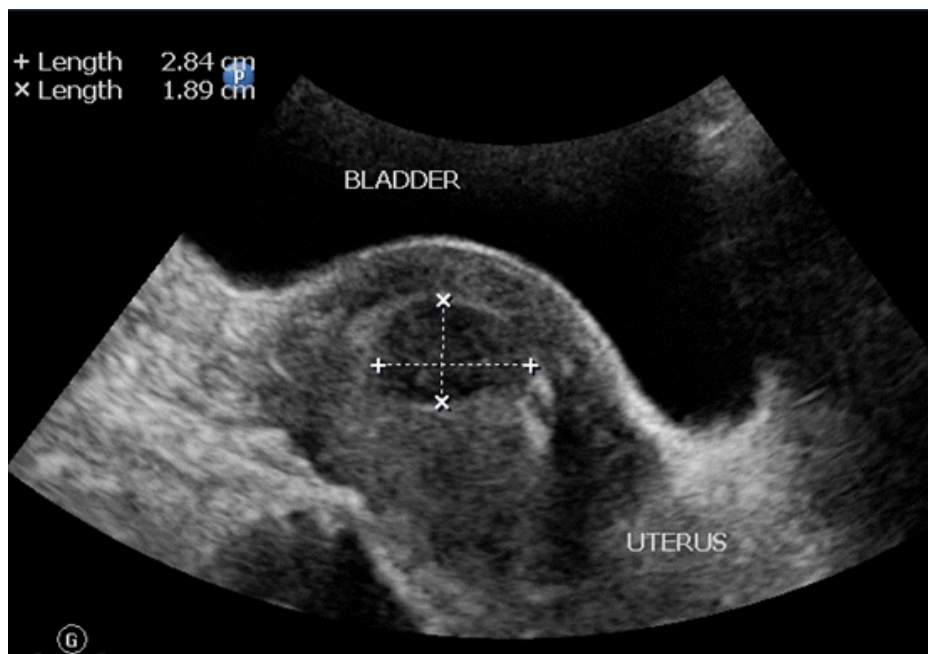
Podem, ainda, pressionar o reto, causando desconforto e constipação, da mesma maneira que podem interferir no funcionamento dos órgãos - por exemplo, bloqueando o trato urinário e, portanto, impedindo o fluxo de urina para fora do corpo e, por último, podem causar infertilidade, bloqueando as trompas de falópio ou distorcendo a forma do útero, dificultando ou impossibilitando a fixação de um óvulo fertilizado ao revestimento do útero (implantação).

Leiomiomas uterinos que não causam sintomas antes da gravidez podem causar problemas durante a gravidez. Os problemas englobam aborto espontâneo, nascimento prematuro, apresentação anormal do bebê antes do parto e hemorragia pós-parto.

Exames de imagem são frequentemente necessários para confirmar o diagnóstico de miomas uterinos, sobretudo, por meio da ultrassonografia. No caso de exame inconclusivo, a ressonância magnética nuclear deve ser realizada para uma melhor análise.

Miomas assintomáticos não requerem tratamento. Os pacientes devem ser reavaliados regularmente por períodos definidos a depender de cada caso. Por outro lado, para miomas sintomáticos, geralmente são orientados agonistas do hormônio liberador de gonadotropina (GnRH) ou outros medicamentos para alívio temporário de sintomas menores, além de miomectomia, para conservar a fertilidade ou histerectomia.

Figura 57. Exame de ultrassonografia evidenciando um mioma submucoso. Esse, é visto como uma lesão ligeiramente heterogênea predominantemente hipoecoica na parede posterior do útero e deslocando o endométrio anteriormente.



Caso cortesia de Rupesh Namdev, Radiopaedia.org, rID: 27603

Câncer do Colo do Útero

O **câncer do colo do útero**, também chamado de câncer cervical, é o 4º câncer mais comum entre mulheres no mundo e o 2º em países menos desenvolvidos, frequentemente diagnosticado em mulheres com idade entre 35 e 44 anos. A alta incidência em países menos desenvolvidos tem relação com o fato de não haver um acesso de qualidade à saúde, visto que, mesmo com a existência de avanços técnicos capazes de diagnosticar e tratar esse tipo de câncer, a vulnerabilidade, devido a condições socioeconômicas, dificulta um maior impedimento dos casos.

O câncer do colo do útero tem como causa quase exclusiva a infecção pelo Papilomavírus Humano (HPV), cujo desenvolvimento leva a transformações intraepiteliais progressivas, seguindo 4 etapas: transmissão do HPV, persistência do vírus, progressão de um clone de células infectadas para uma lesão pré-cancerosa e invasão.

Para entender a fisiopatologia do câncer do colo do útero, deve-se ter clara a anatomia da região. A vulva é composta pela vagina, pelo canal vaginal, o colo do útero e útero.

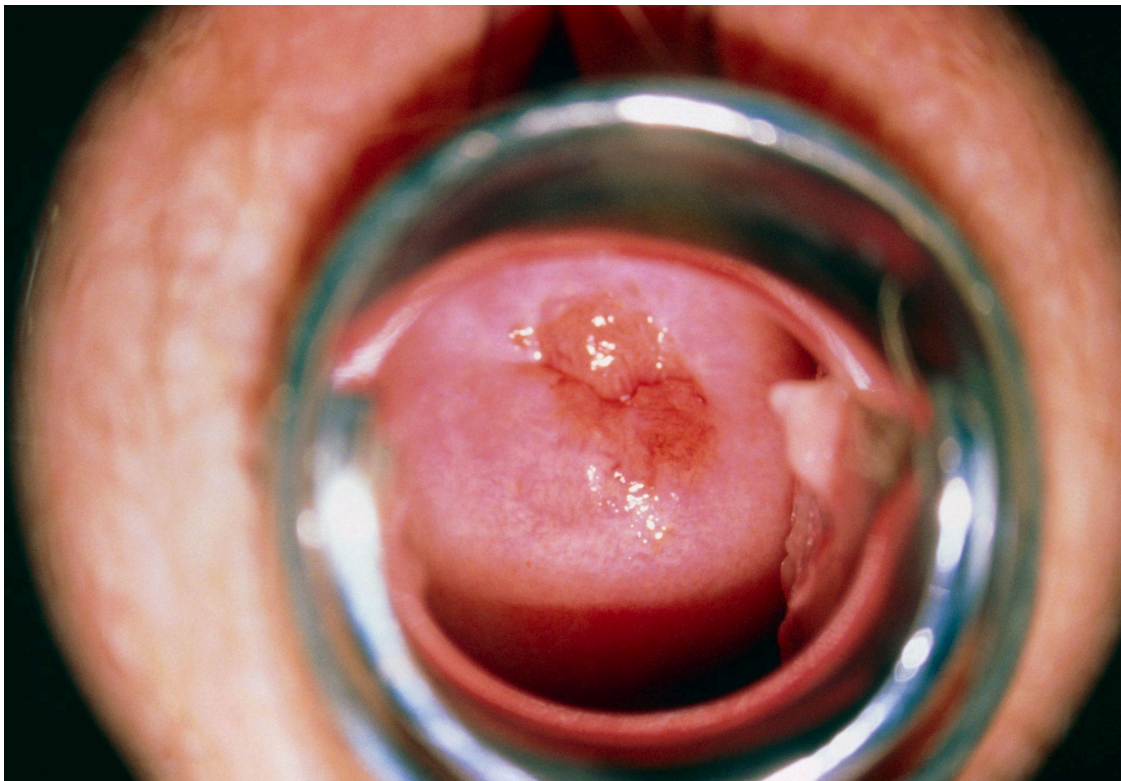
O colo uterino é formado por ectocérvice e endocérvice, separadas pela junção escamocolunar. A ectocérvice fica em contato com a vagina, sendo formada por epitélio plano estratificado e tendo reserva de glicogênio nas células à medida que estas estão mais expostas à superfície. A endocérvice é formada por epitélio cilíndrico simples mucoso, com glândulas endocervicais, abrigando a zona de transição ou zona T, região limítrofe à ectocérvice e mais próxima do orifício externo do canal. O HPV acomete justamente a zona T, onde ocorre metaplasia escamosa, em que há diferenciação colunar em escamosa, resultando em neoplasias cervicais na ação do HPV.

Para o diagnóstico de infecção por HPV e sua característica, é de suma importância a realização do exame preventivo (papanicolau) e da colposcopia com biópsia, em que a visualização da vagina e do colo do útero permite detectar lesões, caso existam.

O câncer cervical precoce pode ser assintomático. Quando os sintomas ocorrem, geralmente incluem sangramento vaginal irregular, o qual ocorre, comumente, após a relação sexual, mas pode ocorrer espontaneamente entre as menstruações. Cânceres maiores são mais propensos a sangrar, bem como podem causar corrimento vaginal fétido ou dor pélvica. Um câncer mais disseminado pode causar uropatia obstrutiva, dor nas costas e inchaço nas pernas, devido à obstrução venosa ou linfática.

O tratamento do câncer cervical pode, de acordo com a disseminação da doença, incluir cirurgia, radioterapia e quimioterapia. Cirurgia isolada para doença microinvasiva. Se não houver disseminação para os paramétrios ou além, cirurgia ou radioterapia curativa; entretanto, se houver, radioterapia e quimioterapia, e, por fim, em caso de câncer metastático e recorrente, o mais indicado é a quimioterapia.

Figura 58. Ilustração de exame de colposcopia.



Fonte: Ramirez, 2023.

QUESTÕES SOBRE O ASSUNTO

(COPESE - UFT – 2019 - UFT - Residência Médica)

QUESTÃO 01 – A endometriose acomete 10% das mulheres em idade fértil, sendo uma doença de alto impacto financeiro para a rede pública de saúde e para a rede privada. Um paciente de 28 anos deseja engravidar, sem sucesso há três anos, refere dismenorreia intensa com piora progressiva. A suspeita diagnóstica do médico generalista que a atende na unidade de saúde da família foi a de endometriose. O diagnóstico mais acurado de endometriose pode ser aferido através da(o)

- A. valor sérico do CA-125.
- B. histeroscopia.

- C. ultrassonografia endovaginal com preparo intestinal.
- D. laparoscopia com biópsia dirigida.
- E. tomografia computadorizada de pelve.

(UFPR)

QUESTÃO 2 – Com relação à síndrome dos ovários policísticos e a associação com infertilidade feminina, marque a alternativa correta.

- A. O método de escolha para indução da ovulação são as gonadotrofinas hipofisárias FSH+LH.
- B. É a causa mais comum de oligo-ovulação e anovulação em mulheres que apresentam infertilidade.
- C. Não existe relação com a anovulação em mulheres inférteis.
- D. Essas mulheres só têm alguma chance de engravidar quando submetidas às técnicas de reprodução assistida.
- E. Só pode existir infertilidade em mulheres com amenorreia há mais de um ano.

QUESTÃO 3 – Paciente, 18 anos de idade, menarca aos 11 anos, há 1 ano, apresenta ciclos menstruais oligomenorreicos com períodos de amenorreia e hirsutismo ao exame. Para caracterizar a síndrome dos ovários policísticos (SOP) nessa paciente, é necessário:

- A. Confirmar a presença de *Acantosis nigricans*.
- B. Confirmar a presença de obesidade e hiperinsulinemia.
- C. Excluir outras causas de oligomenorreia e hiperandrogenismo.
- D. Confirmar a presença de ovários policísticos ao ultrassom, pois ovários morfologicamente normais excluem o diagnóstico de SOP.
- E. Confirmar os níveis de testosterona no sangue elevados (acima de 80 ng/dL).

(Universidade Estadual do Rio Grande do Norte - UERN)

QUESTÃO 4 – Das infecções ginecológicas, o agente que provoca mais intensamente o prurido genital é a

- A. candidíase.
- B. tricomoníase.
- C. gardnerella.
- D. hemófilo.

(Universidade Federal do Maranhão - UFMA)

QUESTÃO 5 – Qual entre as pacientes abaixo apresenta a melhor indicação para tratamento cirúrgico de leiomiomatose uterina sintomática por histeroscopia?

- A. Mioma submucoso de 2 cm localizado na parede lateral do corpo uterino.
- B. Mioma subseroso de 2 cm localizado na parede lateral do corpo uterino.
- C. Mioma intramural de 5 cm localizado no fundo do corpo uterino.
- D. Mioma intramural de 1 cm localizado na parede lateral do corpo uterino.

(SCMSP – 2019)

QUESTÃO 6 – Uma paciente de 30 anos de idade, com o diagnóstico de carcinoma espinocelular do colo uterino estágio 1A2, realizou cirurgia e retornou no pós-operatório para avaliação de radioterapia. Nessa situação hipotética, não é indicação de radioterapia na presença de

- A. um tamanho tumoral acima de 5 cm, apenas.
- B. margens cirúrgicas comprometidas.
- C. invasão linfonodal.
- D. invasão de paramétrio.
- E. invasão angiolinfática associada à invasão estromal de 2/3.

GABARITO:

1. D
2. B
3. C
4. A
5. A
6. A

REFERÊNCIAS DA SEÇÃO:

ARON, Denise M. **Infecções fúngicas da pele**: candidíase (infecção fúngica). *In*: CARMO, Lívia Lourenço do. Manual MSD: Para o consumidor. [S. l.]: Manual MSD, 1 set. 2021. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/home/skin-disorders/fungal-skin-infections/candidiasis-yeast-infection>. Acesso em: 14 ago. 2023.

BULUN, S. E. *et al.* Endometriosis. **Endocrine Reviews**, Baltimore, v. 40, n. 4, p. 1048-1079, 17 abr. 2019. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6693056/>. Acesso em: 23 jan 2023

BURD, E. M. Human papillomavirus and cervical cancer. **Clinical microbiology reviews**, v. 16, n. 1, p. 1-17, jan. 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC145302/>. Acesso em: 25 jan 2023.

CHO, A. *et al.* Undescended testis. **BMJ**, London, v. 364, p. l926, 2019. DOI: 10.1136/bmj.l926. Disponível em: <https://www.bmj.com/content/364/bmj.l926>. Acesso em: 21 jan. 2023.

GRAAFF, Kent M. Van de. **Anatomia humana**. Editora Manole, 2003. E-book. ISBN 9788520452677. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788520452677/>. Acesso em: 21 jan 2023.

HASSANIN, A. M.; AHMED, H. H.; KADDAH, A. N. A global view of the pathophysiology of varicocele. **Andrology**, [s. l.], v. 6, n. 5, p. 654-661, set. 2018. DOI: 10.1111/andr.12511. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29978951/>. Acesso em: 21 jan. 2023.

HOFFMAN, Bárbara L.; SCHORGE, John O.; HALVORSON, Lisa M.; *et al.* **Ginecologia de Williams**. Grupo A, 2014. E-book. ISBN 9788580553116. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788580553116/>. Acesso em: 22 jan 2023.

INSTITUTO NACIONAL DE CÂNCER JOSÉ ALENCAR GOMES DA SILVA. **Câncer de próstata**. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/cancer/tipos/prostata>. Acesso em: 21 jan. 2023.

MÄKELÄ, J. A. *et al.* Testis development. **Endocrine Reviews**, Baltimore, v. 40, n. 4, p. 857-905, ago. 2019. DOI: 10.1210/er.2018-00140. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30590466/>. Acesso em: 21 jan. 2023.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. Pelve e períneo. *In*: MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. **Anatomia orientada para clínica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014. p. 540-648. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527734608/epubcfi/6/38%5B%3Bvnd.vst.idref%3Dchapter06%5D!/14>. Acesso em: 21 jan. 2023.

MOORE, Keith L.; DALLEY, Arthur F.; AGUR, Anne M R. **Anatomia orientada para clínica**. Grupo GEN, 2022. E-book. ISBN 9788527734608. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788527734608/>. Acesso em: 24 jan 2023.

PENA V. DE S. *et al.* Uma análise sobre as características da síndrome dos ovários policísticos: uma revisão de literatura. **Revista Eletrônica Acervo Médico**, Campinas, v. 4, p. e9996, 24 mar. 2022. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/medico/article/view/9996> Acesso em: 25 jan 2023.

PEREIRA, E. Sistemas urinário e genital. *In*: PORTO, C. C. **Semiologia médica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020. cap. 14. p. 824-857. Prostate cancer. [S. l.]: NHS, 2021. Disponível em: <https://www.nhs.uk/conditions/prostate-cancer/>. Acesso em: 21 jan. 2023.

PEREIRA, L. C. **Candidíase vulvovaginal e perspectivas atuais: sintomas, diagnóstico laboratorial, prevalência das espécies, resistência à antifúngicos, novos fatores de risco associados e avaliação da recorrência**. 2021. 93 f. Tese (Doutorado) - Curso de Ciências Médicas, Universidade de Brasília, Brasília, 2021. Disponível em: <http://www.realp.unb.br/jspui/handle/10482/41590>. Acesso em: data em que o arquivo foi consultado via internet 30 jan 2023.

Pedro T. Ramirez , Gloria Salvo. **Câncer do colo do útero**. Manual MSD: Para o consumidor. [S. l.]: Manual MSD, 1 set. 2021. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-pt/profissional/ginecologia-e-obstetr%C3%ADcia/neoplasias-ginecol%C3%B3gicas/c%C3%A2ncer-do-colo-do-%C3%BAtero> Acesso em: 14 ago. 2023.

ROSA, M. I. da. *et al.* Papilomavírus humano e neoplasia cervical. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 25, n. 5, p. 953-964, maio 2009. Disponível em: <https://cadernos.ensp.fiocruz.br/ojs/index.php/csp/article/download/3898/7914>. Acesso em: 30 jan 2023.

SAUNDERS, P. T. K.; HORNE, A. W. Endometriosis: etiology, pathobiology, and therapeutic prospects. **Cell**, [s. l.], v. 184, n. 11, p. 2807–2824, maio

2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34048704/>. Acesso em: 30 jan 2023.

SEKHOACHA, M. *et al.* Prostate cancer review: genetics, diagnosis, treatment options, and alternative approaches. **Molecules**, Basel, v. 27, n. 17, p. 5730, set. 2022. DOI: 10.3390/molecules27175730. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9457814/>. Acesso em: 21 jan. 2023.

SHARP, V. J.; KIERAN, K.; ARLEN, A. M. Testicular torsion: diagnosis, evaluation, and management. **American Family Physician**, Kansas, v. 88, n. 12, p. 835-840, dez. 2013. Disponível em: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2013/1215/p835.html>. Acesso em: 21 jan. 2023.

SILVA, R. DO C.; PARDINI, D. P.; KATER, C. E. Síndrome dos ovários policísticos, síndrome metabólica, risco cardiovascular e o papel dos agentes sensibilizadores da insulina. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, São Paulo, v. 50, n. 2, p. 281-290, abr. 2006. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abem/a/Zh9sh4x7BJkqdbfbFHtffYj/> Acesso em: 31 jan 2023.

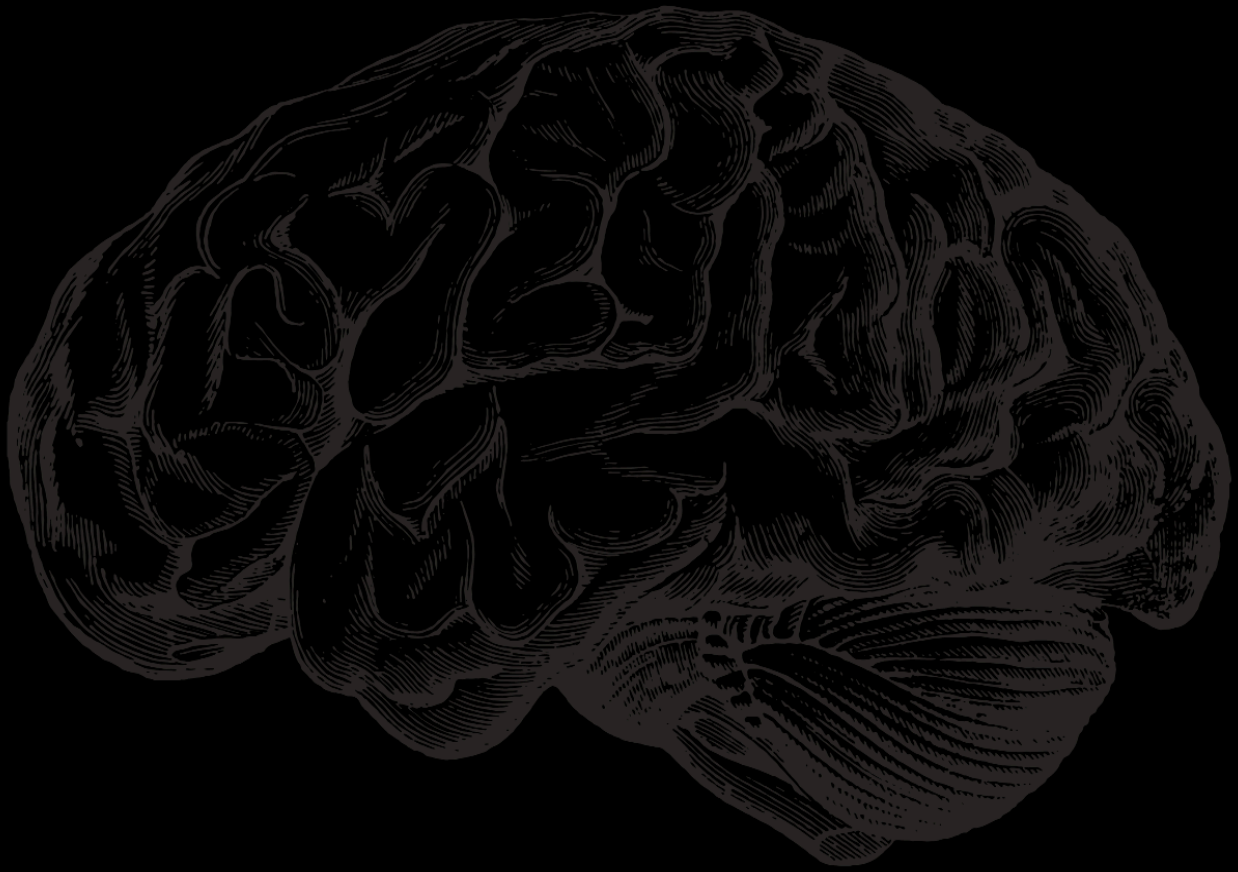
SILVA, R. U. M. da. Criptorquidia: o que é, causas e tratamentos. Botafogo: **Portal da Urologia**, 2018. Disponível em: <https://portaldaurologia.org.br/publico/doencas/criptorquidia-o-que-e-causas-e-tratamentos/>. Acesso em: 21 jan. 2023.

SMOLARZ, B.; SZYŁŁO, K.; ROMANOWICZ, H. Endometriosis: epidemiology, classification, pathogenesis, treatment and genetics (review of literature). **International Journal of Molecular Sciences**, [s. l.], v. 22, n. 19, p. 10554, 29 set. 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8508982>. Acesso em: 30 jan 2021.

STEIGER, P.; THOENY, H. C. Prostate MRI based on PI-RADS version 2: how we review and report. **Cancer Imaging**, London, v. 16, p. 9, 2016. DOI: 10.1186/s40644-016-0068-2. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4828836/>. Acesso em: 21 jan. 2023.

TESTICULAR torsion: symptoms and causes. [S. l.]: **Mayo Clinic Staff**, 2022. Disponível em: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/testicular-torsion/symptoms-causes/syc-20378270>. 21 jan. 2023.

SISTEMA NERVOSO



SEÇÃO 7: SISTEMA NERVOSO

Introdução

O sistema nervoso (SN) humano possui funções integradoras que controlam e atuam em diversos sistemas do corpo. É constituído por tecido nervoso, formado, principalmente, por dois grupos celulares: as células da glia, que desempenham funções de suporte e regulação, e os neurônios, considerados a unidade funcional do SN devido à sua capacidade de transmitir sinais elétricos e formar complexas redes de comunicação.

O SN é dividido em sistema nervoso central (SNC) e sistema nervoso periférico (SNP). O SNC, composto pela medula espinhal e pelo encéfalo, é o centro de processamento e coordenação das informações. O encéfalo, por sua vez, é uma estrutura complexa dividida em cérebro, cerebelo e tronco encefálico. No entanto, dentro do cérebro, encontramos uma divisão crucial: o córtex cerebral e o sistema nervoso subcortical.

O córtex cerebral, localizado na camada mais externa do cérebro, desempenha um papel central nas funções cognitivas superiores, como pensamento abstrato, percepção consciente, memória, linguagem e tomada de decisões. É o local onde ocorrem processos complexos de interpretação e integração de informações.

Por outro lado, o sistema nervoso subcortical compreende várias estruturas profundas, como os núcleos da base, o tálamo e o hipotálamo, que estão envolvidas em funções mais automáticas e regulatórias, como o controle motor, a regulação do sistema endócrino, a resposta ao estresse e a coordenação de atividades sensoriais e motoras.

Além disso, o SNP é formado por nervos (incluindo 12 pares cranianos e 31 pares espinhais), gânglios (aglomerados de corpos celulares de neurônios fora do SNC) e terminações nervosas distribuídas pelo corpo. Essa rede permite a comunicação bidirecional entre o SNC e as diferentes partes do organismo, desempenhando um papel crucial na coordenação das respostas do corpo ao ambiente.

CAPÍTULO 13

SISTEMA NERVOSO SUBCORTICAL



**BEATRIZ ESMERALDO TEXEIRA
LUÍSA DIÓGENES QUEIROZ
MARCÉU VERÍSSIMO RAMOS DOS SANTOS
LUCAS DE OLIVEIRA PONTES
YURI BORGES MORAIS**

SISTEMA NERVOSO SUBCORTICAL

Anatomia da Medula Espinal

A medula espinal é denominada pela parte do SNC que está localizada dentro do canal vertebral, tendo como limite superior o forame magno e como limite inferior o cone medular ao nível da segunda vértebra lombar. Essa é responsável por permitir o fluxo de informações aferentes e eferentes entre o encéfalo e o SNP. Pode ser dividida em estruturas como cornos, que representam a substância cinzenta, e funículos, constituídos por substância branca.

Anatomia do Tronco Encefálico

O tronco encefálico pode ser dividido em três partes: o mesencéfalo, a ponte e o bulbo, e está posicionado na fossa posterior do encéfalo, em um local de transição entre a medula espinhal e outras estruturas do SNC. Devido à sua localização, ele é capaz de permitir a funcionalidade de outras estruturas por meio da passagem de informação. Além disso, tem atividades próprias por meio dos nervos cranianos e da formação reticular, que é responsável pela manutenção do nível de consciência, contendo centros regulatórios autônômicos (por exemplo, atividade cardíaca e controle da respiração).

Anatomia dos Nervos Cranianos

Os nervos cranianos são compostos por 12 pares, que emergem majoritariamente de núcleos do tronco encefálico. Na tabela a seguir, são listados os pares e suas respectivas funções.

Quadro 18. Funções dos 12 pares de nervos cranianos.	
Nervo Craniano	Função
Olfatório (I)	Olfato.
Óptico (II)	Visão.
Oculomotor (III)	Musculatura extrínseca do bulbo ocular; Motricidade intrínseca ocular.
TrocLEAR (IV)	Motricidade ocular extrínseca (inervação do músculo oblíquo superior).

Quadro 18. Funções dos 12 pares de nervos cranianos.	
Nervo Craniano	Função
Trigêmeo (V)	Sensibilidade geral da face, fossa nasal, cavidade oral, córnea e couro cabeludo; Inervação motora dos músculos da mastigação.
Abducente (VI)	Motricidade ocular extrínseca (inervação do músculo reto lateral).
Facial (VII)	Inervação dos músculos da expressão facial, inervação parassimpática das glândulas lacrimais e nasais, salivação, glândulas sublinguais e submandibulares, inervação sensitiva da orelha externa, canal auditivo externo e superfície externa da membrana timpânica e gustação dos 2/3 anteriores da língua.
Vestibulococlear (VIII)	Audição e equilíbrio;
Glossofaríngeo (IX)	Inervação parassimpática da glândula parótida, motricidade dos músculos faríngeos, inervação somatossensorial do 1/3 posterior da língua, gustação do 1/3 posterior da língua e inervação somatossensorial da orelha média.
Vago (X)	Inervação parassimpática das vísceras torácicas e abdominais, motricidade dos músculos da faringe e da laringe, inervação somatossensorial da cavidade abdominal, gustação da epiglote e inervação somatossensorial da dura-máter e do canal auditivo.
Acessório (XI)	Motricidade dos músculos esternocleidomastóideo e trapézio e inervação motora dos músculos da laringe e da faringe.
Hipoglosso (XII)	Motricidade da língua.

Anatomia do Cerebelo

O cerebelo é uma estrutura subcortical do ponto de vista funcional e é responsável pelo planejamento e a correção de ações inconscientes. Especificamente, ele é responsável pela escolha da sequência de um movimento, ou seja, quais componentes musculares serão os agonistas e os

antagonistas. Além disso, também está relacionado com manutenção do equilíbrio e controle do tônus muscular.

Anatomia dos Núcleos da Base

Os núcleos da base são estruturas subcorticais que compõem o telencéfalo, as quais estão relacionadas à automatização de movimentos e comportamentos; incluem-se o núcleo caudado, putamen, globo pálido lateral e medial, entre outros. Eles são responsáveis por ajudar no refinamento dos movimentos, potencializando a ação dos fatores agonistas e inibindo ação dos fatores antagonistas.

CASOS CLÍNICOS

Doença de Parkinson

A **doença de Parkinson** é caracterizada como um distúrbio do movimento que ocorre pela perda de neurônios produtores de dopamina na substância negra e em outros centros do tronco encefálico, além de perda de tecido nervoso em alguns núcleos da base, como putamen e globo pálido. É válido destacar que essa doença apresenta diferentes possíveis etiologias, citadas na tabela a seguir.

Quadro 19. Etiologias da doença de Parkinson
Etiologias
Idiopática
Encefalite letárgica
Parkinsonismo induzido por fármacos
Parkinsonismo vascular
Parkinsonismo pós-traumático
Parkinsonismo genético
Parkinsonismo associado a outras doenças neurológicas

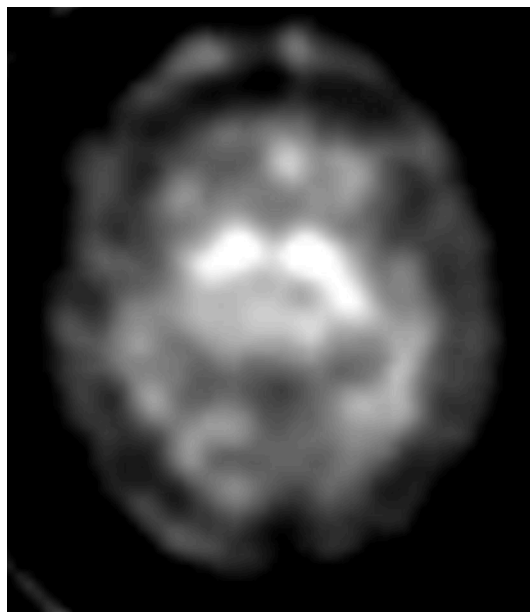
As manifestações clínicas de caráter motor ocorrem devido aos padrões alterados de inibição e excitação dos núcleos da base que foram afetados, levando a descoordenação dos movimentos. Entre os principais sinais e sintomas dessa patologia, destacam-se tremor de repouso, rigidez,

bradicinesia (lentidão do movimento voluntário), além de alterações na marcha e postura.

O diagnóstico é eminentemente clínico, mas alguns exames de imagem funcionais podem ajudar, como tomografia por emissão de pósitrons (PET), tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) e ressonância magnética nuclear (RMN).

É importante considerar os diagnósticos diferenciais de doenças neurodegenerativas e de alterações estruturais. Não existe tratamento curativo para a doença de Parkinson; no entanto, é feita a reposição exógena de levodopa e outras medicações para controlar os sintomas. A intervenção cirúrgica pode ser uma opção em casos selecionados, mas é uma opção de alto custo e risco.

Figura 59. Exame de SPECT de crânio em corte transversal. Na imagem, observa-se atividades assimétricas e distintas nos núcleos da base (putâmen direito diminuído em relação ao esquerdo).



Caso cortesia de Alkies Lapas, Radiopaedia.org, rID: 74175

Neuralgia do Trigêmeo

A **neuralgia do trigêmeo** é definida como uma síndrome que se desenvolve em indivíduos adultos e idosos, principalmente no sexo feminino, que referem dores faciais intensas. A dor é causada devido à compressão do nervo trigêmeo por alguma estrutura vascular adjacente.

O nervo trigêmeo é o quinto par craniano e pode ser dividido em três componentes principais: nervo oftálmico (V1), nervo maxilar (V2) e nervo mandibular (V3). De forma geral, é uma estrutura nervosa responsável pela sensibilidade facial, e seu componente motor é responsável por inervar os músculos da mastigação.

Quanto à dor referida nesta patologia, essa pode ser caracterizada como unilateral e restrita ao território de algum de seus ramos. A dor tem caráter de pontadas momentâneas e bastante intensas. Essas dores podem ser estimuladas por meio de toque, frio, vento ou ser completamente espontâneas.

Quanto ao diagnóstico, a TC e a RMN não apresentarão alterações, e, caso o paciente apresente déficits sensoriais trigeminais ou reflexos anormais, isso excluiria a possibilidade de ser uma neuralgia do trigêmeo.

O tratamento tem bom prognóstico, podendo a maioria dos casos apresentar remissão completa da dor em 24 horas por meio do uso de carbamazepina. Para casos mais graves, é possível realizar cirurgia de descompressão microvascular da fossa posterior.

Figura 60. Exame de ressonância magnética nuclear do crânio em plano transversal com ponderação em T2. Na imagem, observa-se a artéria cerebelar superior direita limítrofe ao nervo trigêmeo direito.



Caso cortesia de Raad Al Tahat, Radiopaedia.org, rID: 94017

Atrofia Medular Espinhal

A **atrofia medular espinhal (AME)** é uma doença de neurônio motor inferior de início precoce e degenerativa. Na maioria das vezes, o fenótipo se apresenta pela perda de proteínas SMN que são importantes para formação e tráfego do RNA por meio da membrana nuclear. O genótipo é autossômico recessivo, logo cada um dos progenitores (sendo ambos portadores do gene mutado SMN1, mutação essa em que o éxon 7 do gene é deletado causando a não produção da proteína SMN) tem 25% de chance de gerar um filho com AME. A doença gera grandes perdas de neurônios motores e atrofia muscular, gerando fraqueza e desgaste dos músculos.

A AME é classificada de acordo com a idade em que os sintomas se desenvolvem e a sua gravidade, apresentando 5 formas, dessas três são as principais:

- AME tipo 1 infantil grave (Werdnig-Hoffman): se apresenta de forma mais precoce, antes dos 6 meses de idade, e tem um curso mais rápido e fatal da

doença, gerando severa hipotonia e fraqueza de forma que a criança não desenvolve musculatura suficiente para sentar-se, engatinhar ou andar, e a morte ocorre geralmente até um ano de vida.

- AME tipo 2 infantil crônica: tem seu início entre os 6 e os 18 meses, e o desenvolvimento da doença é mais devagar e menos agressivo, de uma forma intermediária, a criança se torna capaz de sentar-se, mas não de engatinhar.

- AME tipo 3 juvenil (doença de kugelberg-Welander): se manifesta de forma mais tardia na infância, acontece após os 18 meses de idade e se desenvolve devagar, de tal forma que o paciente desenvolve as habilidades motores de sentar-se, engatinhar e andar normalmente, porém, ao longo da vida, perde essas funções, tornando-se dependente da cadeira de rodas na adolescência ou, até mesmo, já adulto.

Diferente da maior parte de doenças degenerativas, na AME, a fraqueza começa nos músculos proximais. Na suspeita de AME, é necessária a realização do teste genético molecular, único que pode confirmar o diagnóstico para AME, esse é positivo para a doença quando ambos os alelos do gene SMN1 do cromossomo 5q se apresentam sem o éxon 7, que produziria a proteína SMN. Há, também, o gene SMN2, porém, nele só há pequena produção da proteína SMN, que não supre a necessidade do paciente.

O tratamento para AME ainda é pouco acessível, sendo o *Spinraza*, (nusinersena), uma terapia que aumenta a produção pelo gene SMN2 da proteína SMN funcional. Dividido em duas fases, o tratamento inicial conta com 4 doses por dois meses, e a segunda fase, de manutenção, com aplicação a cada 4 meses até o resto da vida. Outro tratamento, Risdiplam, é uma terapia que atua no gene SMN2, fazendo uma produção completa da proteína SMN, disponível em comprimidos de uso diário até o final da vida. Por fim, outro tratamento promissor e mais recente, aprovado pela ANVISA em 2020, é o Zolgensma, terapia gênica por perfusão intravenosa, de dose única, que conta com a introdução, pelo vírus AAV9, de uma célula com gene SMN1 no paciente, melhorando os níveis de proteína SMN funcional. Ela pode ser feita até dois anos de idade para pacientes com AME do tipo 1. Apesar de promissor, o tratamento ainda é recente, de forma que se torna necessário avaliar a eficácia da correção genética em longo prazo e, infelizmente, não é a cura para os danos já causados pela AME.

O prognóstico da doença varia de acordo com a utilização dos tratamentos disponíveis, da realização de terapias ocupacionais e do cuidado multidisciplinar, pacientes podem também recorrer ao uso de suporte

respiratório e de cirurgias para correção da escoliose. Pacientes com AME tipo 1 que não recebem tratamento, geralmente, tem expectativa de vida de 18 meses, com aproximadamente $\frac{2}{3}$ dos pacientes vindo ao falecimento até os 2 anos de vida, pacientes de AME tipo 2 tendem a sobreviver até a adolescência e pacientes com AME tipo 3 e 4 têm expectativas de vida normais.

Figura 61. Exame de tomografia computadorizada de crânio, no plano transversal sem contraste, de uma criança com AME tipo 2. Na imagem, observa-se o sistema ventricular, as fissuras silvianas, os sulcos corticais e as cisternas basais alargados.



Caso cortesia de Mohamed Mahmoud Elthokapy, Radiopaedia.org, rID: 91607

QUESTÕES SOBRE O ASSUNTO

(De autoria própria) – QUESTÃO 01 – Na doença de Parkinson, a substância negra apresenta perda de neurônios pigmentados que utilizam a dopamina como neurotransmissor. Tanto a substância negra quanto o alvo de suas projeções axonais são gravemente depletados dos seus conteúdos dopaminérgicos nesta doença. São os alvos das projeções axonais os

- A. núcleos globo pálido interno e núcleos subtalâmicos.
- B. núcleos caudado e putâmen.
- C. núcleos globo pálido e putâmen.
- D. núcleos caudado e globo pálido interno.
- E. núcleos subtalâmicos e putâmen.

(De autoria própria) – QUESTÃO 02 – Em relação à neuralgia do trigêmeo, é correto afirmar que se trata de uma dor

- A. de alta intensidade e curta duração, bilateral, limitada ao território do nervo trigêmeo.
- B. bilateral com fatores desencadeantes bem definidos e presença de anormalidades neurológicas.
- C. unilateral com presença de anormalidades nos exames laboratoriais, limitada ao território do nervo trigêmeo.
- D. de alta intensidade e curta duração, unilateral, limitada ao território do nervo trigêmeo.
- E. bilateral de curta duração com presença de anormalidades neurológicas associadas.

(PM/RJ – 1º Tenente - Área: Pediatria – 2010)

QUESTÃO 03 – Assinale a alternativa correta em relação à doença de Werdnig-Hoffman (atrofia muscular espinhal tipo 1).

- A. O envolvimento do músculo diafragmático é precoce.
- B. Aproximadamente 2/3 dos pacientes morrem até os 2 anos de vida.
- C. A incontinência dos esfíncteres é um achado frequente.
- D. A hipotonia muscular surge após os 6 meses de vida.

GABARITO

- 1. C**
- 2. D**
- 3. B**

CÓRTEX CEREBRAL



**BEATRIZ ESMERALDO TEXEIRA
LUÍSA DIÓGENES QUEIROZ
MARCÉU VERÍSSIMO RAMOS DOS SANTOS
LUCAS DE OLIVEIRA PONTES
YURI BORGES MORAIS**

CÓRTEX CEREBRAL

Anatomia das Meninges

O encéfalo e a medula espinal são cobertos por três camadas, as meninges. A mais externa e mais resistente é denominada dura-máter ou paquimeninge, seguida pela aracnoide-máter e, por fim, a mais interna que é a pia-máter ou leptomeninge.

- **Dura-Máter Craniana**

Também chamada de paquimeninge, é formada por duas camadas de tecido conectivo fibroso, são dois folhetos rígidos. O folheto interno determina 4 estruturas que formam compartimentos na cavidade craniana, são eles: foice do cérebro, tenda do cerebelo, foice do cerebelo e o diafragma da sela. O dobramento desses folhetos também formam seios venosos durais, para onde as veias corticais drenam seu sangue.

- **Aracnoide-Máter Craniana**

A aracnoide é mais fina e delicada, além de ser avascular, ela fica na parede interna da dura-máter e na parede externa da pia-máter, ou seja, fica entre ambas, porém não recobre nos sulcos ou fissuras, exceto pela fissura longitudinal maior entre hemisférios cerebrais.

- **Pia-Máter Craniana**

Também é chamada de leptomeninge e, assim como a aracnoide, é formada por uma fina camada de células mesodérmicas, aderidas ao sistema nervoso por outra membrana, a pio-glial.

Anatomia do Telencéfalo

O telencéfalo é um componente do encéfalo que é dividido em dois hemisférios, e cada um pode ser dividido em cinco partes, denominadas lobos: frontal, parietal, occipital, temporal e ínsula. Cada lobo possui sulcos e giros, que são responsáveis por funções específicas relacionadas ao comportamento e ao pensamento. Os quadros a seguir apresentam uma relação de alguns giros e suas funcionalidades.

- I. **Lobo Frontal**

Giro Pré-Central	Área motora primária.
Giro Frontal	Filtro social, moral e ético.
Área De Broca:	Relacionado com a expressão total e emotiva da linguagem.

II. Lobo Parietal

Giro Pós-Central	Área somestésica primária.
Lóbulo Parietal	Áreas somestésicas primária e secundária.
Giro Supramarginal e Angular	Relacionado com compreensão da palavra falada e escrita.
Lóbulo Paracentral	Controle de esfíncteres e dos membros inferiores.

III. Lobo Temporal

Giro Temporal Superior	Área Auditiva Primária
Giro Temporal Médio	Funções visuais secundárias (reconhecimento de faces).
Giro Temporal Inferior	Funções visuais secundárias (reconhecimento de objetos e formas complexas).

IV. Lobo Occipital

Lóbulo Cúneo	Área visual primária.
Giro Occipito Temporal Lateral	Reconhecimento de faces e preconceito.
Giro Parahipocampal	Reconhecimento de odores.

Vascularização do Sistema Nervoso Central

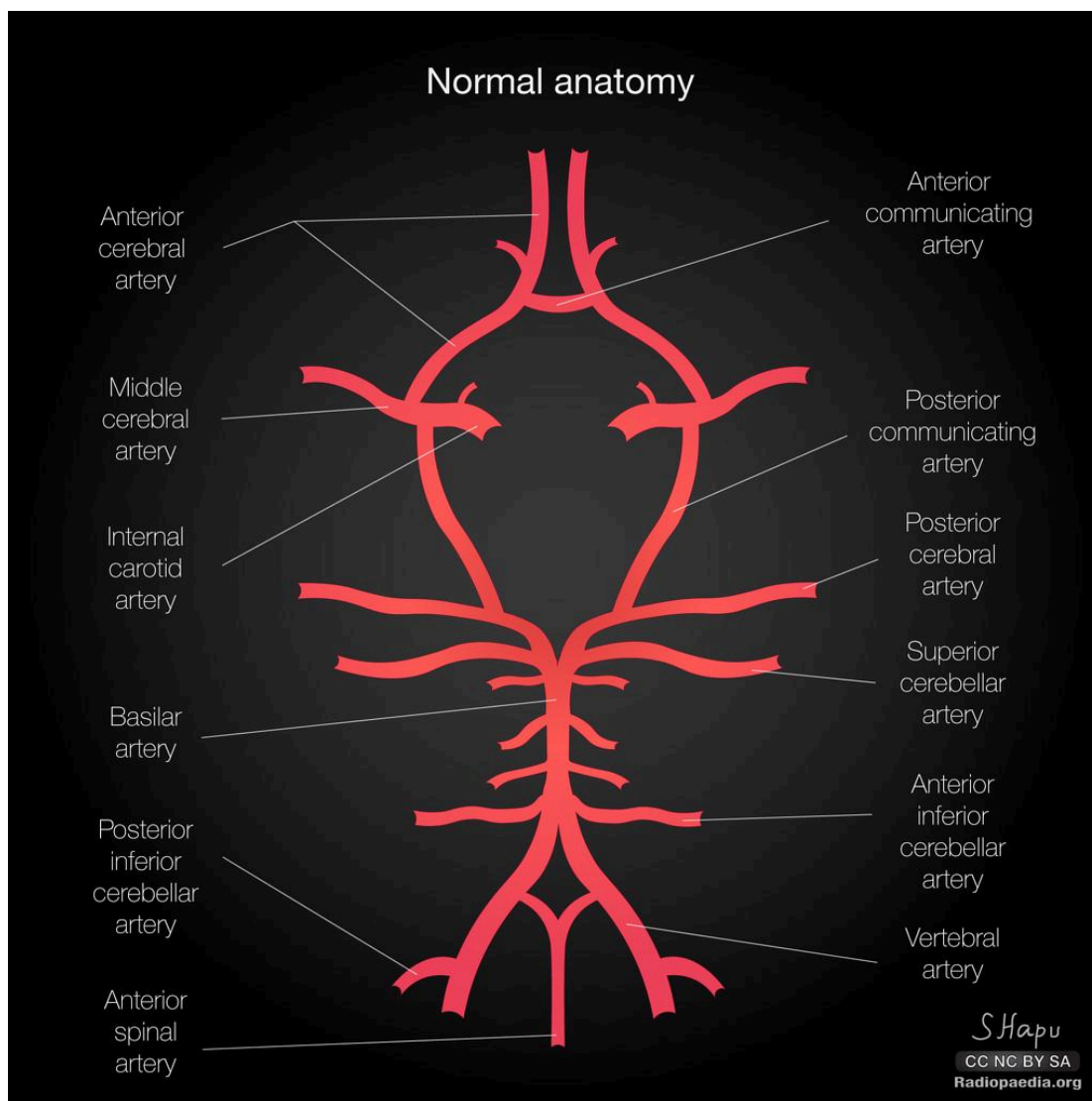
A vascularização do SNC é representada pelo polígono de Willis, que é uma rede arterial localizada na base do cérebro. A partir das artérias carótidas

comuns, temos que ambas se dividem em artéria carótida interna e artéria carótida externa, que emite ramos extracranianos.

As artérias carótidas internas (direita e esquerda) entram no crânio pelo forame lacerado e se dividem em artéria cerebral média e artéria cerebral anterior (ambas com direita e esquerda). As artérias vertebrais surgem a partir das artérias subclávias e entram no crânio pelo forame magno, onde se unem para formar a artéria basilar, que dá origem à artéria cerebral posterior direita e esquerda. Essas artérias se conectam às artérias cerebrais anteriores por meio das artérias comunicantes posteriores (direita e esquerda).

Das artérias vertebrais também surgem as artérias cerebelares inferiores posteriores (PICA) de ambos os lados. Da artéria basilar surgem as artérias cerebelares inferiores anteriores (AICA), as artérias pontinas curtas e longas e as artérias cerebelares superiores, todas simétricas.

Figura 62. Anatomia das artérias encefálicas com polígono de Willis.



Caso cortesia de Sachi Hapugoda, Radiopaedia.org, rID: 51777

CASOS CLÍNICOS

Acidente Vascular Cerebral Isquêmico de Artéria Cerebral Média

O **acidente vascular cerebral (AVC)**, mais corretamente intitulado Acidente Vascular Encefálico (AVE), dependendo da localização e da extensão da lesão, pode levar a diferentes danos cerebrais. Nesse caso, vamos falar sobre o AVC de artéria cerebral média.

A artéria cerebral média é responsável pela irrigação de porções dos lobos frontal, parietal e temporal. É a artéria mais comumente envolvida em

embolismos cardiogênicos, e suas oclusões refletem no lado contralateral da face, dos braços e de grande parte das pernas. Quando o lado dominante, que é o lado do cérebro contralateral ao lado que o paciente mais utiliza, é afetado, o paciente demonstra afasia, e, no caso do acometimento maior do lobo frontal, os pacientes apresentam desvio conjugado dos olhos para o lado ipsilateral. Essas oclusões podem ocasionar síndromes, como a síndrome de afasia global sem hemiparesia (AGSH), que gera afasia sem acompanhar deficiência motora.

Em um maior acometimento do hemisfério anterior causado pelo dano à artéria cerebral média, pode-se ter uma afasia da área de Broca, que gera incapacidade de produzir a fala, porém, sem afetar a compreensão e formação de conceitos. No caso de compressão ou oclusão da parte angular dessa artéria, tem-se a afasia da área de Wernicke, que afeta a compreensão e formação de conceitos, deixando a fala confusa, gerando um distúrbio na comunicação.

Para o diagnóstico, é necessária uma boa anamnese e exame físico, principalmente quando o paciente apresenta indícios de dano cerebral, como diplopia de início agudo, hemiparesia e vertigem.

O uso de exames laboratoriais, como hemograma, análise da função renal, eletrólitos, nível de troponina, saturação de oxigênio, eletrocardiograma, verificação de fatores de coagulação e verificação do nível de glicose, somados a testes neurológicos e exames físicos, servem para suspeitar e identificar o dano. E os exames de imagem, como tomografia computadorizada e ressonância magnética nuclear de crânio, servem para identificar onde ocorreu a área da lesão.

Além disso, é preciso verificar a escala para derrames e avaliar a necessidade de exames secundários.

O tratamento do AVC isquêmico (AVCi) é iniciado após a estabilização do paciente e a realização de exame de imagem para descartar AVC hemorrágico; é realizado até 4 horas, usando o ativador do plasminogênio tecidual (0,9mg/kg e dose máxima 90mg, 10% em bolus por um minuto, como dose de ataque e restante em bomba de infusão por 60 minutos). Há também a trombectomia mecânica, que pode ser realizada até 24 horas, avaliando indicações e contraindicações. Trata-se da colocação de *stent* associada ou não à aspiração do trombo.

Figura 63. Exame de tomografia computadorizada do crânio, no plano transversal sem contraste. Na imagem, observa-se sinal do hiperdenso na artéria cerebral média esquerda com visualização direta do trombo.



Caso cortesia do Jeremy Jones, Radiopaedia.org, rID: 5242

Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico

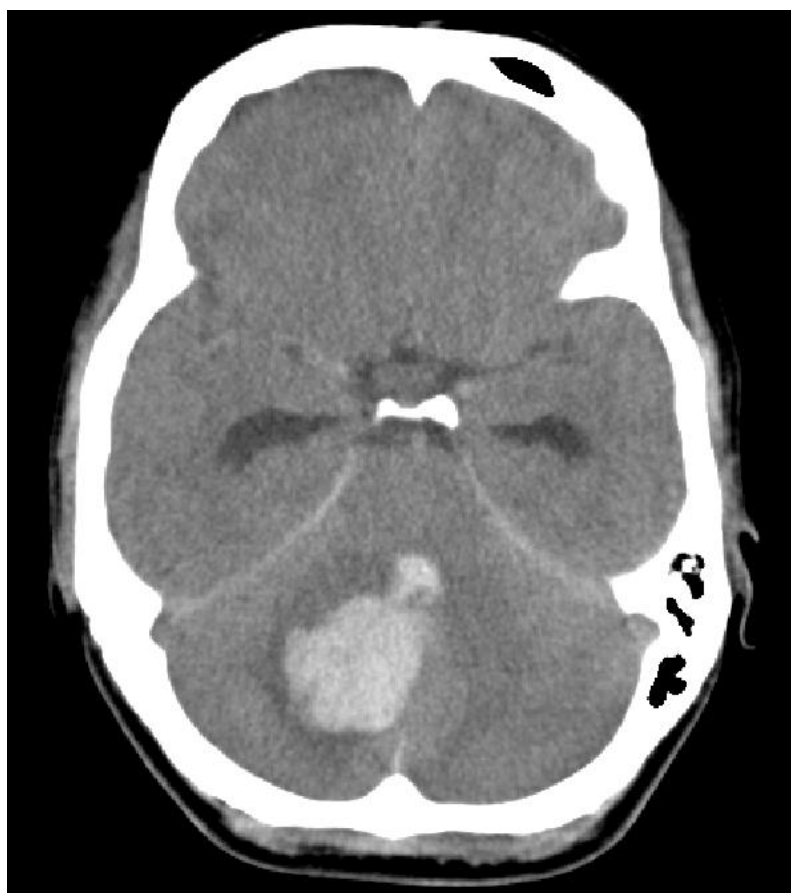
O **acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCh)** trata-se de um evento súbito, causado por sangramentos, e divide-se em dois tipos:

- **hemorragia subaracnóidea:** quando o sangramento ocorre em grandes vasos, que ainda não estão penetrados no cérebro, ou seja, fora do cérebro, causado, principalmente, por rompimento de aneurismas nas artérias do polígono de Willis.
- **hemorragia intraparenquimatosa:** quando o sangramento ocorre em pequenos vasos que já estão penetrados no cérebro. A principal etiologia é a hipertensão, causando um AVCh hipertensivo; comumente acomete os núcleos da base: tálamo, núcleo caudado e puntiforme.

A sintomatologia de um AVCh permanece nos mesmos padrões do AVCi, apresentando fraqueza de membros, náuseas e vômitos, desvio da rima (boca), alterações de sensibilidade, dificuldade para falar ou engolir, dificuldade em manter o equilíbrio ou a coordenação, distúrbios de marcha, perda visual súbita e cefaleia inédita e de forte intensidade. O paciente com AVCh tende a chegar com nível de consciência rebaixado devido à hipertensão craniana. Ademais, são diferenciados por ocorrência, tendo em vista que 80% das ocorrências de AVC são isquêmicos e, principalmente, por exames de imagem, que identificam a presença ou não de sangramentos.

O tratamento do AVCh consiste em suporte clínico intensivo, controle pressórico, que estabelece como meta 140x90mmHg nas primeiras 6 horas, pesquisas da etiologia, e, se for o caso, correção de discrasias e avaliações neurológicas.

Figura 64. Exame de tomografia computadorizada do crânio, no plano transversal sem contraste. Na imagem, observa-se grande hemorragia cerebelar com extensão intraventricular e hidrocefalia.



Caso cortesia de Farzad Pirzad, Radiopaedia.org, rID: 9620

Hematoma Epidural

O **hematoma epidural (HED)** faz parte de um grupo denominado “hemorragias intracranianas”, e é definido pela presença de sangue acumulado indevidamente entre os ossos que formam o crânio e a membrana dural externa. Ocorre, majoritariamente, devido a traumas, o que acaba afetando também a estrutura óssea craniana, mas é incomum grandes prejuízos do tecido nervoso subjacente, e, como consequência disso, acaba tendo um bom prognóstico se for tratado de maneira eficiente.

É importante salientar que quase 70% dos casos se localizam na região temporoparietal, especificamente próximos ao ptério, e resultam de rupturas da artéria meníngea média, mas também podem ocorrer devido à lesão de seios venosos, principalmente na região parietal e occipital.

O quadro clínico apresenta cefaleia, náuseas e vômitos, déficits neurológicos focais, por exemplo, afasia e fraquezas. Alguns sinais físicos podem estar presentes, como nível de consciência rebaixado, pupilas dilatadas, hipertensão craniana, bradipneia e bradicardia, entre outros. É bastante caracterizado pela perda de consciência momentânea que não tende a durar muito.

O processo até o diagnóstico é feito por exames laboratoriais como hemograma, tempo de protrombina, marcadores de anormalidade de coagulação, entre outros. São importantes para essa etapa os exames de imagens, principalmente uma tomografia computadorizada sem contraste, a fim de encontrar possíveis lesões e caracterizá-las em volume e localização. O tratamento inclui cirurgia e estabilização do paciente que apresenta condições agudas de alto risco.

Figura 65. Exame de tomografia computadorizada do crânio, no plano transversal sem contraste. Na imagem, observa-se extenso hematoma epidural.



Caso cortesia de David Cuete, Radiopaedia.org, rID: 29440

Doença de Alzheimer

A **doença de Alzheimer** é a principal causa de demência, responsável por cerca de 70% dos casos, sendo mais prevalente em idosos e no sexo feminino. O processo patológico é caracterizado por atrofia difusa de regiões corticais, principalmente nos lobos temporal e parietal, atrofia do hipocampo e aumento do tamanho dos ventrículos encefálicos, o que leva ao comprometimento de funções cognitivas e da memória.

Essa doença é causada pela deposição de placas amiloides e, com o tempo, ocorre a formação de emaranhados, o que se reflete em diferentes achados clínicos de acordo com a cronologia da doença. Na tabela, a seguir são apresentadas as manifestações clínicas de acordo com os estágios da doença.

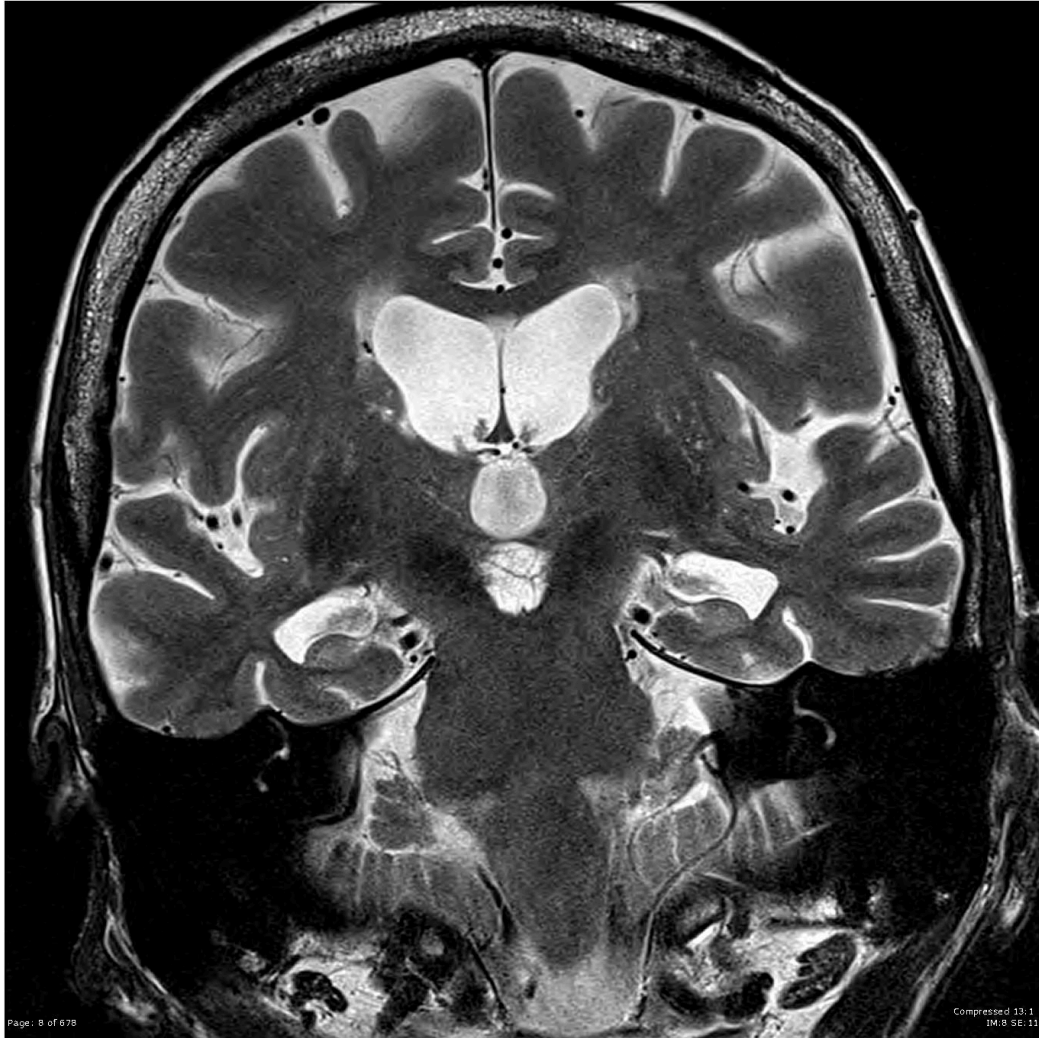
Quadro 20. Manifestações clínicas do Alzheimer baseados no estágio da doença.	
Manifestações precoces	Manifestações tardias
Comprometimento de memória recente	Perda da desenvoltura social
Desorientação no tempo e espaço	Psicose
Afasia	Convulsões
Anomia	Rigidez
Acalculia	Bradicinesia
Depressão	Mioclonia

O diagnóstico pode ser feito por meio de testes clínicos cognitivos, exames de imagens para as alterações anatômicas citadas anteriormente, além do estudo do líquido cefalorraquidiano, sendo este último um método mais avançado.

O tratamento não consegue reverter os danos causados pela doença, portanto, inclui educar o paciente e a família para lidar com os sintomas e algumas opções de fármacos, como a memantina, que pode induzir uma melhora modesta nos pacientes.

Figura 66. Exame de ressonância magnética nuclear do crânio, no plano coronal, sem contraste com ponderação em T2. Na imagem, observa-se uma diminuição do volume do parênquima encefálico, além de aumento da espessura dos sulcos corticais

característicos da Doença de Alzheimer.



Caso cortesia de Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 22196

Demência Frontotemporal

A **demência frontotemporal (DFT)** representa um grupo de distúrbios demenciais de diferentes origens genéticas que levam à degeneração dos lobos frontal e temporal, afetando, principalmente, o comportamento e a linguagem. É mais comum entre a quinta e sétima décadas de vida, com prevalência no sexo masculino.

Na maioria dos casos, a DFT é classificada como idiopática, de causa desconhecida. Entretanto, entre 20 e 40% dos casos, pode haver alguma relação com a história familiar. Quando ocorre de forma hereditária, podem ser destacadas mutações em dois genes: MAPT e progranulina. As manifestações

clínicas podem variar de acordo com a variante da DFT, conforme apresentado no quadro a seguir.

Quadro 21. Alterações presentes em cada variante da DFT.	
Variante	Alterações presentes
Variante comportamental	Alterações de interações interpessoais, apatia, desinibição, embotamento social e dificuldade na compreensão.
Demência semântica	Afasia fluente (receptiva) com distúrbio da compreensão e anomia.
Afasia não fluente progressiva	Afasia de expressão com compreensão preservada.
Síndromes sobrepostas	Características combinadas com Parkinsonismo ou doença do neurônio motor.

O diagnóstico é feito por meio de exames de imagens, principalmente a RMN, que mostra atrofia de lobo frontal e temporal, e o PET pode mostrar hipometabolismo nas regiões citadas. É válido ressaltar que os exames vão evidenciar lesões assimétricas, pois, se a lesão for de variante comportamental, a alteração vai ser no lado direito do cérebro e, se for de variante da linguagem, será no lado esquerdo.

O tratamento inclui fármacos antidepressivos que agem para tentar conter os sintomas.

Figura 67. Exame de ressonância magnética nuclear do crânio, no plano sagital, sem contraste com ponderação em T1. Na imagem, observa-se uma diminuição do volume

do córtex pré-frontal, além de aumento da espessura dos sulcos corticais.



Caso cortesia de Frank Gaillard, Radiopaedia.org, rID: 28163

Hidrocefalia de Pressão Normal

A **hidrocefalia de pressão normal (HPN)** é causada pelo acúmulo crônico de líquido cefalorraquidiano (LCR) nos ventrículos do cérebro sem que ocorra atrofia cerebral, desenvolvendo uma condição neurológica potencialmente reversível. Portanto, trata-se de uma doença rara que tem como característica a tríade de um distúrbio de marcha, incontinência urinária e demência (como perda progressiva da memória e das funções cognitivas).

A causa pode ser idiopática ou secundária a condições que interferem na absorção de LCR, como após um traumatismo craniano, hemorragia subdural, cirurgia craniana, infecções (meningites), tumor craniano ou AVC, mas, na maior parte dos casos, a causa é desconhecida e acomete, principalmente, a terceira idade, com indivíduos entre 60 e 70 anos.

Pode ser chamada também de:

- **Hidrocefalia comunicante/não obstrutiva:** quando as comunicações entre os ventrículos ainda permanecem inalteradas, sem um ponto de obstrução definido, logo, o fluxo de LCR entre os ventrículos não está prejudicado.
- **Hidrocefalia não comunicante/obstrutiva:** quando há o bloqueio da circulação de LCR dentro do sistema ventricular e as comunicações estão obstruídas.

A HPN pode ser suspeitada após a apresentação da tríade e quando a RMN ou a TC mostram o aumento dos ventrículos, que é fora de proporção à quantidade de alargamento dos sulcos. Além disso, a punção lombar pode indicar pressão inicial normal ou baixa.

O tratamento é a implantação de uma válvula para drenar o excesso de LCR dos ventrículos cerebrais. Alguns pacientes, principalmente os que apresentam hidrocefalia secundária a outras condições, se recuperam ou melhoram após derivação ventriculoatrial, ventriculoperitoneal ou lombo peritoneal. Na HPN idiopática, cerca de 60% dos pacientes respondem e cerca de 40% apresentam melhora mantida após a derivação. Complicações, como infecção, hematoma subdural ou mau funcionamento da derivação podem ocorrer em 40% dos casos.

Figura 68. Exame de ressonância magnética nuclear do crânio, no plano coronal, sem contraste com ponderação em T2. Na imagem, observa-se ventriculomegalia, alargamento dos sulcos laterais, diminuição do ângulo caloso e edema periventricular.



Caso cortesia de Mostafa Elfeky, Radiopaedia.org, rID: 73685

Esclerose Lateral Amiotrófica

A **esclerose lateral amiotrófica (ELA)** é o tipo mais comum de doença do neurônio motor, com uma incidência de 2 para 100.000 e prevalência de 6-8 para 100.000. Trata-se da disfunção dos neurônios motores: superior e inferior, de forma que a disfunção do neurônio motor inferior gera desgaste muscular, fadiga, fasciculações, fraqueza, com reflexos dos tendões diminuídos ou normais. Enquanto a disfunção do neurônio motor superior pode-se apresentar como aumento do tônus muscular, fraqueza em uma distribuição muscular piramidal e a presença do sinal de Babinski na resposta de extensão plantar. É uma doença com predisposição genética, tem predileção pelo sexo masculino e pela faixa etária de 55-60 anos de idade. Esses são os fatores de risco mais conhecidos para ELA, mas a doença também pode ser observada em indivíduos mais novos. A ELA revela, na autópsia, além de atrofia muscular, a atrofia do giro cerebral pré-frontal e palidez dos tratos corticospinais da medula

espinhal. Observa-se que os nervos hipoglossos e as raízes espinhais ventrais normalmente se apresentam mais finos.

Na maioria dos pacientes, a doença se apresenta, primeiramente, de forma distal e assimétrica a um membro inferior ou superior. Com a evolução da doença, observa-se uma propagação progressiva de membros, seguindo uma lógica anatômica em que os músculos são do mesmo grupo de neurônios motores.

Pacientes podem apresentar fraqueza, câimbras, fasciculações, a musculatura tenar e intrínseca da mão ficam severamente acometidas enquanto tríceps e flexores dos dedos aparentemente se apresentam poupados até as fases mais severas da doença. Nos membros inferiores, a fraqueza se apresenta em distribuição piramidal, em que os flexores estão mais fracos que os extensores. A fala pode-se apresentar arrastada como um dos sintomas iniciais, associado, também, à fraqueza dos músculos faciais e disfagia, que é notabilizada inicialmente mais para líquidos do que para sólidos.

Sintomas respiratórios também podem estar presentes, entre eles, a fraqueza dos músculos envolvidos na respiração, porém são relatados mais insidiosamente na doença, provocando dispneia e ortopneia. A dificuldade em sustentar o pescoço se deve à fraqueza muscular desse local, relatado mais tardiamente na doença.

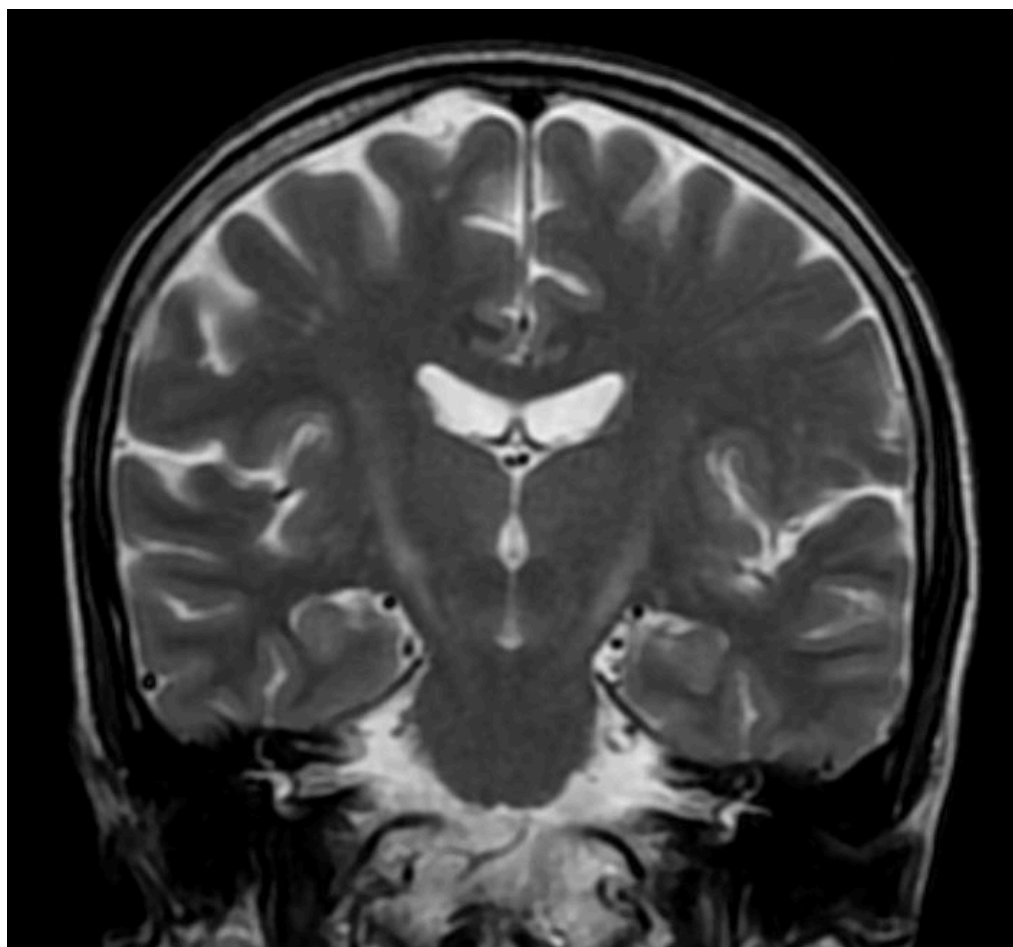
O diagnóstico da ELA é essencialmente clínico contando com evidências clínicas, eletrofisiológicas ou neuropatológicas de disfunção do neurônio motor inferior e evidências progressivas de disfunção do neurônio motor superior. Porém, não há teste específico para o diagnóstico, sendo essencial a exclusão de outros diagnósticos diferenciais.

O tratamento consiste em um cuidado multidisciplinar, incluindo neurologista, enfermeiro especialista, terapias ocupacionais, fisioterapeuta, educador físico, fonoaudiólogo e nutricionista. De fato, não há tratamento que pare a progressão da ELA, mas há formas de reduzir o seu avanço, sendo considerada a utilização de medicações como: Riluzole (50mg/dia), bloqueador de canais de sódio que diminui a excitotoxicidade, prolongando a sobrevivência em aproximadamente três meses. Edaravone, injeção intramuscular, usado como antioxidante, que auxilia na preservação da capacidade vital, entre outros medicamentos que variam de acordo com a sintomatologia e focam em preservar a qualidade de vida do paciente. Durante

a doença, frequentemente pacientes necessitam utilizar suporte respiratório e tubo de gastrostomia.

O comprometimento respiratório, a idade avançada ao início dos sintomas, os sintomas bulbares e o rápido avanço dos sintomas são indicadores de um pior prognóstico da ELA. A duração da doença, desde os seus primeiros sintomas até a morte, apresenta-se de 2 anos e 3 meses até 3 anos e 7 meses em média. Aproximadamente 5% dos pacientes sobrevivem mais de 10 anos desde o início dos sintomas. Parada respiratória é a causa mais frequente de morte para indivíduos com ELA, normalmente devido à broncopneumonia.

Figura 69. Exame de ressonância magnética nuclear do crânio, no plano coronal, sem contraste com ponderação em T2. Na imagem, observa-se hiperintensidade do córtex dos giros pré-centrais descendo ao longo dos tratos corticoespinais na face posterior das cápsulas internas e do tronco cerebral.



Caso cortesia de Ammar Hauimi, Radiopaedia.org, rID: 85071

QUESTÕES SOBRE O ASSUNTO

(HIAS – 2020)

QUESTÃO 01 – Os acidentes vasculares são a segunda maior causa de mortalidade mundial e a maior causa de invalidez em adultos nos EUA. Sobre os AVCs isquêmicos, marque a alternativa correta.

- A. No AVC da artéria cerebral média, encontra-se fraqueza contralateral e perda sensitiva na face e no membro superior, além de hemianopsia e desvio do olhar para o lado da lesão.
- B. Na oclusão da artéria cerebral anterior, podem causar hemianestesia ipsilateral completa e dor lancinante.
- C. Na oclusão da artéria basilar, ocorre fraqueza do neurônio motor inferior e déficit sensitivos em MMII.
- D. A oclusão da artéria cerebral anterior está relacionada à síndrome do cativo.
- E. Nenhuma das anteriores.

(Residência EESP/BA – 2018)

QUESTÃO 02 – O AVC é uma das principais causas de mortalidade e morbidade no Brasil e no mundo. Em relação às definições acerca do AVC, analise as assertivas e identifique com (V), as verdadeiras e com (F), as falsas.

- () A hemorragia subaracnóidea decorre, principalmente, da ruptura de aneurismas saculares intracranianos.
- () O AVCh e o AVCi se diferenciam apenas clinicamente.
- () A hemorragia intraparenquimatosa decorre, predominantemente, do rompimento de arteríolas penetrantes, secundário à degeneração da parede vascular, ocasionada, na grande maioria dos casos, por hipertensão arterial crônica.

() No AVCh, tem-se como alvo de meta pressórica menos de 140x90, diferentemente do AVCi.

A alternativa que contém a sequência correta, de cima para baixo, é

- A. F, V, F, V.
- B. F, F, V, F.
- C. V, F, F, V.
- D. V, V, F, F.
- E. V, F, V, V.

(De autoria própria) – QUESTÃO 03 – Um paciente de 18 anos de idade foi levado ao pronto socorro após queda de moto em alta velocidade, com relato de que estava sem capacete no momento do acidente e que houve perda momentânea da consciência. Mas, após o fato, o paciente tornou a apresentar-se orientado no local do acidente.

- A. A TC deve evidenciar um hematoma epidural.
- B. A TC deve evidenciar um hematoma subdural.
- C. A TC deve evidenciar um hematoma intraparenquimatoso.
- D. A TC deve evidenciar uma hemorragia subaracnóideia.

(De autoria própria) – QUESTÃO 04 – Na doença de Alzheimer, podem ocorrer algumas alterações morfológicas no sistema nervoso central. Assinale o item que corresponde a uma possível alteração causada pela patologia citada.

- A. Redução do volume dos ventrículos encefálicos.
- B. Hipertrofia do córtex parietal.
- C. Hipertrofia do córtex temporal.
- D. Atrofia do córtex frontal.
- E. Atrofia do córtex parietal.

(De autoria própria) – QUESTÃO 05 – Homem, 70 anos de idade, engenheiro, foi trazido ao consultório pelo filho que relatou que o pai sempre foi muito discreto e polido. Há seis meses, em reunião familiar, observou que o pai estava agitado, gritando e gesticulando muito, inclusive com gestos obscenos. Há 2 meses, ao visitar o pai, viu que ele estava nu. O paciente vem apresentando dificuldades para realizar cálculos simples e, por isso, deixou de trabalhar. Não usa medicamentos e não tem relato de doenças psiquiátricas prévias. Exame físico normal. Ressonância magnética nuclear do encéfalo com atrofia cortical nos lobos frontal e temporal. Qual o possível diagnóstico?

- A. Hidrocefalia de pressão normal.
- B. Pseudodemência depressiva.
- C. Demência frontotemporal.
- D. Demência devido a doença de Alzheimer.

INSTITUTO AOCP - 2019 - Prefeitura de Vitória - ES - Médico Geriatra

QUESTÃO 06 – A síndrome característica da hidrocefalia de pressão normal consiste na seguinte tríade clássica

- A. tremores, delirium e crises epilépticas.
- B. déficit cognitivo, epilepsia e marcha apráxica.
- C. incontinência urinária, alucinações visuais bem formadas e déficit cognitivo.
- D. demência, marcha apráxica e incontinência urinária.

(IDECAN/INCA – Área Medicina/Emergência – 2017)

QUESTÃO 07 – A esclerose lateral amiotrófica é uma doença degenerativa que acomete os neurônios motores de forma progressiva. Sobre a clínica desta patologia, assinale a afirmativa correta.

- A. O acometimento geralmente se inicia no corpo todo.
- B. Apresenta sinais e sintomas em primeiro e segundo neurônios motores.
- C. A doença costuma atingir a musculatura pontinha, dando acometimento característico de disfonia.
- D. A função cognitiva e sensitiva é acometida juntamente à função motora, ou seja, há uma perda completa e gradual.

GABARITO

- 1. A**
- 2. E**
- 3. A**
- 4. E**
- 5. C**
- 6. D**
- 7. B**

REFERÊNCIAS DA SEÇÃO

GOLDSTEIN, L. Abordagem às doenças cerebrovasculares. *In*: GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. I. **Goldman-Cecil Medicina**. Philadelphia: Elsevier, 2019. p. 2649-2672.

GREENBERG, A; AMINOFF, M; SIMON, R. Demência e distúrbios amnésicos. *In*: GREENBERG, A; AMINOFF, M; SIMON, R. **Neurologia Clínica**. Porto Alegre: Grupo A, 2014. p. 114-146.

GREENBERG, A; AMINOFF, M; SIMON, R. Distúrbios do movimento. *In*: GREENBERG, A; AMINOFF, M; SIMON, R. **Neurologia Clínica**. Porto Alegre: Grupo A, 2014. p. 344-384.

GREENBERG, A; AMINOFF, M; SIMON, R. Distúrbios neuro-oftálmicos. *In*: GREENBERG, A; AMINOFF, M; SIMON, R. **Neurologia Clínica**. Porto Alegre, RS: Grupo A, 2014. p. 175-199.

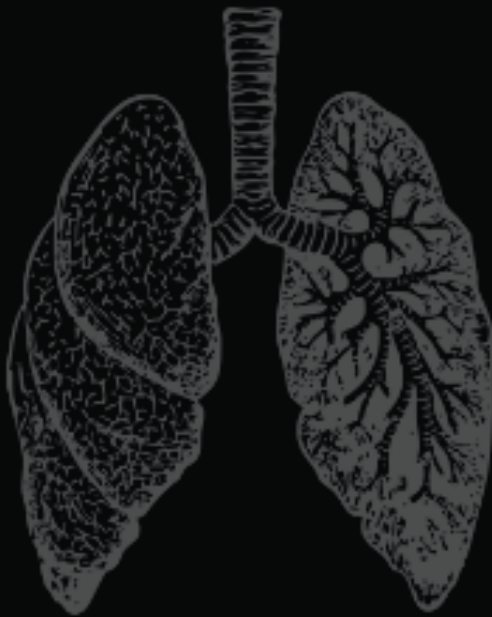
HAUSER, S. L. Amyotrophic lateral sclerosis and other motor neuron diseases. *In*: JAMESON, J. L. *et al.* **Harrison's principles of internal medicine self-assessment and board review**, 20. ed. New York: McGraw Hill Professional, 2021. p. 979-986.

JOSEPHSON, S. A.; HAUSER, S. L. Neurologic Exam. *In*: JAMESON, J. L. *et al.* **Harrison's principles of internal medicine self-assessment and board review**. 20. ed. New York: McGraw Hill Professional, 2021. p.979-986.

SCHORLING, D. C.; PECHMANN, A.; KIRSCHNER, J. Advances in treatment of spinal muscular atrophy - new phenotypes, new challenges, new implications for care. **Journal of Neuromuscular Diseases**, [s. l.], v. 7, n. 1, p. 1-13, nov. 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31707373/>. Acesso em 13 ago. 2023.

SHAW, P. J; CUDKOWICZ, M. E. Esclerose lateral amiotrófica e outras doenças do neurônio motor. *In*: GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. I. **Goldman-Cecil Medicina**. Philadelphia: Elsevier, 2019. p. 2756-2957.

TINTNER, R. Hematoma epidural/subdural. *In*: TOY, E.; TINTNER, R.; SIMPSON, E. **Casos Clínicos em Neurologia**. Porto Alegre: Grupo A, 2013. p. 66-73.



ISBN: 978-65-89839-57-6

QBL



9 786589 839576