

ESCOLA SUPERIOR DE ENFERMAGEM DE COIMBRA

DISCIPLINA DE PATOLOGIA
CURSO DE LICENCIATURA EM ENFERMAGEM
3º SEMESTRE

TEXTO DE APOIO
Módulo I
Patologia Geral

Professor Responsável:
Susana Duarte, PhD

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	4
1. CONCEITOS GERAIS	5
1.1 CONCEITO DE PATOLOGIA.....	5
1.1.2 Etiologia	8
1.1.3 Patogenia.....	9
1.1.4 Anatomia Patológica	11
1.1.5 Fisiopatologia.....	11
1.1.6 Complicações e sequelas.....	11
1.1.7 Prognóstico	12
1.1.8 A Terapêutica	13
1.2 MANIFESTAÇÕES DE DOENÇA	13
1.2.1 Sintoma	14
1.2.2 Sinal.....	14
1.2.3 Síndrome.....	14
1.3 O DIAGNÓSTICO.....	16
1.4 HISTÓRIA CLÍNICA	16
1.5 EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO	21
2. SEMIOLOGIA	22
2.1 APARELHO RESPIRATÓRIO E CIRCULATÓRIO.....	22
2.2 APARELHO GASTROINTESTINAL	32
2.3 APARELHO GENITOURINÁRIO	36
2.4 SANGUE.....	37
2.5 OUTROS SINAIS E SINTOMAS.....	39
2.6 PROCESSOS CIRCULATÓRIOS	42
3. CARACTERÍSTICAS E CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS	45
3.1 CLASSIFICAÇÃO GERAL DAS DOENÇAS	46
3.2 AGENTES DE DOENÇA.....	46
3.2.1 Classificação dos agentes.....	47
3.3 CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS QUANTO À SUA EVOLUÇÃO	50
FASES EVOLUTIVAS DE UMA DOENÇA	50
3.4 CLASSIFICAÇÃO DAS AFECÇÕES DE ACORDO COM A DURAÇÃO E A EXTENSÃO	50
3.5 CAUSAS DA DOENÇA	51
3.5.1 Agentes físicos.....	51
3.5.2 Efeitos do calor e do frio, local e geral: queimaduras e geladuras, noções gerais	60
3.5.3 Efeito da alteração da pressão atmosférica	68
3.5.4 Acção da electricidade: acção local e geral	69
3.5.5 Infecção e doenças infecciosas. Noções gerais	72
3.5.6. Noções gerais de factores genéticos, sexuais e rácicos como causas de doença	92
3.5.7 Acção de substâncias químicas. Ácidos, bases. Tóxicos, tipos de tóxicos, modos de acção.	95
4. LESÃO E ADAPTAÇÃO CELULAR	103
4.1. DEFINIÇÃO E CAUSAS DA LESÃO E ADAPTAÇÃO CELULAR.....	103
4.2 MORTE CELULAR: NECROSE	105
4.3 ADAPTAÇÃO CELULAR	107
4.3.1. Atrofia	107
4.3.2. Hipertrofia.....	108
4.3.3. Hiperplasia	109

4.3.4. Metaplasia	111
4.3.5. Displasia	112
4.3.6. Anomalias da organogénese.....	113
4.3.7. Neoplasia	113
4.4. OUTRAS FORMAS DE LESÃO CELULAR	120
4.4.1 Patologia do repouso no leito	120
4.4.2. Esclerose.....	120
4.4.3. Trombose, Embolia e Enfarte.....	121
<i>Embolia</i>	123
<i>Enfarte</i>	123
4.5. REACÇÃO INFLAMATÓRIA	125
5. SONO E REPOUSO	133
5.1 CONCEITOS.....	133
5.2 FISILOGIA DO SONO E DA VIGÍLIA	134
5.2.1 Sono REM	134
5.2.2 Sono NREM	136
5.2.3 Ciclo do sono	136
5.3 RITMO CIRCADIANO	137
5.4 HIGIENE DO SONO.....	138
5.5 ALTERAÇÕES DO PADRÃO DE SONO EM IDOSOS	138
5.6 DISSÓNIAS.....	138
5.7 PARASSÓNIAS.....	142
PEQUENO GLOSSÁRIO DE SEMIOLOGIA	145
BIBLIOGRAFIA	

INTRODUÇÃO

Este texto não se propõe ser um substituto aos manuais de Patologia, mas tão-somente um resumo que sirva como ponto de partida para o estudo da disciplina. Assim, recomenda-se a consulta das obras referenciadas na bibliografia, ao dispor do estudante nas diversas Bibliotecas, nomeadamente a desta Escola.

Os assuntos aqui focados inserem-se no Módulo de Patologia Geral e encontram-se ordenados em função da previsão elaborada para o desenrolar das sessões lectivas.

Algumas das temáticas aqui abordadas são já do conhecimento do estudante, pelo que se apresentam os aspectos essenciais. Não esquecer que para a compreensão dos processos fisiopatológicos são preponderantes os conhecimentos de fisiologia, não abordados neste resumo, sendo aconselhável a revisão daqueles assuntos, para o que dispõem de manuais recomendados.

Bom estudo!

A Professora da Disciplina

1. CONCEITOS GERAIS

A patologia constitui a ciência ou o estudo da origem, natureza e curso das doenças e constitui a base da ciência médica.

1.1 CONCEITO DE PATOLOGIA

Literalmente, o termo patologia significa estudo (*logos*) do sofrimento (*pathos*). Como ciência, a patologia focaliza as consequências estruturais e funcionais de estímulos nocivos sobre as células, tecidos e órgãos, e, em última análise, as consequências em todo o organismo.

Tradicionalmente encontramos diversos ramos da patologia:

- *Histopatologia*: investigação e diagnóstico da doença a partir do exame dos tecidos.
- *Citopatologia*: investigação e diagnóstico de doença a partir do exame de células isoladas.
- *Hematológica*: estudo dos distúrbios dos componentes celulares e coaguláveis do sangue.
- *Microbiologia*: estudo de doenças infecciosas e os organismos por elas responsáveis
- *Imunologia*: estudo dos mecanismos de defesa específicos do organismo
- *Patologia química*: estudo e diagnóstico de doenças a partir de alterações químicas nos tecidos e líquidos
- *Genética*: estudo de cromossomas e genes anormais.
- *Toxicologia*: estudo dos efeitos de venenos conhecidos ou suspeitos.
- *Patologia forense*: aplicação da patologia com propósitos legais (investigação de morte em circunstâncias suspeitas...)

Tradicionalmente o estudo da patologia é dividido em **patologia geral** e **patologia sistémica**.

A primeira preocupa-se com as reacções básicas das células e tecidos aos estímulos anormais que servem de base a todas as doenças (doenças congénitas *versus* doenças adquiridas, inflamação, tumores, degeneração).

A última examina as respostas específicas por parte dos órgãos e tecidos especializados a estímulos mais ou menos bem definidos (apendicite, cancro do pulmão, ateroma).

Técnicas aplicadas à patologia

- Microscopia óptica
- Histoquímica
- Imuno-histoquímica e imunofluorescência
- Microscopia electrónica
- Técnicas bioquímicas
- Técnicas hematológicas
- Cultura de células
- Microbiologia médica
- Patologia molecular

Sendo a patologia o estudo da doença, coloca-se a questão:

O que é a doença?

Podemos considerar a doença como uma condição na qual a presença de uma anormalidade no corpo causa perda da saúde normal. A simples presença de uma anormalidade é, pois, insuficiente para determinar a presença de doença, excepto se acompanhada de perda da saúde.

O termo saúde tem sido definido de várias formas por diversas fontes. A mais comum é a descrição clássica da OMS, de 47 que afirma que a saúde é "um estado de completo bem-estar físico, mental e social, e não apenas a ausência de doença ou enfermidade".

Bem-estar pode ser definido como qualidade ou condição de estar bem, principalmente sentir-se robusto, saudável e preparado. O bem-estar não é apenas a ausência de sintomas, mas incorpora o bem-estar mental, físico e espiritual positivo.

A doença pode ser definida como uma alteração das células, tecidos ou função fisiológica, para além do esperado. Noutros termos, existe uma patologia reconhecida.

Por doença, pode também ser entendido um processo que traduz a falta de adaptação do organismo aos mais variados estímulos mórbidos.

Uma doença tem causas definidas (mesmo que desconhecidas), um curso distinto de desenvolvimento, evolução e resultados finais reconhecíveis.

As doenças, traumatismos e outras causas de mal-estar, encontram-se classificadas internacionalmente, no sentido de normalizar o relato das mesmas. Esta classificação é feita sob a égide da OMS e denomina-se de CID.

É importante compreender que é praticamente impossível definir normal como um único estado distinto para qualquer característica biológica. Além das diferenças individuais, o corpo humano sofre modificações ao longo do seu desenvolvimento.

A doença pode ser entendida como um incapacidade individual de adaptação aos estímulos diários a que uma pessoa se encontra sujeita.

Todas as doenças possuem determinadas características que possibilitam a sua melhor compreensão, classificação e diagnóstico:

- Etiologia (causa da doença)
- Patogenese ou patogenia (mecanismos do desenvolvimento da doença).
- Anatomia patológica ou alterações morfológicas (alterações estruturais induzidas nas células e nos órgãos corporais).

- Fisiopatologia (consequências funcionais das alterações morfológicas).
- Complicações e sequelas, ou efeitos secundários
- Prognóstico, ou previsão
- Epidemiologia ou incidência

1.1.2 Etiologia

A Etiologia é o estudo das diversas causas que determinam a doença.

O conceito de que certos sintomas anormais ou doenças são «causados» é tão antigo como a história. Para os acadianos (2500 a. C.), se alguém ficasse doente, ou era por sua culpa (pecado) ou desígnios de agentes exteriores, como odores, frio, espíritos malignos ou deuses.

A maioria das doenças possui *etiologia multifactorial*, isto é, encontra-se na sua etiologia um conjunto de factores, como genéticos, infecciosos...

Consideram-se duas grandes classes de factores etiológicos:

Genéticos

e

Adquiridos (infecciosos, nutricionais, físicos, químicos, etc.)

O conhecimento ou identificação da causa primária permanece como a espinha dorsal sobre o qual é feito um diagnóstico, uma doença é compreendida ou um tratamento é implementado.

Mas o conceito de *uma causa* conduzindo a *uma doença* não é, actualmente, suficiente. Embora seja verdade que não existiria paludismo sem os parasitas da malária, tuberculose sem os bacilos da tuberculose, gota sem a alteração do metabolismo dos uratos, sabe-se que nem todos os indivíduos portadores desses organismos ou nascidos com alterações metabólicas,

desenvolvem a doença ou a desenvolvem com a mesma intensidade. Factores genéticos afectam as doenças induzidas pelo ambiente, mas o ambiente pode ter influência profunda na evolução das doenças genéticas.

Como exemplo, a tuberculose tem como etiologia o bacilo de Koch (causa directa), mas também elementos que favorecem a contaminação do indivíduo pelo BK: promiscuidade, insalubridade, etc. (causas indirectas) e aqueles que diminuíram a resistência do organismo: rubéola, por exemplo (causa ocasional).

A causa determinante de uma doença é representada de uma forma geral:

- Por um agente infeccioso, nas doenças infecciosas (bacterianas, virusais ou parasitárias)
- Por um tóxico, em numerosas afecções hepáticas, renais, neurológicas, etc.
- Por uma proliferação celular anormal, no câncer, sem que a razão ou causa desta proliferação sejam conhecidas.
- Pelo envelhecimento, em numerosas afecções

Causas favorecedoras ou ocasionais são essencialmente representadas por condições familiares ou sociais, isto é, pelo meio onde vive o doente, que favorecem o contágio, a intoxicação ou a depleção orgânica; estes diversos elementos devem ser sempre apreciados em toda a situação de doença, para que a terapêutica resulte eficaz.

1.1.3 Patogenia

Patogenia é o mecanismo pelo qual uma determinada causa provoca a doença. Refere-se à sequência de acontecimentos contidos na resposta celular ou tecidual, ou de todo o organismo, à causa, desde o estímulo inicial até à última expressão de manifestações da doença. O estudo da patogenia permanece como um dos domínios principais da ciência da patologia.

Exemplo, o furúnculo tem como causa um germe, o estafilococo. A patogenia consiste no estudo da forma como o agente penetra nos tecidos e como se forma o pus.

A patogenia de uma doença é o *mecanismo* através do qual a etiologia opera para produzir as manifestações patológicas e clínicas.

Como exemplo de patogenias de doenças temos:

- *Inflamação*: resposta a vários agentes prejudiciais que causam lesão dos tecidos.
- *Degeneração*: deterioração de células ou tecidos em resposta a, ou falha de adaptação a, vários agentes
- *Cartonagens*: mecanismo pelo qual agentes causadores de cancro resultam no desenvolvimento de tumores
- *Reacções imunes*: efeitos indesejáveis do sistema imune do organismo

As causas patogénicas podem ser divididas em:

1. *Eficientes*: são indispensáveis e, por si só, podem produzir doença, como por exemplo calor para que se produza queimadura, traumatismo para que surja fractura.
2. *Adjuvantes*, são as que favorecem e reforçam a acção das causas eficientes, ainda que estas últimas possam ser simultaneamente adjuvantes, como por exemplo, quando uma fractura exposta se complica com infecção.
3. *Predisponentes*, as que preparam ou favorecem o organismo para sofrer a acção das causas eficientes, tais como idade, sexo, hereditariedade..., como no caso do idoso ter maior predisponência para fracturas do colo do fémur...
4. *Determinantes* aquelas que são, por vezes, indispensáveis para que uma doença se produza, como a perda de defesas orgânicas para desencadear infecção.

1.1.4 Anatomia Patológica

A Anatomia Patológica é o estudo das lesões provocadas pela doença. Não se limita à descrição macroscópica das lesões, estende-se ao estudo das modificações celulares, graças a exames microscópicos.

Pode implicar a necessidade de realização de **biópsias**, por exemplo para estudo **histopatológico**.

1.1.5 Fisiopatologia

A Fisiopatologia refere-se à natureza das alterações morfológicas e sua distribuição nos diferentes órgãos ou tecidos, quando influenciam a normal função e determinam aspectos clínicos (sintomas e sinais), evolução e prognóstico da doença.

1.1.6 Complicações e sequelas

As doenças podem ter efeitos *prolongados*, *secundários* ou *distantes*.

Como exemplo, um microrganismo infeccioso propaga-se a partir do local original de infecção, onde provocou uma reacção inflamatória, para outra parte do corpo, onde ocorrerá uma reacção semelhante. Da mesma forma, tumores malignos originam-se inicialmente num órgão, como tumores primários, mas as células tumorais, via vasos linfáticos e sanguíneos, disseminam-se pelo organismo, originando novas formações tumorais à distância (tumores secundários ou metástases).

A evolução de uma doença pode ser prolongada e complicada se houver deficiência da capacidade de defesa, reparação ou regeneração do organismo.

Por vezes, uma sucessão de complicações de uma doença pode determinar consequências anatomicamente distantes. As doenças não respeitam limites anatómicos ou de sistemas.

1.1.7 Prognóstico

Futuro da doença. Evolução de um quadro clínico.

Conjectura do que se passará ou das eventualidades evolutivas precisas.

Significa a previsão da evolução da doença ou as perspectivas de se recuperar de uma doença ou a previsão do desenlace provável.

Quando referimos que as perspectivas de sobrevida são de 5 anos para o cancro do pulmão em aproximadamente 5%, este é o prognóstico daquela condição.

Em algumas situações é possível ser muito preciso, dado o conhecimento de determinado doente e da sua situação (por ex. um doente que apresenta um carcinoma do pulmão com metástases hepáticas, ósseas e no encéfalo, muito provavelmente possui uma perspectiva nula de sobrevida em 6 meses).

O prognóstico é influenciado pelo tratamento efectuado, sua possibilidade e aceitação, até por factores individuais.

Remissão e recidiva

Nem todas as doenças crónicas apresentam uma evolução contínua. A remissão é o processo de conversão da doença activa em quiescência, com o doente a apresentar um estado de saúde relativamente bom.

O reaparecimento dos sinais e sintomas é denominado de recidiva.

Algumas doenças podem oscilar através de vários ciclos de remissão e recidiva, antes da cura ou morte. Como exemplo deste tipo de doença temos a doença de Crohn e a colite ulcerativa, leucemia linfoblástica aguda tratada (particularmente na segunda infância).

Morbilidade e mortalidade

A morbilidade de uma doença é a soma dos efeitos no doente; uma doença pode resultar, ou não, em incapacidade.

A mortalidade de uma doença é a probabilidade de que a morte seja o resultado final. É, habitualmente, expressa em percentagem.

1.1.8 A Terapêutica

A Terapêutica é o conjunto dos meios utilizados para curar.

É a própria doença que condiciona as normas a utilizar para a tratar.

Compreende:

A terapêutica médica, que comporta a instituição eventual de um determinado regime e a prescrição de medicamentos para os quais existem indicações e contra-indicações a discutir, doses a precisar, acidentes a conhecer.

Uns dos acidentes possíveis são os distúrbios **iatrogénicos** que ocorrem quando os efeitos deletérios de um método ou medicamento produzem patologia independentemente da condição para a qual o medicamento é administrado. Como exemplo, a utilização de glicocorticóides utilizados no controlo do lúpus eritematoso disseminado, em actividade, pode determinar o síndrome de Cushing, embora, neste caso, os benefícios excedam os efeitos colaterais. Outra situação é a hemorragia ou a perfuração gástrica causada pela administração de glicocorticóides na artrite moderada ou a ocorrência de hepatite fulminante em consequência de transfusões de sangue ou plasma.

A terapêutica cirúrgica, que exige técnicas invasivas, das quais convém conhecer os riscos e os limites, por um lado e as vantagens por outro.

1.2 MANIFESTAÇÕES DE DOENÇA

De uma forma geral, é a pessoa que determina a sua necessidade de cuidados de saúde. Esta decisão é fruto de vários aspectos, entre os quais os sinais do seu próprio corpo. Estas manifestações de que algo se desenrola de uma forma não habitual constituem parte do quadro sobre o qual irá assentar o diagnóstico de um problema de saúde, isto é, os sinais e os sintomas são o que o clínico primeiro procura determinar quando um indivíduo procura cuidados de saúde.

1.2.1 Sintoma

Usa-se o termo sintoma de forma ampla para designar ou caracterizar qualquer manifestação de doença. Rigorosamente, um sintoma é subjectivo, logo percebido e referido apenas pelo próprio.

Fenómeno de doença ou de outro tipo de afecção que conduz a uma queixa por parte da pessoa. Por exemplo, o sentimento de mal-estar, dor, náusea, prurido.

1.2.2 Sinal

Manifestação física e objectiva de doença, observável por outrem e pelo próprio, como a HTA, hipertermia, icterícia, cianose, edema articular.

É um sintoma percebido pelo médico. O conhecimento dos sinais designa-se de Semiologia.

1.2.3 Síndrome

Associação de dois ou mais sintomas ou sinais relacionados. Conjunto de sintomas que concorrem para identificar um determinado estado mórbido e que pode ser ocasionado por processos ou causas diversas.

Pode ser um grupo de sinais e sintomas que, em conjunto, distinguem uma doença particular.

Também agrupamento de sintomas, não constitui uma doença: SIDA (Síndrome de Imunodeficiência Adquirida), SDR (Síndrome de Dificuldade Respiratória), Síndrome de Down.

O síndrome é um grupo de sintomas e sinais, decorrentes de uma alteração funcional, relacionados uns com os outros por meio de características anatómicas, fisiológicas ou bioquímicas. Sintetiza uma desordem funcional referente a um órgão, um sistema orgânico ou um tecido. Na insuficiência cardíaca congestiva, sabe-se que a dispneia de esforço, ortopneia, cianose, edema de declive, ingurgitamento das veias do pescoço, derrame pleural,

estertores pulmonares e hepatomegália estão relacionados com um único mecanismo fisiopatológico, a insuficiência da bomba cardíaca.

Na doença de Cushing, o fácies de lua cheia, a hipertensão, a diabetes, osteoporose são os efeitos reconhecidos do excesso de glicocorticóides actuando em vários órgãos alvo.

Na demência, a deterioração da memória, o pensamento incoerente, as disfunções da linguagem, desorientação espaço-temporal e alteração do julgamento estão relacionados com a destruição de áreas de associação do cérebro.

Em geral, um síndrome não identifica a causa precisa de uma doença, mas reduz bastante o número de possibilidades e muitas vezes sugere os estudos clínicos e laboratoriais mais adequados.

Os sinais e sintomas clínicos podem ser de carácter geral ou funcional:

- *Gerais*: comuns a várias afecções, como a febre, emagrecimento, astenia.
- *Funcionais*: inerentes a um aparelho ou a uma função, que se exteriorizam por uma manifestação objectiva; como ex. a tosse, dispneia, expectoração implicam afecção do aparelho respiratório.

Podem ainda classificar-se quanto ao seu significado:

- *Gerais*: se indicam uma alteração orgânica ou funcional
- *Especiais*: se permitem concluir uma relação causa-efeito

Quanto ao valor diagnóstico:

- *Comuns*: os que aliados a outros podem conduzir a um diagnóstico
- *Patognomónico*: por si só, impõe um diagnóstico

Quanto ao mecanismo de produção:

- *Morfológicos*, resultantes de agentes que produzem alterações anatómicas

- *Funcionais*, quando traduzem alterações das funções de um ou mais órgãos.
- *Reflexos*, quando detectados por, ou resultantes de um mecanismo nervoso.

1.3 O DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é a conclusão a que permitem chegar os dados obtidos por diferentes modos de investigação ao dispor, dados clínicos, radiológicos, biológicos.

O diagnóstico, antes de tudo implica uma correcta colheita de dados.

Realiza-se um diagnóstico clínico quando se determina o tipo de doença, tendo por base os antecedentes, sinais, sintomas e o exame físico do utente/doente (ou comunidade, num sentido mais amplo)

Constituem o diagnóstico positivo.

O diagnóstico pode prestar-se a confusão com um síndrome semelhante e a discussão a propósito das doenças próximas constitui o **diagnóstico diferencial**. Como exemplo, o diagnóstico positivo de pneumonia é baseado em sinais clínicos particulares e acessoriamente, numa imagem radiológica. Entretanto, o diagnóstico diferencial é de estabelecer com estados congestivos pulmonares e com a pleurisia.

1.4 HISTÓRIA CLÍNICA

História Clínica: Conjunto de dados recolhidos acerca de um doente e sobre os quais se pode construir o diagnóstico.

Consta de duas partes fundamentais: interrogatório ou anamnese e exame objectivo.

No interrogatório consta o relato da doença actual, que é a anamnese próxima e os antecedentes, anamnese remota.

O exame objectivo compreende a exploração clínica, realizada com os sentidos ou com ajuda de aparelhos elementares;

De uma forma sistematizada, a história clínica segue os passos abaixo enunciados

Nunca é demais enfatizar o significado de uma forte relação pessoal entre médico e paciente, pois dela dependem, num número extraordinariamente grande de casos, tanto o diagnóstico como o tratamento. Uma das qualidades essenciais do clínico é o interesse pela humanidade, pois o segredo da assistência ao paciente está na preocupação pelo mesmo.

Dr. Francis Peabody

A história clínica começa pelo interrogatório ao qual se segue o exame objectivo feito pelo médico. Com o interrogatório e a exploração clínica, quase sempre é possível formular um diagnóstico que orienta para a necessidade de exames complementares e para a satisfação das necessidades do utente.

A conversa inicia-se com a pergunta relativa aos motivos da consulta, o médico é informado, escuta, observa e fala pouco.

Em geral, a maioria dos doentes tem já preparada uma explicação possível para os seus problemas, quer dizer, vêm já com um diagnóstico estabelecido e com ideias muito precisas sobre o tratamento adequado.

Toda a doença tem um componente social e psicológico que devem ser considerados na conversação entre o utente e o prestador de cuidados.

I IDENTIFICAÇÃO

- Nome
- Sexo
- Idade
- Raça
- Naturalidade, residência
- Profissão

II ANAMNESE

Esquema do registo da anamnese:

Anamnese actual

(história da doença actual)

1. Motivos actuais que levam o doente ao médico.

São registadas as razões referidas de forma espontânea.

2. As doenças actuais são descritas com toda a exactidão. São importantes as perguntas relativas a alterações funcionais.

3. Evolução do quadro actual

4. Concepções diagnosticas e terapêuticas do doente.

5. Diagnóstico e terapêutica realizados até ao momento e relativas à situação actual de saúde.

Anamnese anterior

(História progressa, antecedentes pessoais)

1. Particularidades relativas ao nascimento.

2. Doenças da infância

3. Doenças na idade escolar.

4. Doenças depois do ingresso na vida activa e referentes a etapas de vida distintas (na profissão, na família, nas condições de vida)

5. Estadias anteriores no hospital ou noutros.

6. Doenças anteriores, sistematizadas por sistemas orgânicos.

7. Reacções orgânicas

8. Reacções alérgicas

9. Vacinação.

10. Terapêuticas

11. Subsídios.

Anamnese geral

Apetite, ingestão hídrica determinação exacta se não for normal, preferências e repulsas, tolerância e intolerância. Sede: quantidade de líquidos id. Consumo de bebidas alcoólicas, tipo e quantidade.

Alteração do padrão de deglutição.

Peso, evolução ponderal ao longo do ciclo vital, eventuais variações de peso e explicação fornecida pelo utente.

Eliminação, padrão, características, alterações, frequência.

Função genital, libido, menarca e/ou menopausa.

Período menstrual.

Náuseas e vômitos, características, momento de ocorrência, desde quando, tipo...

Tosse e expectoração

Temperatura corporal, padrão de variação.

Sudorese.

Sono e repouso, padrão, alterações, hábitos.

Estado de consciência, alteração, estados convulsivos.

Comportamentos aditivos.

Medicamentos

Curas realizadas, quando e onde.

ANAMNESE FAMILIAR

(Antecedentes familiares)

Idade, estado de saúde ou causa de morte dos ascendentes, irmãos, conjugue e filhos.

Doenças hereditárias e metabólicas, assim como outras doenças importantes na família (tuberculose, cardiopatias, infarte de miocárdio, hipertensão arterial, doenças vasculares periféricas, diabetes, obesidade, gota, alteração do metabolismo das gorduras, xantomatose, enxaqueca, psicoses ou psiconeuroses, alcoolismo, epilepsia, asma, alergias, cancro, doenças hemorrágicas, artrite, e doenças degenerativas.)

ANAMNESE SOCIAL

Locais anteriores de residência

Situação familiar anterior e actual

Formação escolar e profissional

Actividades laborais, actuais e anteriores

Influência nocivas no trabalho.

Relações familiares

III EXAME OBJECTIVO

Implica observação dos parâmetros gerais e de cada uma das partes constituintes do corpo.

1 Observação geral: estado de consciência, orientação espaço-temporal, posicionamento adoptado, idade aparente em relação com a real, estado de nutrição, estatura, estado da pele e mucosas, temperatura corporal, pressão arterial, pulsos...

2 Cabeça e pescoço: fácies, configuração anatómica, implantação dos órgãos constituintes, coloração, hidratação e integridade da pele e mucosas. Palpação da tiróide, adenomegalias, etc....

3 Tórax: inspecção, simetria, deformações, pulsações anormais, frequência respiratória, movimentos ventilatórios...

Palpação, elasticidade, simetria, vibrações vocais, frémitos (localização, etc.)

Percussão, macicez

Auscultação cardíaca (sons cardíacos, e características, sopros, atritos, etc. ...) e pulmonar (ruídos anormais, adventícios, características da tosse e da voz).

4 Abdómen: inspecção, forma e volume, deformações, rede venosa...

Palpação, sensibilidade, defesa, pontos dolorosos, tumefacções, sinal de Murphy (dor que surge quando, premindo com dois dedos abaixo da arcada

costal direita, se faz executar por um indivíduo afectado de colecistite, litiásica ou não, um profundo acto inspiratório), palpação do baço e rins

Percussão, macicez hepática/esplénica, zonas de macicez/timpanismo.

5 Coluna vertebral

6 Membros: morfologia, simetria, movimentos activos e passivos, pele e faneros, índices oscilométricos...

7 Exame proctológico sumário

8 Genitais

9 Exame neurológico breve.

1.5 EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Surgem em complemento do diagnóstico clínico, são orientados por este último e auxiliam a esclarecê-lo e a enquadrá-lo dentro de um quadro de doença conhecido.

Estes métodos complementares, (exames subsidiários), esquematicamente repartem-se em:

Laboratoriais: (exames de sangue, urina, liquor, líquidos pleural e ascítico, expectoração...): físico-químicos, serológicos, hematológicos, anatomopatológicos...

Instrumentais: radiológicos, ECG, determinação do metabolismo basal...

2. SEMIOLOGIA

A semiologia é o estudo dos sinais e sintomas. De referir que, embora optando pela divisão dos sinais e sintomas por aparelhos, isto não significa que eles se cinjam a ser manifestações apenas de um ou outro aparelho ou sistema. Pelo contrário, um dado sinal ou sintoma podem ser indicadores de doença em qualquer aparelho, sistema ou órgão.

2.1 APARELHO RESPIRATÓRIO E CIRCULATÓRIO

Tosse

A troca gasosa na ventilação exige volumes tão elevados, que partículas de matéria penetram nas vias aéreas com o ar inspirado. A árvore traqueobronquica ramifica-se de tal forma que filtra eficazmente aquelas partículas.

Partículas maiores que 20μ de diâmetro depositam-se habitualmente no nariz, boca ou nasofaringe. Partículas entre 10 e 20μ podem atingir a traqueia. Partículas menores depositam-se nos brônquios, de tal forma que as que atingem os bronquíolos respiratórios e o parenquima pulmonar mais distal possuem menos de 2μ de diâmetro; partículas de $0,1\mu$ ou menores que penetrarem no parenquima, geralmente não são depositadas e retornam em suspensão no ar inspirado.

Existem dois mecanismos específicos para a depuração daquelas partículas:

- Uma delgada camada de muco é impelida por um movimento ciliar contínuo desde os bronquíolos terminais, em direcção à traqueia. As partículas que pousam nesta superfície podem mover-se em direcção à laringe a uma velocidade de 1 a 15 mm por minuto.

- O segundo mecanismo de depuração protector é a tosse. A tosse pode limpar com eficácia a árvore traqueobrônquica de secreções situadas a nível dos brônquios segmentares.

Referida como um mecanismo de defesa colocada em acção sempre que a depuração mucociliar for ineficaz ou se encontrar sobrecarregada, a tosse constitui um dos sintomas cardio-respiratórios mais frequentes, definindo-se como uma expiração explosiva que fornece um meio de limpar a árvore traqueobrônquica de secreções e corpos estranhos e que pode ser iniciada tanto voluntariamente como por reflexo.

A tosse ocorre em três fases distintas:

1. O ar drenado para o interior dos pulmões imediatamente antes da tosse constitui a fase inspiratória
2. O encerramento da glote e a contracção dos músculos torácicos e abdominais compreende a fase compressiva
3. A descompressão abrupta surge com a abertura súbita da glote e saída do gás intratorácico durante a fase expulsiva da tosse, fase em que ocorre o efeito útil da tosse.

Neste mecanismo intervêm sobretudo a musculatura abdominal e outros músculos acessórios como os intercostais. Todo este fenómeno é integrado pelo centro da tosse, situado no bulbo (tronco cerebral).

Os vários estímulos que produzem a tosse podem ser:

- Inflamatórios, como edema das membranas respiratórias, laringites, bronquites, alveolites...
- Mecânicos como por inalação de partículas, poeiras por exemplo; por compressão das vias aéreas, extramural ou extrínseca (como aneurisma da aorta, tumores do mediastino, neoplasias pulmonares) ou intrínseca, como na asma brônquica.
- Químicos, por inalação de gases irritantes, fumo, etc....

- **Térmicos**, como a inalação de ar muito quente ou muito frio, embora os extremos de temperatura não constituam a única causa da tosse; habitualmente a patologia do trato respiratório inicia o estímulo para a tosse, que é meramente acentuada pela alteração na temperatura.

- **Psicogénicos**, como em pessoas que, não tendo uma base orgânica para a tosse, o fazem excessivamente, de forma consciente ou não. A tosse pode servir para obter atenção e simpatia ou expressar hostilidade. A tosse é igualmente encontrada em pessoas com pouca ou nenhuma base orgânica para a tosse, servindo esta como libertação da tensão nervosa durante uma dificuldade.

Perante um doente com tosse, várias características devem ser avaliadas:

- *Tosse seca*, não produz expectoração; inútil; tem geralmente origem extra-pulmonar (pleura, mediastino) e surge também no período inicial das bronquites agudas, após inalação de substâncias irritantes, etc.

- *Tosse produtiva ou húmida*, quando determina expectoração. Habitualmente existe em todos os processos em que existe exsudação bronco-pulmonar.

- *Tosse quintosa*, acessos de tosse sucessivos e muito próximos, como na traqueobronquite e na tosse convulsa.

- *Tosse moniliforme*, acessos sucedendo-se a intervalos regulares, tosse superficial, frequente nos processos pneumónicos.

- *Tosse bitonal*, caracterizada por dois tons simultâneos, por lesão do recorrente. Nos adultos pode ter como causa um aneurisma da crossa da aorta, neoplasias mediastínicas ou pulmonares.

- *Tosse emetizante*, que se faz acompanhar de vómitos.

- *Tosse rouca* surge nas laringites.

- *Tosse sincopal* ou obnubilante, que se pode acompanhar por síncope. Mais frequente em situações de bronquite crónica, a causa da síncope é a isquémia cerebral. O indivíduo pode permanecer inconsciente alguns segundos, o suficiente para provocar acidentes.

- *Tosse reprimida* acompanha processos dolorosos do tórax ou abdómen, como nas pneumonias e traumatismos torácicos.

Pesquisar a variabilidade da tosse em função de alguns factores, nomeadamente:

- Inalação de determinadas substâncias, indiciadora de reacção alérgica, asma brônquica
- Com a ingestão de alimentos, fístulas esofagobrônquicas, esofagotraqueais.
- Horário:
 - Matinal, nas bronquites crónicas
 - Pós-prandial
 - Nocturna

As situações passíveis de provocar tosse podem ser classificadas em:

- *Inflamações*, desde o resfriado comum, faringite aguda, laringite aguda, traqueobronquite aguda, pertussis, bronquite crónica, bronquiectasia, pneumonia lobar, broncopneumonia, abcesso pulmonar, tuberculose pulmonar, infecções por fungos, doenças pulmonares parasitárias, incluindo oportunistas.
- *Alterações cardiovasculares* como o edema agudo do pulmão, infarte pulmonar, aneurisma aórtico...
- *Traumatismos e agentes físicos* como gases irritantes, pneumoconioses
- *Neoplasias*
- *Distúrbios alérgicos*, como asma brônquica, febre dos fenos e rinite vasomotora
- *Outras causas*, incluindo condições envolvendo os pulmões e a árvore traqueobronquica.

Expectoração

Material expulso durante um acto de tosse

A árvore traqueobrônquica produz cerca de 100 cc de muco nas 24 horas; no indivíduo normal, o muco é rapidamente movido em direcção à glote pela acção dos cílios e deglutido. O aumento da produção de muco, acompanhado de tosse não é normal.

Distinguem-se vários tipos de expectoração, de acordo com a natureza dos seus componentes predominantes:

- Expectorção mucosa traduz a hipersecreção de muco e tem aspecto de clara de ovo; frequente na asma.
- Expectorção purulenta, expectoração de pus; corresponde à maioria dos processos broncopulmonares, sendo tanta, quanto mais profunda a origem da expectoração; observa-se na Tuberculose pulmonar, bronquiectasias, etc.
- Expectorção serosa, expectoração de um líquido homogéneo, pouco consistente de cor amarelada ou rósea; é típico do edema agudo do pulmão.
- Expectorção fibrosa, expectoração muito viscosa, fortemente aderente à orofaringe; comum na fase inicial das pneumonias.
- Expectorção hemoptóica contém sangue, é muito comum na tuberculose, neoplasias e processos vasculares.

Hemoptise

Expectoração de sangue proveniente da árvore respiratória (origem abaixo da glote); esta definição abrange tanto o escarro com estrias de sangue, como a hemoptise maciça. Uma hemoptise verdadeira é definida como a emissão de uma certa quantidade de sangue, habitualmente mais de 2 cc (Blacklow, 1986). Uma hemoptise maciça (excede 600 cc em 48 horas) é, frequentemente, fatal (Blacklow, 1986).

Constitui um dos sintomas mais alarmantes para a pessoa; ocorre tipicamente após a tosse e, frequentemente, retorna durante várias horas ou dias.

É importante determinar se o sangue provém do aparelho respiratório ou do gastrointestinal, isto é, distinguir hemoptise de hematemese.

Na hemoptise, o sangue é geralmente vermelho rutilante, espumoso e arejado. Na hematemese é habitual a existência de náusea a preceder a hemorragia e o sangue é vermelho escuro, por vezes semelhante a borras de café, ainda que, no caso de rotura de varizes esofágicas possa ser vermelho vivo.

As causas mais frequentes podem ser agrupadas em

- *Traumatismos* como na situação em que uma vértebra fracturada perfura um pulmão
- *Corpos estranhos* (hemorragia por traumatismo directo, produzindo laceração ou ulceração da mucosa das vias aéreas)
- *Inflamação*, a hemorragia pode ter origem na faringe, laringe, traqueia..., como na tuberculose, pneumonia pneumococcica, infecções por fungos, bronquite...
- *Neoplasias* constitui a causa mais frequente de hemoptise crónica nos adultos com mais de 45 anos.
- *Condições vasculares e circulatórias* (embolia e trombose pulmonares, por exemplo)
- E causas variadas

Dispneia

Sensação subjectiva de falta de ar. É um dos sintomas mais comumente apresentados por pessoas com doenças pulmonares ou cardíacas.

A dispneia ocorre sempre que o trabalho da respiração se torna excessivo. Quando a parede torácica ou os pulmões têm a sua complacência diminuída ou há um aumento da resistência ao fluxo aéreo, é necessário que haja

uma maior produção de energia por parte da musculatura respiratória para que haja um dado volume de troca gasosa.

Podem ser distinguidos três tipos de dispneia:

- Por perturbação da condução de O₂ até ao sangue/alteração na relação ventilação perfusão, como exemplo temos, a obstrução das vias aéreas, doença da parede torácica...
- Por perturbação dos centros nervosos, como na arteriosclerose, na hipertensão craniana, encefalites...
- Por perturbações metabólicas, coma diabético, intoxicação urémica.

Os factores desencadeantes podem ser:

- O esforço, dispneia de esforço, usualmente com causa cardíaca
- Decúbito, dispneia de decúbito, ortopneia, quase sempre de origem cardíaca, obriga a posição vertical
- Inalação de substâncias, alergenicos, frequente nos asmáticos
- Trepopneia, dispneia provocada nas posições de decúbito lateral, mais frequentemente em indivíduos com doença cardíaca
- Platipneia dispneia que ocorre somente na posição erecta.

Torna-se indispensável saber em que circunstâncias ocorre dispneia, já que a sua importância não está apenas na descrição precisa do seu tipo, mas também numa definição da situação em que ocorre:

Em repouso ou apenas com exercício físico

Grau de limitação das actividades da vida diária, alterações no modo de vida...

S.D.R.A.:

➤ Tiragem

- Cianose
- Adejo nasal
- Polipneia

A dispneia não se limita a ser um sintoma de alterações respiratórias, mas igualmente pode estar presente em situações de anemia, em cardiopatias como a insuficiência ventricular esquerda e estenose mitral, ter origem psicogénica e neurológica.

Alterações do ritmo respiratório

Polipneia, aumento da frequência respiratória; o volume de ar utilizado pode encontra-se normal, diminuído ou aumentado

Bradipneia, diminuição da frequência respiratória

Taquipneia aumento da ventilação

Respiração de Cheyne-Stokes, períodos de hiperpneia alternados com períodos de apneia (cessação da ventilação). Este ciclo completa-se em 2-3 minutos.

Hiperventilação, aumento do ritmo e da profundidade da respiração, excedendo as necessidades metabólicas. As causas incluem esforço voluntário consciente, factores psicogénicos, reflexos torácicos

Ritmo de Biot períodos irregulares de apneia, alternando com 4 a 5 incursões semelhantes, indicia aumento da pressão intracraniana

Cianose

Cor azulada da pele e das mucosas, resultante da presença no sangue de uma elevada quantidade de hemoglobina reduzida, isto é, não saturada de oxigénio, mas conjugada com anidrido carbónico. Pode aparecer uniformemente distribuída por todo o corpo, mas geralmente é mais evidente nas extremidades, nos lábios, leito ungueal, orelhas e proeminências malares.

As causas podem ser cardíacas ou respiratórias.

- *Factores pulmonares*, representados por todas as causas que impedem a oxigenação normal do sangue nos capilares alveolares, isto é, pelas doenças graves do aparelho respiratório como a asma, o enfisema, a fibrose pulmonar, a atelectasia, etc.

- *Factores cardiocirculatórios*, que se dividem em factores cardíacos puros (como as comunicações inter-auriculares e interventriculares) e periféricos, representados essencialmente por uma diminuição da circulação nos capilares (por estase venosa ou por afluxo insuficiente de sangue arterial), de que resulta a perda de uma maior quantidade de oxigénio, que passa para os tecidos através da parede capilar.

- *Factores tóxicos*, representados pela presença de sulfo-hemoglobina e de meta-hemoglobina no sangue, em consequência da destruição, no organismo, de algumas sulfamidas, de alguns derivados da anilina, do nitrito de amilo e do hidrogénio sulfurado.

Cianose implica hipoxémia (local ou generalizada), mas a sua ausência não exclui a possibilidade de hipóxia ou hipoxémia.

Ruídos adventícios respiratórios

Os ruídos adventícios são sons anormais que se sobrepõem aos normais:

- *Crepitação* (estertores): audível quando ocorre uma abertura súbita das pequenas vias aéreas contendo líquido; o som é semelhante ao obtido quando se esfrega uma mecha de cabelo junto ao ouvido. Geralmente são auscultadas durante a inspiração e não desaparecem com a tosse. Podem ser encontradas em doentes com edema pulmonar, fibrose pulmonar ou pneumonia.

- *Roncos*: ocorrem como consequência da passagem do ar através de passagens estreitas, cheias de líquido. São audíveis em doenças acompanhadas com produção excessiva de muco, como a pneumonia, bronquite ou bronquiectasia. São auscultados durante a expiração e podem desaparecer com a tosse.

- *Sibilos*: ruído musical ou sussurrante decorrente da passagem de ar por vias aéreas estreitadas. Auscultados durante a expiração e durante a inspiração, quando graves, são audíveis sem estetoscópio; normalmente estão associados com a asma e broncoconstrição, embora sejam passíveis de surgir em qualquer situação de edema e obstrução brônquica.

- *Estridor*: som produzido quando o ar passa por vias aéreas superiores parcialmente obstruídas

Alterações do pulso

O pulso pode ser percebido em qualquer artéria superficial, assente sobre um plano resistente... A frequência varia entre 60-90 p./m, no adulto normal.

Taquiesfigmia: aumento da frequência do pulso

Bradiesfigmia, diminuição da frequência do pulso.

Taquicardia, aumento do batimento cardíaco para valores superiores a 90 p./m

Bradycardia, diminuição da frequência cardíaca

Arritmia alteração do ritmo normal das pulsações cardíacas.

Edema

Acumulação anormal de líquidos no espaço intersticial.

As causas são variadas e não se limitam ao aparelho respiratório ou ao cardio-circulatório. De uma forma geral as circunstâncias clínicas passíveis de determinar a presença de edema compreendem:

- Aumento da pressão hidrostática capilar, que pode ser resultante de
 - Aumento da pressão diastólica final no ventrículo direito na insuficiência cardíaca;
 - Diminuição do fluxo venoso como consequência de trombose ou pressão externa sobre as veias;

➤ Válvulas não competentes quando a gravidade produz um aumento de pressão nas veias dos pés e pernas.

➤ Aumento localizado da pressão hidrostática em consequência de processos inflamatórios locais.

- Diminuição da albumina sérica com consequente diminuição da pressão oncótica plasmática, resultante de síndrome nefrótica, diminuição da síntese da albumina por doença hepática ou por desnutrição proteica...

- Permeabilidade anormal da parede capilar às proteínas, por queimaduras, traumatismos, inflamação ou reacções alérgicas.

- Obstrução dos linfáticos.

A região edemaciada apresenta-se aumentada de volume, de coloração normal, lisa e brilhante nos edemas recentes, seca e descamável nos edemas prolongados. Nos edemas recentes verifica-se a presença de sinal de Godet (à pressão com um dedo constitui-se uma pequena depressão que se atenua muito lentamente)

O edema de origem cardíaca surge nas zonas mais baixas e de maior declive corporal. O edema generalizado, acompanhado de derrame pleural, abdominal, etc., denomina-se de **anasarca**.

2.2 APARELHO GASTROINTESTINAL

Anorexia: Pode definir-se anorexia como a falta ou perda do apetite pelos alimentos, ou como o desinteresse pela sua ingestão. O conceito de apetite é, de certa forma, mais impreciso, mas pode ser descrito como uma disposição favorável, ou simplesmente um desejo por comida.

A inapetência por certos alimentos pode reflectir preferências pessoais e não tem a mesma conotação que o desinteresse mais generalizado, e por vezes activo, no consumo de todos os alimentos, que se denomina anorexia. Encontra-se frequentemente associado ao desinteresse no consumo mesmo de alimentos pelos quais o indivíduo, habitualmente, manifesta preferência.

A anorexia nervosa constitui um extremo psicopatológico, mais frequentemente observado em adolescentes do sexo feminino, resultante de um desejo extremo de perder peso, o que conduz na maioria das situações a desnutrição severa, perda de peso, amenorreia, imagem corporal distorcida. Em situações limite pode conduzir à morte por malnutrição.

Bulimia é outra desordem alimentar, manifestada por um desejo incontrolável (compulsivo) pela ingestão de enormes quantidades de alimentos ricos em calorias, seguido pela indução voluntária do vômito ou utilização anormal de laxantes.

Náusea: Sensação desagradável geralmente associada a aversão à ingestão de alimentos. A sensação é usualmente descrita como um vago desconforto situado no epigastro ou difusamente no abdómen, que pode preceder ou seguir-se ao vômito.

Vômito: Pode ser descrito como a emissão oral, súbita e forçada, do conteúdo gástrico. É amiúde, mas não invariavelmente, precedido por náusea, que se intensifica de forma abrupta logo antes do acto de vomitar.

Náuseas e vômitos acompanham usualmente inúmeras alterações sistémicas e generalizadas, como em doentes com urémia, cetoacidose diabética, doença de Addison (em que também a anorexia está presente), labirintites, entre outros.

Regurgitação é a emissão de pequenas quantidades de quimo ou suco gástrico que ascendem à boca sem serem precedidas por náusea.

Disfagia é o sintoma major da patologia do esófago; designa uma impressão de paragem na progressão esofágica dos alimentos, sólidos ou líquidos, imediatamente após a sua ingestão. Contrariamente à disfagia

orofaríngea, onde o bolo alimentar não progride do fundo da boca, podendo ser rejeitado ou fazer um falso trajecto, a disfagia esofágica surge após uma deglutição normal.

Pode estar relacionada com

- Uma afecção local (intrínseca) como no cancro, esofagites, mega-esofago, discinésia, estenose, hérnia do hiato por deslizamento ou outras,
- Relacionada com afecções na vizinhança (causa extrínseca) como tumores do mediastino, adenopatias, cancro bronco-pulmonar, aneurisma.
- De causa geral, como na neuropatia, diabetes, intoxicações crónicas...
- Toda a situação de disfagia, independentemente das suas características clínicas, em particular ser discreta ou não, fugaz ou o contrário, implica um inquérito etiológico com exames complementares de diagnóstico (radiografia do tórax, endoscopia...)

Odinofagia: É a dor à deglutição.

Pirose: Também denominada dispepsia, é uma manifestação comum, caracterizada por uma sensação dolorosa de calor e queimadura. É experimentada em situações de alteração súbita da postura (baixar-se, p. ex.), com a ingestão de alguns alimentos ou de álcool. Pode indiciar refluxo gastro-esofágico, hérnia do hiato, úlceras e estase gástrica.

Obstipação e diarreia

A forma, coloração e consistência das fezes, bem assim como a frequência de emissão são influenciadas pela dieta e bactérias existentes no trato gastrointestinal. As variações no padrão individual devem ser clarificadas.

A obstipação pode ser considerada como atraso ou mesmo paragem da evacuação das fezes do intestino. É vulgarmente designada como *prisão de ventre* e pode ser originada por várias causas; dois mecanismos fisiopatológicos são predominantes, encontrando-se, por vezes, associados: alteração da

progressão ao nível do cólon (por hipomotilidade global, por hiperespasticidade com aumento das contracções segmentares), problema de evacuação ao nível do sigmóide e do recto.

É frequente no decurso de doenças endócrinas e metabólicas, afecções neurológicas com problemas da motricidade cólica, em vários tipos de desordens electrolíticas, durante o último trimestre da gravidez, viagens, decúbito prolongado (principalmente no idoso), situações de hipertermia prolongada...

A diarreia é definida como o aumento da frequência e a diminuição da consistência das fezes (fezes líquidas).

Distinguem-se 5 grandes tipos de diarreia:

- Osmótica
- Secretora
- Provocada por alteração da motricidade intestinal
- Diarreia por problemas primitivos de mal-absorção
- Diarreia por mal-digestão gástrica

Hematemese e melena

Hematemese é o vómito de sangue que pode apresentar coloração vermelha (sangue fresco) ou escura, tipo borra de café, resultante da digestão. A existência de hematemeses, geralmente indicia um local de hemorragia acima do ângulo de Treitz.

A quantidade emitida pode variar, oscilando de grandes massas sanguíneas a pequenas quantidades, misturadas com material alimentar. As causas podem ser diversas, incluindo a úlcera péptica, varizes esofágicas, gastrite erosiva, esofagite erosiva, entre outras.

Melena é a emissão de sangue nas fezes, que adquirem coloração avermelhada escura e se tornam pegajosas, tipo alcatrão. Devem ser excluídas as

causas eventualmente responsáveis pela coloração escura das fezes (ingestão de ferro, subnitrato de bismuto, carvão medicinal...). Podem ter como causa as mencionadas para a hematemesa, além de patologia intestinal, hepática, biliar, pancreatite, anomalias vasculares e discrasias sanguíneas. Ter em conta que a ingestão de hemoptise provoca igualmente a emissão de melenas.

Hematoquezia ou **rectorragia** é a eliminação de sangue vermelho vivo pelo recto.

Icterícia

Coloração amarela da pele e mucosas, resultante da acumulação nestes locais de pigmento biliar. É facilmente detectada na esclerótica ocular, base da língua e véu palatino e é verificada quando a concentração sérica de bilirrubina excede os 2 mg/dl (valor normal não ultrapassa 1 mg/dl).

O aumento da bilirrubina sérica pode dever-se a:

- Aumento da destruição dos glóbulos vermelhos (icterícia hemolítica, com aumento da bilirrubina não conjugada); a par da coloração ictérica há coloração escura das fezes.
- Devido a problemas hepáticos (lesões das células hepáticas): colestase intra-hepática, doença hepato-celular (por vírus ou por drogas)
- Obstrução biliar extra-hepática: obstrução mecânica como litíase, compressões, tumores do canal biliar.

2.3 APARELHO GENITOURINÁRIO

O volume diário de urina é de cerca de 1000 a 1500 cc.

Anúria é a produção de menos de 100 cc de urina/24 horas.

Disúria é a dor ou dificuldade na micção

Enurese é a perda involuntária de urina, principalmente nocturna, pela criança

Hematúria é a presença de sangue na urina, pode ser macroscópica ou microscópica.

Leucocitúria é a presença, na urina, de leucócitos em quantidades mais elevadas que o normal.

Nictúria é o aumento da frequência urinária durante a noite

Oligúria é a diminuição da urina para valores inferiores a 400 cc/dia

Piúria é a presença de mais de 1 milhão de leucócitos/ml

Polaquiúria é o aumento da frequência das micções

Poliúria é o aumento da quantidade de urina produzida nas 24 horas.

Proteinúria é a presença de proteínas na urina, em valores acima de 0,05 gr/24h.

2.4 SANGUE

Anemia

Redução da hemoglobina em, pelo menos 20% do seu valor normal. As diminuições compatíveis com a vida variam com a rapidez com que ela se instala; tais diminuições podem atingir valores máximos de 80 a 85% nos casos em que surge gradualmente, instalando-se com uma progressão lenta. Pode surgir por diminuição do número (ou do volume, ou ambos) de hemácias, sendo normal a concentração de hemoglobina (Hb.), por redução do conteúdo, estando o volume de eritrócitos normal ou por associação de ambas as situações. São denominadas de normocrômicas (conteúdo de hemoglobina igual), hipocrômicas (conteúdo de Hb menor) e hiperocrômicas (conteúdo de Hb maior).

A anemia pode associar-se a muitas doenças, a ponto de constituir um dos seus sintomas fundamentais. Origina-se, na maioria dos casos por diversos mecanismos:

- Na urémia, por exemplo, resulta quer da inibição tóxica da medula óssea quer da hemólise e, por vezes por hemorragia.
- Nas doenças tumorais pode estar relacionada quer com acção tóxica sobre a matriz hematopoiética, actividade das

hemácias ou com hemorragias repetidas, especialmente nos tumores do aparelho digestivo;

➤ Fármacos que provocam lesões no tecido mielóide até à aplasia irreversível ou lesam as hemácias determinando hemólise.

Tipos de anemia:

- **Anemia hemolítica** (hemólise) por destruição:

➤ Causas extrínsecas

Esplenomegália,

Mediação por anticorpos como aloanticorpos em transfusões, medicamentos, doença hemolítica do recém-nascido, auto-ímmunes como no Lúpus Eritematoso Sistémico, no decorrer de doenças virais (pneumonia viral, mononucleose infecciosa, sarampo,...) ou sem causa aparente.

De origem tóxica (fármacos, venenos de origem animal como o de algumas serpentes, aranhas, besouros, vespas..., venenos de origem vegetal como da *Amanita phalloides*, vegetais como favas e ervilhas em pessoas com alterações, toxinas bacterianas, parasitas do glóbulo vermelho...);

Por traumatismo, como impacto externo, hemólise cardíaca, deposições de fibrina...

➤ Alterações da membrana

➤ Causas extrínsecas como distúrbios enzimáticos e hemoglobinopatias (anemia falciforme...)

- **Anemias por hipoplasia ou aplasia medular:** por diminuição da produção ou por defeito na matriz eritropoiética:

➤ Alteração da proliferação (deficiência de eritropoetina, redução da sensibilidade medular, doença medular, deficiência de ferro), alteração da maturação (maturação nuclear deficiente, por défice de folato, vit. B12 ou outras; maturação citoplasmática deficiente, como nos síndromas talassémicos α e β , e anemias sideroblásticas, congénitas e adquiridas)

- **Perda de eritrócitos**, anemia secundária a hemorragia aguda

Outros

Outros termos utilizados para denominar alterações relativas aos componentes do sangue são:

Poliglobulia: aumento estável do número de glóbulos vermelhos, acima de 6 milhões/mm³ (o valor normal é de 4500000-5000000 no homem e de 4000000 a 4500000 na mulher; distinguem-se a poliglobulia primitiva ou essencial (policitemia vera) e a poliglobulia sintomática, ou secundária a outras condições, como insuficiências respiratórias crónicas, cardiopatias congénitas, entre outras...

Hemólise é o processo de ruptura dos eritrócitos e de libertação do conteúdo no meio.

Leucocitose, número de leucócitos superior a 10000/mm³ (o valor normal, em média, no adulto em jejum é de 6500 a 7000/mm³)

Leucopenia, quando o n.º de glóbulos brancos é inferior a 5000

Tanto a leucocitose como a leucopenia podem abranger todas as categorias leucocitárias (granulócitos, linfócitos e monócitos) e são chamadas *totais*; ou numa só, sendo então denominadas *parciais*; neste caso, a variação numérica toma o nome da categoria leucocitária interessada, e teremos, por exemplo:

Leucocitose neutrófila (**neutrofilia**)

Ou eosinófila (**eosinófilia**)

Ou linfócita (**linfocitose**)

Ou então leucopenia linfocítica ou **linfopenia**,

etc.

Trombocitopenia: diminuição do n.º de plaquetas (ou trombócitos, cujo valor normal é de 300000 a 500000/mm³), com prejuízo do papel por elas desempenhado nos processos de hemostase.

Trombocitose, n.º aumentado de plaquetas

2.5 OUTROS SINAIS E SINTOMAS

Prurido

Sensação cutânea subjectiva que estimula o acto de coçar. Pode ser difuso ou localizado, provocado por causas externas (parasitas, substâncias irritantes, etc.) ou internas (desordens alimentares, metabólicas, endócrinas, causas infecciosas ou tóxicas, eczemas, urticária, escabiose, etc.); a icterícia pode igualmente provocar prurido, devido à acumulação de sais biliares no tecido subcutâneo.

Febre

Febre é uma elevação da temperatura corporal em consequência de doença; embora os mecanismos termoreguladores se encontrem ainda em funcionamento, os de produção de calor e de dissipação parecem activados a limiares de temperatura corporal mais elevados do que o limiar normal; isto faz com que a temperatura do corpo seja mantida regulada a um nível mais elevado do que o normal.

O termo genérico utilizado é o de hipertermia; pode ser branda a moderada, durante o exercício físico, ou intensa, durante o trabalho em ambientes quentes e húmidos, na febre, ou quando os mecanismos de dissipação de calor estão comprometidos, devido a lesão ou doença do sistema nervoso central.

A causa mais frequente da febre é representada pelas doenças infecciosas que a provocam devido a alteração dos centros encefálicos que regulam a temperatura do corpo, induzida por produtos de origem bacteriana ou pelos tecidos destruídos. O metabolismo é regulado de forma que seja produzido mais calor, não sendo a produção compensada por maior eliminação. Causas menos frequentes são as intoxicações alimentares, o hipertiroidismo (doença de Basedow), as substâncias químicas, a fadiga física, causas que, em geral só conseguem produzir pequenos aumentos de temperatura.

Durante a febre produzem-se uma série de alterações funcionais dos vários aparelhos orgânicos. O indivíduo com febre apresenta:

- Taquicardia proporcional à elevação febril (8 pulsações para cada grau de temperatura)
- Polipneia

- Alterações do aparelho digestivo, como anorexia, náuseas, vômitos, obstipação
- Oligúria e emissão de urina de cor amarelo escura (expressão de maior concentração e excreção de substâncias tóxicas)
- Alteração do metabolismo dos hidratos de carbono (aumento da glicémia, depleção de glicogénio hepático) e das proteínas, com produção e eliminação de azoto pelo menos três vezes superior ao normal.

Segundo o grau de elevação da temperatura há temperaturas

Sub. -febril: 37,5°C -38°C

Ligeira: 38°C-38,5°C

Moderada: 38,5°C-39°C

Alta, superior a 39°C

Apesar de variável de caso para caso. a evolução da curva de temperatura pode, em algumas situações, indiciar o diagnóstico da causa.

Segundo a evolução há vários tipos de febre (pelo que é importante a manutenção do registo da curva):

- *Intermitente*: surgem acessos febris separados por períodos de temperatura normal; surge inicialmente com arrepios, depois calor com aumento de temperatura (p.v. até aos 40°C) e sudorese. É característica de infecções piogénicas, particularmente abscessos; nos linfomas...
- *Contínua*: a temperatura mantém-se elevada com abaixamentos diários que não ultrapassam um grau Celsius (pneumonia, febre tifóide, etc.)
- *Renitente*: a temperatura apresenta oscilações diárias superiores a 1 grau (bastante características dos processos sépticos generalizados);
- *Recorrente*: há períodos de 4 a 5 dias de febre contínua alternando com períodos sem febre, com acontece no paludismo;
- *Ondulante*: que apresenta aumentos graduais, seguidos de remissões graduais alternando com períodos nos quais a temperatura se mantém normal, mas com ligeiros aumentos à tarde (característica da brucelose);

- *Febrícula vespertina*, caracterizadas por pequenas elevações térmicas diárias (37,5°C-37,8°C) e de longa duração (são frequentes mas nem sempre devidas a infecção tuberculosa)

Relativamente à febre, há ainda que observar se o período de subida é brusco (pneumonias, septicemias) ou lento (gripe, etc.) e se o restabelecimento da temperatura normal se realiza

- *Por crise*: abaixamento rápido da temperatura (pneumonia p. ex.)
- *Por lise*; remissão gradual da temperatura (broncopneumonia, p.ex.)

2.6 PROCESSOS CIRCULATORIOS

Hemorragias

Outras hemorragias além das já referidas:

- *Hemorragias das cavidades serosas*: hemotórax, hemopericárdio. hemoperitoneu...
- *Hemorragias uterinas*:
 - *Metrorragias*: hemorragia uterina fora do período menstrual
 - *Menorragia*: fluxo sanguíneo abundante durante o período menstrual
 - *Menometrorragias*: associação das anteriores

As hemorragias podem adquirir diversos aspectos em função do local de origem, profusão, causa, etc.

- *Petéquias*: aspecto punctiforme, de limites bem definidos, não desaparece com a digitopressão;
- *Equimose*: de limite difuso, aspecto de mancha escura, é quase sempre resultante de uma contusão; a coloração, devida à infiltração do tecido celular subcutâneo por sangue, vai alterando com o tempo, de vermelha, depois negra, azulada, esverdeada e por fim amarelada.

- *Púrpura*: manchas hemorrágicas, disseminadas na pele e/ou órgãos internos; distinguem-se a púrpura trombocitopénica (por lesão do sistema plaquetário) e púrpura vascular, resultante da lesão da parede capilar.
- *Hematoma*: coleção de sangue localizada na espessura de um tecido.

Outros termos relativos a processos sanguíneos:

- *Oligarquia*: diminuição da massa global de sangue circulante, após hemorragias.
- *Hipoxémia*: aumento da quantidade de sangue num dado tecido ou zona do organismo.
- *Isquémia*: Diminuição do sangue circulante num órgão ou tecido devido a alterações, que podem ser de natureza vária, ao nível do sistema de vasos encarregados da irrigação deste órgão ou tecido.
- *Trombose*: Coagulação intravascular do sangue com formação de um trombo. Os trombos arteriais ou venosos podem ser parietais ou obstrutivos. No primeiro caso há uma redução mais ou menos acentuada do fluxo sanguíneo nos territórios a jusante, quase sempre compensada pela circulação colateral; no caso de um trombo obstrutivo extenso, a compensação pode ser insuficiente e surge sintomatologia isquémica com características próprias, de acordo com a área atingida.
- *Embolia*: presença, na corrente sanguínea, de materiais sólidos, líquidos ou gasosos, que, ao chegarem a um vaso pequeno demais para poderem passar, o ocluem determinando um obstáculo à circulação no território irrigado por esse vaso. Os êmbolos sólidos podem provir de trombos que se soltaram do ponto de formação, de fragmentos de tumores malignos e com alta capacidade de invasão, podem ser formados por parasitas (malária), por fragmentos de tecido necrosado, partes de placenta... Os êmbolos líquidos podem ser formados, por exemplo, por substâncias oleosas ou por gordura da medula que penetra na circulação após fracturas. Por último, os gasosos podem ser formados por ar atmosférico que entra na circulação, por injeção ou grande ferida numa veia

(raro) ou, mais frequentemente, devida a descompressão súbita (passagem de zonas de alta para baixa pressão).

3. CARACTERÍSTICAS E CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS

As doenças são causadas pela existência de interação entre factores do hospedeiro (incluindo os genéticos) e factores ambientais.

Entretanto, várias doenças são consequência previsível da exposição a uma causa inicial, em que os factores do hospedeiro pouco contribuem para o prognóstico (lesão física por agente mecânico ou por radiação, em que os efeitos são proporcionais à dose).

Outras doenças são a consequência provável da exposição a factores etiológicos, mas não são inevitáveis (doenças infecciosas).

Algumas doenças predis põem a outras (colite ulcerativa predis põe a cancro do cólon, a cirrose hepática a carcinoma hepato-celular...).

Algumas doenças são mais comuns em indivíduos com predisposição genética (espondilite anquilosante associada ao antígeno tecidual HLA-B27)

Outras patologias possuem um efeito permissivo, permitindo que agentes ambientais, normalmente não patogénicos, provoquem doença (oportunistas, como em situações de imunodepressão)

Há doenças que ocorrem em função de um conjunto de características familiares ou raras ou associação com uma característica hereditária conhecida (sexo, grupo sanguíneo...). Da mesma forma conhecem-se factores ambientais sugeridos por associações da doença com uma ocupação ou geografia.

Contudo, se a maioria das doenças surge de causas ambientais, é cada vez mais claro que várias doenças possuem uma base multifactorial e são o resultado da interação entre factores ambientais e genéticos.

3.1 CLASSIFICAÇÃO GERAL DAS DOENÇAS

A classificação das doenças mais comum baseia-se na na patogenia:

- Congénitas
 - Genéticas
 - Não genéticas
- Adquiridas
 - Inflamatórias
 - Vasculares
 - Perturbação do processo de crescimento e desenvolvimento
 - Lesão e reparação
 - Alterações metabólicas e degenerativas.

As doenças podem partilhar mais que uma das características mencionadas

3.2 AGENTES DE DOENÇA

A doença ocorre dentro do contexto dum sistema ecológico, o qual é composto por populações de seres vivos e os seus meios físico, biológico e cultural.

Um modelo ecológico contém três componentes para investigar as causas das doenças. Estes componentes incluem o agente ou agentes necessários para induzir a doença numa pessoa ou animal, o hospedeiro (pessoa ou animal susceptível ao agente) e o meio específico de agentes e hospedeiros que os colocam em contacto, no tempo e no espaço.

Agentes de doença são aquelas condições que devem estar presentes, ou ausentes, para que a doença ocorra.

Por exemplo, para que ocorra influenza, o vírus da influenza deve estar presente. O vírus, neste caso é o agente essencial.

A doença também pode ocorrer pela ausência de um agente, como por exemplo, uma deficiência nutricional.

Para algumas doenças, poderá haver necessidade de vários agentes, cada um deles agindo de forma particular. Alguns cancros requerem agentes químicos específicos agindo como promotores dos tumores e de outros agindo como iniciadores para desencadear a doença.

Noutras situações, vários agentes diferentes podem produzir o mesmo resultado, cada um deles suficiente para provocar doença. Por exemplo, facas e armas de fogo são agentes com energia suficiente para causar homicídio.

Alguns agentes podem causar alguma proporção de uma ou mais doenças, como no caso do fumo do tabaco, que é um agente contributivo para a doença cardíaca, enfisema e cancro da laringe, esófago e pulmão.

3.2.1 Classificação dos agentes

- *Agentes físicos*, como o calor excessivo, electricidade, radiação, instrumentos de corte, balas, quedas e choques, mordeduras de animais, desastres naturais ou afogamento.

- *Químicos* ingeridos oralmente, inalados ou absorvidos pela pele, podem causar doenças como cardíacas, cancro, alergias, alterações nutricionais e traumatismos. Incluem-se aqui os venenos de mordedura de cobras ou outros, plantas venenosas e químicos industriais.

- *Infecciosos* (víruses, ricketzia, bactérias, fungos, protozoários e helmintos) causam doenças infecciosas.

- *Agentes sociais*, isto é, causas que estão na base de doenças e as sustentam, como a pobreza, o desemprego, ausência de abrigo, guerra, pressão dos pares, tecnologia insegura, perseguição e violência social.

- *Psicológicos*, stressores físicos e mentais, como o excesso de ruído, pressão, doenças físicas, dor e comportamento aditivo.

- *Genéticos*, factores hereditários que causam doenças genéticas ou tornam os indivíduos susceptíveis a outros agentes causadores de doenças.

Todos os agentes podem agir isoladamente ou em combinação. Por exemplo, cada episódio de doença infecciosa é uma combinação de agentes físicos e psicológicos, porque a doença tem um efeito emocional.

A doença e outras afecções podem ser vistas como o resultado da interacção entre o agente, o hospedeiro e o ambiente, funcionando como um sistema ecológico.

Para cada doença específica existe um sistema ecológico particular com um agente, um hospedeiro e um ambiente específicos, em interacção.

Dois exemplos desta interacção são demonstrados no quadro 1. De notar que cada doença detém um elemento, tempo, denominado de período de incubação na doença infecciosa e de período de latência na doença não infecciosa, que é o período compreendido entre a exposição inicial a um agente e as primeiras manifestações de doença. Este período de tempo pode variar de algumas horas a várias décadas.

DOENÇA	AGENTE	HOSPEDEIRO	MEIO AMBIENTE
Não infecciosa Mesotelioma Período de latência: em média 35 anos	Asbesto	10% dos trabalhadores rotineiramente expostos às fibras de asbesto; hipótese de exposição dos outros	Locais de trabalho que utilizam asbesto e locais onde aquela fibras se tornaram aparentes, como na demolição de edifícios.
Infecciosa: SIDA Período de incubação: em média 9 anos	Vírus da imunodeficiência humana	Exposição ao vírus através da actividade sexual, sangue contaminado, partilha de agulhas ou fetos e recém-nascidos.	Fluidos orgânicos (sêmen, sangue); práticas sexuais e uso de drogas; serviços de saúde com utilização de sangue contaminado.

Quadro 1: Exemplo de interacção agente-hospedeiro-ambiente

Uma vez que se trata de um sistema, todos os seus componentes interagem e afectam um ao outro, e todos são importantes, directa ou indirectamente no resultado da doença. Para cada episódio de doença há causas

imediatas, fisiológicas e psicológicas, mas é provável que existam igualmente causas biológicas, físicas e culturas subjacentes.

CAUSAS	SUICÍDIO	CANCRO DO ESTÔMAGO
Imediata	Afogamento	Pneumonia
Subjacentes	Depressão	Cancro secundário do fígado e do pulmão
	Sem abrigo	Gastrite crónica
	Gravidez não desejada	Nitrosaminas (?)
	Inacessibilidade a apoio social	Dieta rica em sal e pobre em fruta fresca e vegetais.

Quadro 2: Exemplo de causas imediatas e subjacentes de doença

No quadro 2, duas causas de morte, suicídio e cancro do estômago, são dados como exemplos. A causa imediata da morte no suicídio foi o afogamento; a morte ocorreu por défice de oxigénio. Contudo, subjacente ao afogamento encontra-se um acto intencional do hospedeiro, cometer suicídio. Isto, em troca, foi devido a depressão mental e, sucessivamente, por não possuir abrigo, estar grávida sem o desejar e não ter acesso a apoio social, que poderiam ter alterado o curso dos acontecimentos.

No caso do cancro do estômago, a causa imediata de morte foi a pneumonia, uma inflamação e congestão graves do pulmão, causadores de morte por asfixia. As causas subjacentes, sucessivamente foram, cancro secundário do fígado e pulmão, metástases do cancro primário do estômago, história de gastrite crónica, provavelmente iniciada por carcinógenos na dieta (nitrosaminas são suspeitos) e promovida por uma dieta rica em sal, o que ajuda a expor o tecido gástrico directamente aos conteúdos gástricos, e pobre em vegetais e fruta frescos, o que se acredita ter um efeito protector contra o cancro do estômago.

O conhecimento das causas imediatas e subjacentes é importante, na medida em que quanto mais se souber sobre as últimas, mais efectivamente se poderá prevenir e controlar a doença.

3.3 CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS QUANTO À SUA EVOLUÇÃO

FASES EVOLUTIVAS DE UMA DOENÇA

- I. Período de incubação ou latência: primeira fase do processo, usualmente assintomática
- II. Período prodómico: aparecem sinais discretos, de natureza subjectiva, como mal-estar geral, dores difusas, febre...
- III. Período de estado: surge o quadro sintomático da doença, bem claro
- IV. Período de declínio: período em que termina a doença; pode ser lento ou progressivo
- V. Período de convalescença: recuperação do organismo, após termino da doença.

3.4 CLASSIFICAÇÃO DAS AFECÇÕES DE ACORDO COM A DURAÇÃO E A EXTENSÃO

DURAÇÃO:

- Hiperagudas se evoluem em poucos dias.
- Agudas, se a duração da doença se verifica até uma semana.
- Sub-aguda quando se desenvolvem em 2 a 3 semanas.
- Crónica, com duração superior a 2 meses.

EXTENSÃO

- Locais, quando se referem a um local bem determinado
- Focais se evoluem em focos.
- Gerais, se, desde o início, se estendem a todo o organismo.
- Generalizadas, quando, sendo localizadas de início, se estendem posteriormente a todo o organismo.
- Sistematizadas, quando evoluem desde o início abrangendo um sistema bem definido.

3.5 CAUSAS DA DOENÇA

3.5.1 Agentes físicos

As lesões por agentes físicos incluem traumatismos mecânicos, extremos de temperatura, alteração da pressão atmosférica, radiação e choque eléctrico. O traumatismo mecânico pode ser produzido por agentes que tendem a modificar o estado de repouso ou movimento duma parte ou da totalidade de um corpo vivo.

A pele e mucosas íntegras estão associadas com a função corporal normal. O traumatismo pode determinar a alteração daquela função; o grau de alteração depende do tipo e extensão do traumatismo.

As lesões traumáticas podem ser classificadas de várias formas, sendo que a classificação é importante na medida em que possibilita quer os cuidados, quer a tomada de medidas preventivas de complicações.

A classificação por nós utilizada e de acordo com Carvalho (1976), Sorensen (1986), entre outros, baseia-se na manutenção da integridade cutânea, causa das feridas e presença ou ausência de microrganismos patogénicos na ferida.

Feridas abertas e fechadas

As lesões fechadas não apresentam solução da continuidade da pele ou mucosa e podem ser causadas por agentes como uma hemorragia local, força inusitada, torção ou desaceleração súbita.

Este tipo de traumatismo fechado, denominado **contusão**, traduz-se habitualmente por dor e hemorragia; esta acumula-se na região contundida sem se exteriorizar, podendo revestir a forma de **equimose** (infiltração de pigmento hemático sob a pele) e de **hematoma** (colecção de sangue sob o tecido celular subcutâneo).

Os traumatismos abertos, feridas, originam solução da continuidade da pele e/ou mucosa; podem ser causados por objectos cortantes e conduzem a

perda de fluidos orgânicos e à entrada de partículas estranhas e microrganismos potencialmente patogénicos no organismo.

De acordo o agente mecânico, as feridas podem ser classificadas em:

- **Feridas contusas** quando a solução de continuidade não tem bordos regulares (provocada por objectos rombos). Inclui-se a **abrasão**, causada pelo deslizamento da pele, directamente sobre uma superfície firme. Este tipo de lesão remove a epiderme e, por vezes, porções de derme.

- **Picadas** quando a solução de continuidade é produzida por objectos pontiagudos (agulhas, estiletos, pontas de animais...)

- **Feridas incisivas** quando a solução de continuidade é provocada por um instrumento cortante, que actua segundo uma linha, originando uma lesão de bordos regulares, sangrantes e dolorosos. Se atingirem um vaso determinam hemorragia profusa ou secção de um nervo se atingido.

- **Feridas não penetrantes** quando a solução de continuidade atinge somente determinados planos (pele, tecido celular subcutâneo, músculos e aponevrose) mas não atinge uma cavidade.

- **Feridas penetrantes** quando atinge todos os planos e penetra numa cavidade, como

- O tórax, dando lugar à entrada de ar na cavidade pleural (pneumotórax) ou sangue (hemotórax),

- Na cavidade abdominal, atingir uma víscera originando hemoperitoneu e peritonite, por infecção secundária,

- Cavidade cardíaca, morte imediata ou hemopericárdio

A infecção constitui um perigo potencial deste tipo de lesões, usualmente provocadas por arma branca.

- **Feridas por esmagamento, distensão e arrancamento**, mais observadas a nível dos membros, como em acidentes de trabalho com máquinas, delas resultam feridas irregulares.

No quadro seguinte (Quadro 3) são sintetizados os principais cuidados a observar em algumas situações específicas de ferida.

FERIDAS QUE REQUEREM INTERVENÇÃO PARTICULAR

AGENTE	CUIDADOS
Abrasão	Pode envolver grandes superfícies, muito dolorosa. É comum a infecção com <i>pseudomonas</i> ; por vezes envolvida com sujidade difícil de remover a qual, se permanece na pele, pode causar tatuagem permanente.
Amputação	Emocionalmente é muito traumática. Usualmente a parte amputada acompanha a pessoa, devendo ser protegida (reimplante?)
Mordeduras animais	Potencial para raiva; grave infecção necrosante com a perda extensa de tecido; podem ocorrer fracturas ósseas. Notificação.
Mordedura humana	Potencial para infecções necrosantes. Eventualmente antibioterapia; a ferida, usualmente, não é suturada.
Insectos	<i>Viúva negra</i> liberta toxina sistémica, pelo que pode resultar anafilaxia. Potencial para necrose extensa
Rodas dentadas	A <i>mastigação</i> das correntes determina lesões tecidulares extensas; potencial para lesões musculoesqueléticas; eventualidade de necessitar de enxertos
Pancada	Risco de lesões tecidulares extensas; o edema intracompartimental pode comprimir nervos e/ou vasos sanguíneos, causando síndrome compartimental. A lesão muscular pode causar mioglobinúria e falência renal
Corpo estranho	Podem permanecer fragmentos de metal, madeira ou outros na ferida. A deglutição de agulhas e similares implica RX e, eventual cirurgia. Objectos inseridos (ex. Vara de metal) podem tamponar um vaso, pelo que a sua remoção pode implicar uma hemorragia profusa e choque
Baleamento	Dependendo do calibre da bala, a extensão danificada pode ser de difícil determinação; a zona de entrada é, usualmente, menor que a de saída; probabilidade de lesões orgânicas extensas. As lesões resultam tanto da massa da bala como do calor gerado e da onda de choque. Implicações legais: notificação, documentação e preservar evidencia
Arco voltaico	Magnitude do dano difícil de determinar; arritmias cardíacas e provável lesão de órgãos
Perfurantes metálicos	Ferida espontaneamente fechada; condições óptimas para o desenvolvimento bacteriano

Quadro 3: Algumas situações e cuidados especiais (traduzido e adaptado de McMAHON, Caring for people with wounds, *in* Basic Nursing)

Fracturas

Uma fractura é a solução da continuidade do tecido ósseo. Os tecidos moles circundantes podem igualmente ser lesados. Algumas fracturas podem ameaçar a vida devido a associação de hemorragia e choque.

As fracturas podem ser traumáticas ou patológicas.

Relativamente ao agente produtor, podem ser:

- **Por compressão**, quando o agente mecânico, ao actuar, tende a achatam o osso (achatamento de uma vértebra), ou conduzem ao desprendimento de uma saliência (quedas sobre a mão que provocam fracturas do rádio).
- **Por distensão** (avulsão) quando provoca o arrancamento de porções ósseas em que se inserem tendões e ligamentos (arrancamento do olecrâneo pela contracção do tricipite e fractura do maléolo interno por abdução forçada do pé).
- **Por torsão** o osso fixo por um topo é forçado a um movimento de rotação em torno do seu eixo maior.
- **Fracturas de stress** pode ocorrer num osso sujeito a esforço muscular inusitado.

As fracturas podem classificar-se em:

- **Fracturas completas** quando o traço de fractura compreende toda a espessura do osso; se o traço de fractura divide o osso em duas partes denominam-se de **fracturas completas simples** ou **únicas**, se existem dois ou mais traços, temos **fracturas completas múltiplas** e os fragmentos ósseos desprendidos denominam-se de **esquírolas**.
- **Fracturas completas fechadas** (simples) em que não há solução da continuidade da pele.
- **Fracturas completas abertas (expostas)**, quando há solução da continuidade da pele, os topos ou esquírolas ficam em contacto com o meio exterior. Neste tipo de lesão o risco de infecção é mais elevado.
- **Fracturas incompletas** quando o traço de fractura interessa somente parte da espessura do osso, como nas fracturas dos ossos longos das crianças (fractura em ramo verde ou fissurada

As fracturas envolvendo, ou perto de, articulações são descritas como:

- **Facturas articulares** envolve superfícies articulares.
- **Fractura extracapsular**, não há envolvimento da cápsula articular.
- **Intracapsular** fractura dentro da articulação
- **Fractura epifiseal**, quando envolve o centro de ossificação, na extremidade dos ossos longos.

Os traumatismos que ocorrem a nível das articulações podem desencadear:

- **Contusão**, quando afecta as superfícies ósseas e cartilagens, bem como a membrana sinovial, mantendo íntegros os ligamentos.
- **Entorse**, quando se dá a distensão dos ligamentos articulares, podendo surgir a rotura das inserções ligamentares.
- **Luxação**, perda de contacto das superfícies articulares, secundária a traumatismo (o osso resistiu ao embate, mas a cápsula e os ligamentos articulares rompem-se, permitindo o descolamento das superfícies articulares). Quando as superfícies ósseas não perdem completamente o contacto, denomina-se de **luxação incompleta** ou **subluxação**.
- **Hemartrose** quando há hemorragia intra-articular

Sintomatologia das fracturas

- São vários os factores que afectam os sintomas de fractura, como a localização, gravidade, tipo de fractura e traumatismo de outras estruturas, de tal forma que muitas fracturas poderão não ser detectadas a menos que seja efectuado RX.

O exame clínico revela sinais e sintomas físicos que sugerem o diagnóstico:

- Dor, tumefacção da região, equimoses, flictenas, deformação, crepitação, alteração da mobilidade e da postura e impotência funcional. A dor espontânea ou provocada pela pressão, a tumefacção e o edema da região, expressão da infiltração plasmática dos espaços celulares e musculares

circundantes, são apenas sinais de probabilidade de uma fractura, visto que podem estar presentes numa contusão local. As flictenas e as equimoses ao longo das bainhas aponevróticas têm maior valor enquanto indiciadoras de uma perturbação circulatória profunda e da difusão do hematoma a partir do foco de fractura ao longo das vias de mais fácil infiltração.

A deformação da região, a crepitação, a mobilidade anormal e a impotência funcional são indícios de certeza de uma fractura.

- A **deformação** revela-se sob a forma de angulação, encurtamento ou de posição anómala de um segmento do membro.
- A **crepitação** é a manifestação acústica externa da fricção dos fragmentos.
- A **mobilidade anormal** consiste na possibilidade de movimentos de uma porção do segmento esquelético, normalmente impossível.
- A **impotência funcional**, absoluta ou relativa, é a consequência directa dos outros sintomas; o traumatizado não consegue realizar todos ou alguns dos movimentos do segmento afectado.

A ausência destes sintomas num traumatizado não implica a exclusão de uma fractura.

Processo de cicatrização

A cicatrização é o processo de regeneração dos tecidos que restaura a função e estrutura da área lesada e que ocorre na pele, ossos, tendões e outros tecidos.

Os tecidos orgânicos apresentam capacidade de regeneração diferente. Por exemplo, o revestimento da mucosa gastrointestinal é completamente regenerado; a lesão cutânea profunda regenera com cicatriz, que restaura apenas uma barreira. O sistema nervoso central não pode regenerar as suas células lesadas.

O processo de reparação de uma ferida inicia-se com *inflamação* (estudada à frente), esta fase é denominada de fase de reacção da cicatrização.

O processo inflamatório limpa o ferimento, proporcionando as etapas fundamentais para a cicatrização.

Cicatrização normal de uma ferida:

A cicatrização normal da ferida ocorre em três fases:

- Fase de reacção, durante a inflamação a fagocitose do material estranho limpa a lesão;

- A segunda fase da cicatrização é a fase de resolução e reconstrução, que contem os processos de deposição de colageneo, angiogenese, granulação tecidular e contracção da ferida:

⇒ Os fibroblastos, normalmente encontrados no tecido conjuntivo, chegam à ferida via mediadores celulares, constituindo-se nas células mais importantes na fase reconstitutiva da cicatrização, já que sintetizam e secretam colageneo, elastina e proteoglicanos, que são substâncias reconstrutoras do tecido conjuntivo;

⇒ Relativamente à angiogenese, inicialmente as margens da ferida são de cor vermelha viva, sangrando facilmente; microscopicamente, a angiogenese inicia-se poucas horas após a lesão. As células endoteliais preexistentes começam a produzir enzimas que rompem a membrana basal e novas células endoteliais constroem um novo vaso. Novos linfáticos crescem através do mesmo processo. Existem muitos factores que promovem ou retardam a angiogenese, entre os quais, um dos mais importantes é a oxigenação adequada.

⇒ O novo tecido cresce na ferida, a partir das margens circundantes. O tecido de granulação com novas formações capilares que lhe conferem um aspecto granuloso e avermelhado, circundado por fibroblastos e macrófagos. Os fibroblastos segregam colageneo e os macrófagos continuam a desbridar a área e estimulam os fibroblastos e o processo de angiogenese. À medida que o tecido de granulação é formado, inicia-se o processo de epitelização, através do qual as células epiteliais crescem no ferimento a partir das margens circundantes do revestimento de folículos pilosos. As células migrantes entram em contacto com células semelhantes provenientes da outra margem, interrompendo a migração,

começando a diferenciar-se em várias camadas de epiderme; a epitelização pode ser apressada se a ferida for mantida húmida.

⇒ A contracção da ferida é a etapa final da fase reconstitutiva, é o mecanismo através do qual as margens do ferimento são unidas, como consequência de forças existentes no seu interior. A contratura é devida à acção de miofibroblastos, que fazem uma ponte através da ferida, contraindo-se de seguida, encerrando a ferida. O processo de contracção é muito importante, na medida em que se não for efectivo, a hemorragia e a infecção poderão constituir complicações ou, por outro lado a contracção da cicatriz pode produzir profundas deformidades.

- A fase final da cicatrização é denominada de fase de consolidação ou maturação. A cicatriz inicial é de cor vermelha brilhante, espessa e branqueia com a pressão; esta fase termina cerca de duas semanas após a lesão, porém os processos de cicatrização continuam por um a dois anos. Durante a fase de consolidação, a cicatriz é remodelada, os capilares desaparecem e o tecido cicatricial readquire cerca de dois terços da sua força original. A cicatriz torna-se mais delgada e esbranquiçada, em vez de vermelha e elevada.

O processo de cicatrização pode ocorrer de forma simples ou complicada e morosa, dependendo do tipo de lesão envolvido e das condições ambientais.

- *Cicatrização por primeira intenção:*

A reparação centra-se nos processos que preenchem a ferida com tecido novo, a cobrem ou selam e a contraem. Estes três aspectos da cicatrização variam, dependendo do tipo de ferida e da cicatrização. Uma incisão cirúrgica geralmente é limpa, cicatrizando através do processo de síntese do colageneo. A incisão possui um mínimo de perda tecidular, e as margens encontram-se próximas, com suturas, agrafos ou tiras adesivas, pelo que é necessário pouca contracção para que a cicatrização ocorra. A cicatriz eventual é geralmente delgada e plana.

- *Cicatrização por segunda intenção*

Algumas feridas não cicatrizam com a facilidade das anteriores, tais como úlceras de pressão e escoriações, requerendo uma maior regeneração de tecido. O processo da fase reconstrutiva é mais longo, aumenta o risco de infecção, a fase de inflamação é mais longa, e a extensão da migração celular para epitelização é limitada, sendo mesmo possível que o ferimento não cicatrize sem recurso a outras técnicas (enxertos cutâneos ou retalhos musculocutâneos). Caso não ocorra cicatrização por epitelização, a ferida recobre-se com proteínas secas e células mortas (escara). Ainda que a escara cubra o ferimento, também se torna propensa a infecção, pelo que deve ser removida, para que haja cicatrização.

- *Cicatrização por terceira intenção*

Algumas feridas encontram-se contaminadas, pelo que, podendo embora ser fechados com sutura, não o são, devido ao aumento do risco de infecção; são encerrados mais tarde, quando isentos de sinais de infecção. Este tipo de cicatrização também é denominado de cicatrização primária retardada.

Factores que interferem com a cicatrização

Os factores que interferem com o curso normal do processo de cicatrização podem ser intrínsecos ou extrínsecos.

Os primeiros referem-se a factores locais como resposta inflamatória prolongada, infecção local, corpos estranhos, irrigação sanguínea deficiente...

Os factores extrínsecos incluem desnutrição, alterações associadas ao processo de envelhecimento, patologias associadas como diabetes, arteriosclerose, deficits de vitaminas, utilização de corticosteróides e neoplasias.

Tratamento das feridas

Os grandes objectivos do tratamento são, em síntese:

- Desbridamento completo de tecidos mortos
- Limpeza e perfusão adequada da zona ferida

3.5.2 Efeitos do calor e do frio, local e geral: queimaduras e geladuras, noções gerais

A temperatura corporal oscila, em condições normais, entre 36°C e 37°C, e resulta do equilíbrio entre a produção e a perda de calor pelo organismo. A manutenção deste equilíbrio é assegurada pelo funcionamento de centros termoreguladores situados no hipotálamo. O calor e o frio, captados pelos receptores cutâneos transmitem impulsos ao hipotálamo que intervém, regularizando a temperatura. Quando se verifica elevação da temperatura, os centros anteriores do hipotálamo inibem a produção de calor, aumentando a perda por vasodilatação periférica, relaxamento muscular, estimulação das glândulas sudoríparas e aumento do ritmo respiratório. Pelo contrário, quando há diminuição da temperatura, os centros posteriores do hipotálamo determinam o aumento da produção de calor e conservam o calor do organismo provocando vasoconstrição (traduzido visualmente em pele de galinha), contracções musculares (arrepio) e inibição das glândulas sudoríparas.

A manutenção da constância térmica resulta em função da termogenese (combustão celular através da oxigenação celular) e da termolise (perda de calor).

A perda de calor corporal ocorre por processos físicos:

- Evaporação: realiza-se através da transpiração, seja por perda insensível ou abundante (sudorese) e através da ventilação.
- Radiação: perda de calor sob a forma de ondas electromagnéticas, quando o ambiente é mais frio.
- Condução: perda de calor por contacto directo com um objecto mais frio.
- Convecção: perda de calor por circulação de ar mais fresco em redor do corpo.

Relativamente à termogenese, a fonte produtora de calor reside principalmente no *glicogénio hepático* e acessoriamente no *glicogénio muscular* e

na *gorduras do organismo*, pelo que quando se eleva a temperatura corporal o glicogénio hepático é a primeira fonte de combustão, e no caso de este se esgotar o organismo recorre aos outros, determinando desnutrição.

Acção patogénica do calor

Efeitos gerais

Os efeitos gerais do calor compreendem a *insolação* (golpe de sol), resultado de uma longa exposição às radiações solares ou a uma qualquer fonte de calor (*golpe de calor*). O organismo humano tem grande facilidade de adaptação à elevação ou à diminuição da temperatura; existem, todavia, limites que, a serem ultrapassados determinam efeitos muito graves e até letais.

Os sintomas da exposição prolongada ao calor não são acusados de imediato pelo organismo; habitualmente, só algumas horas depois o atingido manifesta cefaleias, polipneia, tonturas, perturbação da visão, lipotímia, vómitos, náuseas, secura da mucosa oral, pele seca e quente. Se a exposição se mantém pode surgir coma e morte.

O indivíduo deve ser transferido para um local fresco, a roupa removida, administrados líquidos em pequenas doses e, se necessário, transportado para um serviço de saúde.

Efeitos locais

Os efeitos locais são denominados de *queimaduras*. A lesão térmica ocorre como resultado da transferência de energia de uma fonte quente para o corpo. Isto pode surgir por condução directa (líquidos, agentes químicos, fogo) ou por radiações electromagnéticas.

A pele é o maior órgão do corpo humano. É constituído por duas camadas, a epiderme e a derme. A epiderme é a camada da superfície, avascularizada, é muito fina e consiste em camadas de células epiteliais, que à medida que vão maturando, cornificam para formar uma cobertura protectora de

células mortas. Estas servem como barreira protectora contra as agressões do ambiente.

A derme é constituída por tecido conjuntivo, contendo vasos sanguíneos e estruturas especializadas que desempenham funções definidas, necessárias à sobrevivência e normal funcionamento do organismo:

- Folículos pilosos
- Terminações nervosas
- Glândulas sudoríparas e sebáceas.

É importante lembrar que as terminações nervosas que providenciam a sensação de dor, temperatura e do tacto se encontram apenas localizadas na derme. Dano ou destruição da derme, conduz à perda da função, não há sensação dolorosa nas queimaduras profundas, mas há igualmente a perda de sensação de prazer, o que aumenta o stress psicológico.

A pele tem muitas funções:

1. Protecção contra as infecções, pela manutenção de uma barreira física contra bactérias e outros microrganismos. Parece igualmente deter capacidades bacteriostáticas e bactericidas, ao destruir um pequeno n.º de bactérias que penetram na pele.

2. A estrutura da pele, previne a perda de fluidos orgânicos, uma função muito importante na prevenção da desidratação e na manutenção do balanço hídrico do corpo.

3. A temperatura corporal é controlada pelo aumento ou diminuição da evaporação de água, pelas glândulas sebáceas. Estas glândulas excretam o excesso de água e pequenas quantidades de ClNa, traços de albumina e ureia.

4. A pele é um extenso órgão sensitivo. As terminações nervosas localizadas na derme conduzem impulsos que nos dizem o tipo de estímulo que recebemos, o que implica uma modificação de comportamento, se necessário.

5 A vitamina D é metabolizada na pele, através da reacção da luz solar com os componentes do colesterol.

6 O efeito cosmético da pele varia de indivíduo para indivíduo, raça para raça e serve, não apenas para efeitos de identificação pela cor, mas também através das impressões digitais.

Quando a pele é queimada, estas funções encontram-se diminuídas ou mesmo eliminadas.

O traumatismo resulta da diminuição ou perda completa de duas das mais importantes funções vitais da pele:

- Protecção contra as infecções
- Prevenção da perda de fluidos orgânicos

Com a recuperação, a perda da aparência cosmética e das sensações de dor e prazer, tornam-se os principais obstáculos ao completo reajustamento na sociedade.

Determinação da gravidade da queimadura

O tratamento do doente queimado é directamente relacionado com a severidade da lesão, a qual é influenciada por 5 factores, considerados em conjunto para a determinação da gravidade.

1 Extensão da área queimada

É expressa numa percentagem da área total do corpo.

Temos 2 métodos principais:

- A regra dos nove, em que cada segmento do corpo corresponde a 9% ou múltiplo:

Cabeça: 9%

Tronco: 36% (18+18%)

Membros superiores: 9+9%

Membros inferiores: 18+18%

Períneo: 1%

- As tabelas de Lund e Browder (ou Berkow)

As vantagens da primeira são que é fácil de usar, sem o recurso a tabelas, como desvantagens é que não é precisa e não leva em consideração as diferenças proporcionais, relativas ao crescimento.

A segunda é acurada para qualquer idade, mas requer mais tempo para o cálculo e implica a existência de tabelas em todas as unidades de urgência.

2. Profundidade da área queimada

A profundidade da queimadura é expressa em termos de espessura parcial e espessura total.

O termo espessura parcial significa que apenas parte da pele foi danificada ou destruída. Permanecem células epiteliais em número suficiente, para providenciar uma nova epiderme, como os folículos pilosos e as glândulas sudoríparas. Esta queimadura cura espontaneamente, se nada for feito no tratamento que cause dano posterior.

Queimadura de espessura total é definida como aquela em que toda a pele é destruída. Pode igualmente ocorrer destruição do tecido subcutâneo, músculos e ossos, dependendo da temperatura e duração da exposição ao agente. A regeneração espontânea é impossível. Estas queimaduras têm de ser enxertadas para providenciar cobertura e retorno à função.

3. Idade

A idade do doente é outro importante factor na determinação da gravidade da queimadura.

Os doentes com idades abaixo dos 2 anos e acima de 60, detêm uma maior mortalidade que os outros grupos etários, com queimaduras semelhantes.

Essencialmente o problema na criança é uma resposta anticorpo pobre à infecção, o que resulta em menos resistência, conduzindo à septicemia. Nos idosos, a exacerbação de processos latentes degenerativos, pode ser fatal.

4: História clínica

É o quarto factor no julgamento da severidade. Naqueles casos em que o indivíduo tem uma doença antes do acidente, o stress causado pela queimadura pode exacerbar uma doença latente ou piorar o processo se ela está activa. Exemplos são a diabetes e a doença cardíaca reumática.

5 Zona do corpo atingida

Queimaduras da cabeça, pescoço e tórax levam ao aumento da incidência de problemas pulmonares. As queimaduras do períneo conduzem a infecção precoce.

Mortalidade e complicações

As complicações mais comuns são a septicemia, pneumonia, falência renal e doença cardíaca.

Princípios do tratamento no período de emergência

Ainda que a queimadura seja o mais evidente nestes doentes, poderão existir outro tipo de problemas que requerem os primeiros cuidados, o que indica que a área queimada apenas será cuidada, quando as funções vitais do doente estiverem asseguradas.

1. Respiração: A primeira consideração é a manutenção da permeabilidade das vias aéreas.

2. Hemorragia: A perda de sangue directamente relacionada com a queimadura é mínima, mas traumatismos associados, podem levar a hemorragias significativas, o que complica a evolução favorável da situação. Na admissão, a forma como o acidente ocorreu é determinada, devendo-se proceder a uma avaliação sistemática, das funções vitais.

3. Choque: A terceira consideração major nestes doentes, o choque, compreende um problema difícil em situação de emergência. No início, a causa pode ser neurogénica (devido a uma vasodilatação extensa, causada pelo sistema

nervoso), mas **a causa primária do choque no queimado é a hipovolémia**, relacionada com o aumento da permeabilidade dos vasos e fuga dos líquidos para o espaço intersticial, donde a importância da reposição hídrica para a sobrevivência do doente queimado.

Nesta fase devem ser avaliados:

Hematócrito, electrólitos séricos, proteínas, densidade plasmática, BUN, creatinina sérica. Gasometria. Densidade urinária, presença de hematúria

Rx tórax, ECG, principalmente nas queimaduras eléctricas

FLUIDOTERAPIA

Nem todos os doentes requerem líquidos intravenosos. As decisões para tal procedimento são tomadas individualmente, mas em regra as indicações são:

1. Área queimada superior a 20%
2. Idade: menos de 2 anos e mais de 60
3. Considerações individuais

Relativamente ao tipo de fluidos, é necessário tentar substituir o que está a ser perdido, daí que a preferência vá para o Lactato de Ringer (solução de Hartmann), uma vez que contém electrólitos numa solução idêntica à do plasma.

No que se refere às quantidades a administrar, neste momento as fórmulas de reposição não são rígidas, servindo apenas como guias.

Existe a denominada fórmula do consenso:

2 a 4 cc/ Kg/ % área corporal atingida/ 24 horas

em que metade do total é administrado nas primeiras 8 horas após a queimadura e o restante nas 16 horas seguintes.

A fórmula, contudo, não pode determinar a quantidade exacta de líquido necessário, pelo que se impõe uma vigilância acurada. O indivíduo deve receber **apenas** a quantidade necessária para prevenir o choque hipovolémico e para satisfazer as necessidades hídricas basais, implicando reavaliações constantes, realizadas em função do débito urinário e dos sinais vitais.

Temos assim

1. Débito urinário, c/d h (30 a 70/h no adulto)
2. Pulso, c/d h
3. Pressão arterial, c/d h
4. PVC c/d h
5. Hematócrito c/d 6 h
6. Estado de consciência

Considerações especiais

As crianças implicam maiores cuidados na reposição, bem assim como os idosos, nestes últimos, devido a processos de arteriosclerose e doença cardíaca preexistente.

A falência cardíaca congestiva dos muito novos ou muito velhos, não ocorre até que os líquidos retornam ao seu espaço, isto é, poderá instalar-se a partir do 3º ao 7º dia

Acção patogénica do frio

Acção geral: o organismo reage ao frio por acções vaso-motoras de carácter reflexo (vasoconstrição), que se reflectem tanto a nível dos territórios cutâneos como de órgãos internos. Em certas circunstâncias o frio pode provocar a morte por inibição (paralisia reflexa cardio-circulatória), como no caso de afogamento em água gelada.

Acção local: Geladura

Consiste num fenómeno bioquímico celular que se manifesta nas extremidades ou noutras regiões salientes do corpo (orelhas, nariz) por exposição a temperaturas inferiores a 0°C que determina alterações da motilidade e da sensibilidade. Os vasos sanguíneos podem ser grave e irreparavelmente lesados, cessando a circulação sanguínea, podendo surgir oclusão do leito vascular por trombos aglutinados e agregados celulares.

A resistência do organismo humano às baixas temperaturas varia com a idade, o estado de saúde e de nutrição, a forma de vestir e o estado de repouso ou fadiga. No respeitante a gravidade das lesões por geladura, distinguem-se três tipos:

- De primeiro grau, que consiste num espasmo vascular, com diminuição da temperatura e da sensibilidade da zona afectada;
- De segundo grau, caracterizado por coloração cinzento-amarelada da pele e presença de edema difuso e de flictenas;
- De terceiro grau, em que a parte atingida sofre necrose, tornando-se sede de um processo de gangrena.

O sintoma comum às três formas é a dor, que permanece durante muito tempo, mesmo após a cura. O tratamento deve ser conservador, com repouso no leito, elevação das áreas lesadas, antitoxina tetânica e antibioterapia, se indicado.

3.5.3 Efeito da alteração da pressão atmosférica

A pressão atmosférica e parcial de oxigénio variam em função da altitude, caindo a última proporcionalmente à diminuição da primeira, isto é, ao nível do mar a pressão atmosférica é de cerca de 159 mmHg, mas a 15.000 m apenas de 18 mmHg, sabendo que a pressão parcial de O₂ é de cerca de 21% da pressão barométrica.

Assim, quanto maior é a altitude menor é a pressão atmosférica e maior é a rarefacção do ar, logo menor a quantidade de O₂ disponível. A partir de certa altitude (3 mil metros) dada a dificuldade de captação de O₂ surgem fenómenos de adaptação tais como poliglobulia que pode atingir os 8 000 000 glóbulos vermelhos. Trata-se de uma forma de o organismo procurar compensar a hipoxémia. Se a altitude aumenta, irão surgir sonolência, otalgias, zumbidos, taquipneia, taquicardia e cefaleias, situação que pode conduzir a perda da consciência. Este quadro é denominado de **Embriaguez das Alturas** ou **Mal das Montanhas**.

Quando se verifica aumento da pressão atmosférica (túneis e profundidades marítimas) surgem náuseas, tremores, contracções epileptiformes

e alteração do estado de consciência, denominado genericamente de embriaguez das profundidades com um quadro de euforia e alucinações.

Um dos grandes problemas dos trabalhadores de profundidade é os fenómenos relacionados com uma descompressão rápida. Laborando a uma maior pressão atmosférica, dissolvem-se no sangue maiores concentrações de gases atmosféricos. Quando a pressão diminui com demasiada rapidez estes gases forma "bolhas" e, ainda que o O₂ volte a solubilizar-se rapidamente, podem persistir bolhas de nitrogénio (azoto) e bloquear vasos sanguíneos: *embolia gasosa*, também denominada de *doença dos caixões* ou *doença por descompressão*.

As manifestações clínicas são a dor, relacionada com a presença de oclusões embólicas e gases intersticiais nas articulações, músculos esqueléticos e tecidos em redor; transtornos mentais e coma se as bolhas atingem vasos cerebrais; dispneia súbita se os vasos pulmonares são afectados; podem surgir destruição de superfícies articulares e de articulações, etc.

Estes sintomas cedem rapidamente ao colocar o sujeito numa câmara de compressão, onde a dissolução das bolhas de nitrogénio é pressurizada, através do aumento da pressão barométrica.

3.5.4 Acção da electricidade: acção local e geral

A lesão eléctrica manifesta-se sob várias formas de lesão, das quais a queimadura constitui apenas um aspecto deste tipo de trauma. Os perigos da utilização da electricidade são o choque eléctrico, dano tecidual pela electricidade, fogo e explosão.

Aproximadamente dois terços de todos os acidentes fatais com corrente eléctrica ocorrem no trabalho e mais de um quarto em actividades domésticas (ARTZ, 1980). Estas últimas surgem em actividades tais como instalação de antenas de televisão, trabalho com ferramentas eléctricas com utilização de extensões defeituosas, utilização de material eléctrico no banho e brincadeiras com fios não isolados...

Existem seis factores que devem ser levados em consideração na determinação dos efeitos da passagem da corrente eléctrica através do corpo:

- Tipo de circuito
- Resistência oferecida pelo corpo
- A amperagem da corrente que flui através dos tecidos
- A via da corrente através do corpo
- Duração do contacto

O tipo de circuito e a voltagem com o qual o contacto é feito têm um profundo efeito na lesão resultante. A corrente contínua não produz a mesma contracção muscular que a corrente alterna. A corrente continua de baixa voltagem não é tão perigosa quanto a voltagem correspondente de corrente alterna. Por outro lado, o contacto com corrente contínua de alta voltagem é muito mais fatal do que a corrente alterna da mesma voltagem.¹

A amperagem da corrente alterna que flui através do corpo quando o contacto é feito com um circuito eléctrico é de extrema importância uma vez que determina a lesão resultante. Com uma corrente de 15 miliampères² ou mais, há estímulo suficiente para resultar em contracções tetânicas. Se os músculos flexores prevalecem, e o contacto for com a palma da mão, será impossível largar a fonte de choque. Com o dobro da corrente, a sua densidade no tórax é suficiente para afectar de forma similar os músculos respiratórios, resultando em sufocação e morte se a remoção da fonte não for possível.

Com cerca de 60 miliampères de corrente total de membro a membro, a sua densidade no coração é suficiente para causar a fibrilhação cardíaca. Se o contacto é com o coração, este fibrila com níveis de corrente extremamente baixos.

¹Corrente contínua: o fluxo de electrões é lento e a corrente tem um único sentido. Corrente alterna, o fluxo de electrões, que vão do polo negativo para o polo positivo e vice-versa em cerca de 50 vezes por segundo, a corrente muda de direcção cada duas vezes, num movimento de vaivém.

²Ampere: quantidade de electricidade que passa por segundo, é uma unidade de intensidade.

As vítimas de choque eléctrico de alta voltagem (7 200 ou mais voltes³) são facilmente ressuscitadas por respiração artificial apenas relativamente àquelas que recebem choques de fontes de voltagens mais baixas. Presume-se que a razão para a maior sobrevivência é de que a fibrilhação não ocorreu, mas a respiração foi suspensa (HODGKIN in Artz, 1980). A paragem cardíaca, provavelmente, estará relacionada com uma contracção muscular muito grave, com convulsões.

Se o indivíduo que recebe um choque eléctrico se encontra consciente, durante e após o contacto, surgem zumbidos nos ouvidos e surdez parcial, distúrbios visuais, tais como clarões e pontos luminosos brilhantes. Relacionado com o eventual período de apneia, podem surgir manifestações neurológicas de anóxia.

A resistência do corpo é de dois tipos: a resistência oferecida pela pele no ponto de contacto e a resistência interna. A pele glabra é consideravelmente mais resistente, devido à camada de epiderme mais espessa. A presença de humidade diminui a resistência, pelo que um toque, com as mãos húmidas numa lâmpada, ficha, etc., pode resultar num acidente mortal.

Relativamente à via da corrente através do corpo, obviamente que se o seu trajecto inclui órgãos vitais tais como o coração e o cérebro, a lesão resultante é maior.

A resistência à corrente eléctrica nos tecidos varia em ordem do maior para o menor: osso, gordura, tendão, pele, músculo, sangue, nervo. Após a penetração da corrente eléctrica ela passa rapidamente através do corpo aos longo das linhas de menor resistência, isto é, através dos fluidos tecidulares e ao longo dos vasos sanguíneos, onde pode causar degeneração das paredes e a formação de trombos. Esta lesão vascular frequentemente ocorre a alguma distância da área de lesão e concorre para a natureza progressiva da lesão.

Quanto maior a resistência da pele, tanto mais grave a queimadura local; de forma semelhante, quanto menor a resistência, maiores os efeitos sistémicos da corrente.

³Volte: unidade de tensão isto é, da pressão com que a corrente chega.

Lesão por raio (Fulguração)

Os efeitos da lesão por raio são extremamente variáveis. Geralmente surge inconsciência, paragem cardíaca e respiratória. Contudo, a pessoa não deve necessariamente ser considerada morta devendo ser instituídas medidas de reanimação cardio-pulmonar. As manifestações neuromusculares são comuns: vasoconstrição grave, com perda do pulso, aspecto mosqueado da pele, extremidades frias e perda da sensibilidade devido a isquémia periférica.

Podem estar envolvidos diversos sistemas orgânicos; as alterações do sistema nervoso central podem manifestar-se com inconsciência, coma, desorientação e amnésia retrógrada. Se a pessoa sobrevive, podem existir alterações psiquiátricas, assim como hemiplegia e afasia.

As sequelas tardias incluem nevrite e nevralgias e cataratas.

As marcas da queimadura são características nas lesões por raio. Há um padrão em teia causado pela progressão da corrente através da pele profunda, onde a resistência é menor.

3.5.5 Infecção e doenças infecciosas. Noções gerais

Durante um período curto deste século (entre 1950 e 1980) as doenças infecciosas foram quase omissas nos cuidados de saúde; o índice de morbilidade e mortalidade por aquelas doenças baixaram significativamente, algumas foram mesmo extintas devido a programas internacionais de vacinação (varíola), e outras foram controladas devido a técnicas de saneamento, controle ambiental, vacinação em massa, medidas de higiene pessoal, antibioterapia..., mesmo as infecções nosocomiais aparentemente diminuíram devido à crescente produção de agentes anti-infecciosos, em suma, naquele período foi possível canalizar os esforços para o controlo e prevenção das doenças crónico-degenerativas.

Contudo, a década de 80 trouxe consigo novos agentes infecciosos como a *Legionella* e o vírus da imunodeficiência humana, a hepatite, a tuberculose as

doenças sexualmente transmissíveis e as doenças passíveis de prevenção por vacinas persistem, disseminam-se e continuam a matar. Abundam microorganismos resistentes aos antibióticos, principalmente nos hospitais, bem assim como organismos habitualmente não patogénicos são actualmente capazes de gerar doença em indivíduos imunocomprometidos. A juntar a este quadro, doenças do passado como a cólera e a febre-amarela continuam a provocar a morte em muitas partes do mundo, principalmente associados a catástrofes naturais e condições de vida cada vez mais degradadas.

O processo de infecção

Considera-se infecção como a invasão, estabelecimento e proliferação de microorganismos patogénicos nos tecidos do organismo.

A infecção é, assim, um processo através do qual um organismo determina uma relação parasitária com o seu hospedeiro.

Cadeia de transmissão ou de infecção

São essenciais na transmissão:

⇒ **O agente patogénico:** todos os microorganismos podem ser diferenciados em função de várias propriedades intrínsecas como forma, tamanho, estrutura, composição química, perfil antigénico, necessidades, viabilidade sob condições ambientais adversas e capacidade de produção de toxinas. Variam igualmente na forma como actuam no organismo humano:

- Modo de acção que diz respeito à forma como o agente produz um processo patológico. Alguns patógenos intracelulares, como os vírus, invadem as células e interferem com o metabolismo, o crescimento e a replicação celulares, ao passo que outros invadem e causam hiperplasia, necrose e morte celulares. Outros, como o estreptococo beta-hemolítico do grupo A, estimulam uma resposta imune no hospedeiro (patológica). Alguns vírus como o citomegalovírus, o herpes e a varicela zoster determinam uma infecção latente e persistente. O vírus HIV causa supressão imunológica através da destruição dos linfócitos T-helper

- A agressividade ou poder invasivo refere-se à capacidade de invadir e de se multiplicar no hospedeiro; a invasibilidade é elevada no sarampo, pois são necessários poucos vírus para determinar infecção, enquanto que na tuberculose é baixa.

- A patogenicidade é a capacidade do microrganismo induzir doença, o que depende da velocidade de reprodução, da extensão da lesão tecidual e das toxinas libertadas;

- A virulência diz respeito à potência para provocar doença grave, medida pela proporção de casos letais.

- A toxigenidade, quantidade e o potencial destrutivo da toxina libertada, está relacionada com a virulência. Algumas bactérias libertam exotoxinas antigénicas hidrossolúveis, que rapidamente se disseminam para o sangue originando manifestações sistémicas e neurológicas potencialmente graves, como na difteria e tétano. As endotoxinas compreendem o revestimento celular de alguns agentes e geram inflamação local e destruição de células invadidas pelo patógeno, como a *Shigella* e a sua actuação no tubo gastrointestinal

- A antigenicidade ou capacidade do agente em estimular uma resposta imune no hospedeiro, varia amplamente entre os organismos e com o local da sua invasão e disseminação. Geralmente, os organismos que invadem os tecidos inicialmente estimulam uma resposta celular (células T). Os que se disseminam rapidamente estimulam uma resposta humoral (mediada por anticorpo). Alguns, como os vírus da influenza, apresentam capacidade de alteração das suas características antigénicas.

- Organotropismo que consiste na fixação preferencial em alguns tecidos por parte dos microrganismos, como o bacilo diftérico na mucosa rino-faríngea, o tífico nos gânglios mesentéricos, o B K nos alvéolos pulmonares, vírus da hepatite (A, B e C)...

☞ **Um reservatório:** ambiente em que um organismo pode viver e multiplicar-se; pode ser uma pessoa, um animal, uma planta, o solo, alimento e outras substâncias orgânicas ou combinação de substâncias. O reservatório fornece a

base para a sobrevivência do organismo nas fases específicas do seu ciclo celular.

⇒ **Uma porta de saída do reservatório:** as comuns incluem secreções e líquidos (secreções respiratórias, sangue, lágrimas, secreções vaginais, sêmen, urina, fezes e exsudatos).

⇒ **Um mecanismo de transmissão:** que pode ser directa ou indirecta; a directa diz respeito à transferência imediata de uma pessoa para outra, como no contacto sexual, toque, beijo, projecção de gotículas de pflüg. A transmissão indirecta implica um veículo de transmissão: um vector vivo ou não e os veículos comuns como a água, solo, alimentos, produtos biológicos e o ar.

⇒ **Uma porta de entrada** para o hospedeiro: ingestão, inalação, através do contacto com as mucosas, por via percutânea ou por via transplacentária, após o qual provocam uma infecção local: foco infeccioso primário. A infecção pode permanecer nesta fase ou propagar-se à distância:

- Extensão em superfície, como na difteria em que inicialmente a instalação ocorre na mucosa orofaríngea podendo estender-se, em superfície, à laringe, traqueia e brônquios.
- Extensão em profundidade, como no furúnculo, em que o tecido celular subcutâneo e os planos adjacentes podem ser, sucessivamente, invadidos.
- Por via hemática, em que a partir do foco primário, os patógenos podem aceder ao sangue e serem por ele disseminados a todo o organismo (bacteriemia quando não há multiplicação no sangue e septicemia quando ocorre multiplicação neste meio)
- Por via linfática, em que os germes acedem aos sectores ganglionares respectivos, surgindo adenites regionais; por propagação linfática sucessiva, podem aceder ao sangue e dar origem a bacteriemia ou a uma septicemia.

⇒ **Um hospedeiro susceptível:** aquele que apresenta algumas características e comportamentos pessoais que aumentam a probabilidade do desenvolvimento de uma doença infecciosa. Características biológicas e pessoais como idade, sexo, grupo étnico e hereditariedade influenciam esta probabilidade. O estado geral de saúde e as condições nutricionais, o equilíbrio hormonal e a presença concomitante de doença, as condições de vida e comportamentos pessoais, o uso de drogas, alimentação, higiene, práticas sexuais, influenciam o risco de exposição a agentes patogénicos e a resistência a estes. A susceptibilidade é igualmente influenciada pela existência de linhas de defesa:

Defesas do hospedeiro

- **Locais**

Barreiras mucocutâneas

Tosse

Acção mucociliar

Esfíncteres

Flora microbiana endógena

PH

Desobstrução e função dos tratos de drenagem anatómicos

Presença de lisozima em algumas secreções

- **Respostas inflamatórias**

Células fagocíticas: leucócitos polimorfonucleares, monócitos, e eosinófilos circulantes; macrófagos tecidulares;

Complemento

Outros mediadores humorais

- **Sistema retículo-endotelial.**

Fagócitos tecidulares

- **Resposta imune específica**

Linfócitos B e imunoglobulinas

Imunidade celular: células T, células NK, linfocinas, macrófagos activados.

Infecções

Como foi referido, os microrganismos podem ter origem endógena ou exógena.

No primeiro caso, são germens provenientes das cavidades sépticas (digestivas, oro e rino-faringe...). Por via exógena, a penetração no organismo humano dá-se através de feridas que oferecem as condições favoráveis ao desenvolvimento bacteriano.

Sinais de infecção

Uma infecção apresenta, em regra:

Sinais locais: muitas das supurações cutâneas localizadas são causadas por estafilococos.

- Como no abcesso, colecção localizada de pus, ou fleimão, colecção difusa de pus.

O abcesso evolui em três estados:

1. Período pré-supurativo, surgem os sinais de Celsius, a região infectada encontra-se vermelha, quente e sensível.
2. Período supurativo. caracterizado pela formação de pus, aumento do volume da região infectada. À palpação detecta-se flutuação, devido à presença de uma colecção líquida superficial
3. Período de evacuação: saída espontânea ou cirúrgica do pus, para o exterior ou para qualquer cavidade interna.

- Furúnculo: inflamação local supurativa da pele e do tecido subcutâneo, solitária, múltipla ou recorrente em grupos sucessivos. Podendo ter origem num único folículo piloso (foliculite), um furúnculo transforma-se num abcesso que cresce e se aprofunda. Ocorrem em qualquer local na pele, porém são mais comuns nas áreas pilosas e húmidas, como a face, pescoço, axilas,

inguinais, membros inferiores e pregas submamárias. Apesar de dolorosos e deformantes, a maioria cicatriza espontaneamente ou após drenagem, permanecendo, eventualmente uma cicatriz.

Pode ocorrer disseminação e complicações sépticas em pessoas com Diabetes ou imunodeprimidos.

- Gangrena: Traduz-se num processo de degenerescência que termina na necrose tecidual. Pode resultar da acção de factores variados como contusões, fracturas, geladuras, arteriopatias... que comprometem o estado de vitalidade de uma zona do corpo, geralmente por insuficiência da irrigação sanguínea e mais raramente devido a lesão dos troncos nervosos.

A gangrena constitui o fenómeno final de alterações progressivas que podem surgir quer em órgãos internos (pulmões, apêndice, vesícula biliar, intestino), quer, mais frequentemente, nos membros.

Distinguem-se

- ☆ G. seca, quando o tecido sofre necrose e se torna mumificado, ocorrendo cicatrização acima dele, de modo que a área necrosada pode, eventualmente desprender-se. Trata-se de um processo estéril, como ocorre nos dedos gangrenosos dos pés do diabético

- ☆ G. húmida: quando ocorre infecção bacteriana como complicação secundária; surge disseminação e a morte poderá ocorrer por septicémia.

- ☆ G. gasosa é complicada por infecção causada por bactérias anaeróbias produtoras de gás, como o *Clostridium perfringens*.

Implica, usualmente, remoção cirúrgica da parte lesada e terapêutica antibiótica.

sinais regionais

Traduzem a infecção das vias ou gânglios linfáticos e dependem da conformação anatómica do sistema de drenagem linfática da região em causa.

A infecção linfática aguda reveste-se de duas formas principais:

linfagite superficial: inflamação dos linfáticos de drenagem com formação de pequenos cordões avermelhados e algumas vezes endurecidos.

Infecção ganglionar que evolui em três estádios:

a. Adenite simples: inflamação dos gânglios que acompanha uma infecção; gânglio doloroso que aumenta progressivamente de volume e cuja mobilidade desaparece à medida que a infecção progride: aumento dos gânglios axilares numa infecção do membro superior.

b. Adenite supurada: neste estágio a região apresenta-se endurecida e muito dolorosa. A massa ganglionar encontra-se aderente aos planos adjacentes em consequência de peri-adenite.

c. Adeno-fleimão ou peri-adenite: à palpação nota-se uma massa arredondada, tensa, dolorosa e fixa aos planos profundos e superficiais. Espontaneamente o gânglio supurado fistuliza para a pele, cicatrizando em seguida.

Sinais gerais

Temperatura elevada

Outros: taquicardia, cefaleias, suores, arrepios, oligúria

Sinais biológicos

- Alterações na formula sanguínea: leucocitose com predomínio de polinucleares neutrófilos
- V.S. elevada
- Gamaglobulinas elevadas
- Identificação do germe envolvido através de:

Culturas: hemoculturas (usualmente três amostras em picos de temperatura consecutivos, com adequada desinfecção da pele a puncionar), uroculturas, colheitas de expectoração com baciloscopia, culturas de orofaringe (com colheita por zaragatoa, por ex.), liquor, aspirado gástrico, esfregaços rectais, coproculturas (para algumas espécies como *shigellas*, são necessárias três

amostras), zaragatoas e esfregaços das vias genitais, exsudatos orgânicos, pele e tecidos moles, pontas de cateteres,...

Testes cutâneos: A exposição a certos tipos de antígenos, através de diversas vias e sob circunstâncias parcialmente esclarecidas, muitas vezes resulta no desenvolvimento de hipersensibilidade imediata (anafilática, atópica) ou hipersensibilidade retardada (bacteriana, teste tuberculínico).

A infecção activa causada por algumas bactérias e vírus resulta em hipersensibilidade retardada ao agente infeccioso. Clinicamente, este estado é detectado através da injeção intradérmica do organismo ou de um dos seus componentes; num indivíduo sensível surgem em 24 a 48 horas induração e eritema.

- Exames serológicos: pesquisa de anticorpos
- Anamnese
- Exame físico

O SISTEMA IMUNE

O sistema imunitário é constituído por uma complicada rede de células, tecidos e órgãos especializados que permitem a existência do homem num meio frequentemente hostil no que se refere a microrganismos.

O sistema evoluiu no sentido de proteger e de defender o corpo contra a invasão por bactérias, fungos e parasitas e ainda de realizar uma procura de células malignas destruindo-as

A base da imunidade depende da capacidade das células imunes para diferenciarem o próprio (self) e não próprio (not self). Todas as células do corpo contêm marcadores ou moléculas específicas da superfície celular que são exclusivas da pessoa (complexo major da histocompatibilidade, comumente

denominados de antígenos leucocitários humanos: HLA). O sistema imune reconhece estes marcadores celulares e tolera-os como self.

Um aglomerado de genes, denominados de genes do MHC localizados no cromossoma 6, codificam as proteínas HLA. Um indivíduo herda um cromossoma 6 materno e outro paterno. Uma vez que estes genes podem ter até 25 variedades, existe uma quantidade incomensurável de combinações HLA diferentes. Assim, o padrão HLA varia amplamente de uma pessoa para outra, mas é o mesmo em gémeos idênticos e é semelhante em irmãos.

Qualquer substância estranha ao corpo que não apresente os marcadores de superfície celular característicos do indivíduo e que seja capaz de desencadear uma resposta imune é denominada de antigénio. Bactérias, vírus, parasitas, células de tecidos estranhos e, até mesmo grandes moléculas proteicas, são antigénios. Moléculas pequenas, denominadas de haptenos, também se podem tornar antigénicas ou desencadear uma resposta imune, ou combinar-se com substâncias de maior peso molecular.

Tipos de imunidade

São conhecidos dois tipos de imunidade: **a imunidade inata e a imunidade adquirida.**

A imunidade inata é inespecífica e actua como primeira linha de defesa do corpo, protegendo-o contra patógenos potenciais e evitando que estes se estabeleçam sob a forma de infecção franca. A imunidade adaptativa é estimulada quando um patógeno acede ao corpo produzindo uma resposta específica contra o invasor. Além disso, a imunidade adaptativa apresenta memória, de modo que, quando o invasor é novamente encontrado, o corpo responde com maior rapidez. Por conseguinte, os elementos chave da imunidade adaptativa são a especificidade e a memória.

Imunidade inata

As defesas do sistema imune inato consistem em diversas barreiras físicas, produtos bioquímicos e mecanismos de defesa celular cujo objectivo é evitar o estabelecimento de eventuais patógenos no corpo. A maioria dos organismos penetra no corpo através das superfícies epiteliais das vias respiratórias, gastrointestinais e genitourinária. Contudo, essas portas de entrada são protegidas por várias defesas físicas e bioquímicas, inclusive a barreira cutânea, secreções ácidas que produzem pH desfavorável e lisossomas que destroem a parede celular das bactérias. As células fagocitárias que englobam e destroem partículas exógenas, inclusive microrganismos, também são parte da imunidade inata. Da mesma forma o fazem as células *Natural Killer* (NK) que atacam e destroem, de forma indiscriminada, as células infectadas por vírus e as células tumorais. Além disso, várias proteínas produzidas inespecificamente em resposta a potenciais patógenos (proteínas do sistema complemento, proteínas de fase aguda e interferons) fazem igualmente parte do sistema imune inato.

- Sistema complemento: constituído por uma série de proteínas que, quando activadas, potencializam a fagocitose, a inflamação e a lise do microrganismo.
- Proteínas de fase aguda: produzidas pelo fígado em resposta a uma infecção. Uma dessas proteínas, denominada de proteína C reactiva, promove a ligação do complemento a microrganismos potencializando a sua fagocitose.
- Interferons: família de proteínas relacionadas produzidas por células corporais infectadas por vírus ou por linfócitos T activados. Quando libertados conferem um estado de resistência antiviral a células corporais não infectadas.

Imunidade adquirida

O reconhecimento de um antígeno estranho e a formação de células de memória são os marcos da imunidade adquirida específica. É mediada pelas intervenções dos linfócitos B e T e pode ser adquirida **activa ou passivamente**. A imunidade adquirida activa diz respeito à protecção adquirida pela introdução de um antigénio num hospedeiro com capacidade de resposta. Pode ser introduzido

deliberadamente como nas vacinações ou naturalmente por exposição ao meio ambiente. O contacto com o vírus causador de rubéola, por exemplo, estimula uma resposta imune contra este vírus e confere resistência ou imunidade ao haver reexposição a este patógeno.

As vacinações dizem respeito à imunização com antígenos administrados para gerar protecção contra doenças infecciosas. A totalidade ou partes do microrganismo atenuado ou morto, ou dos seu produtos tóxicos, são injectados ou ingeridos por um hospedeiro. Este processo não produz a doença, porém estimula uma resposta imune e proporciona resistência a este organismo quando é encontrado naturalmente no ambiente. Mais recentemente, a utilização de tecnologia recombinante permitiu a vacinação mediante a injeção de antígenos sintéticos, evitando o emprego de soros humano ou animal, que podem estimular reacções alérgicas. O antígeno de superfície da hepatite B (HBsAg) utilizado para produzir a vacina da hepatite B é obtido a partir de células recombinantes de leveduras geneticamente alteradas para produzirem grandes quantidades de HBsAg.

A imunidade adquirida activa é possível devido à memória imunológica. Esta diz respeito à capacidade das células imunes de recordar uma exposição prévia a um antígeno e a ele responderem de forma rápida e ampliada. O grau de eficácia e a duração desta imunidade dependem do tipo e da quantidade de antígeno e da forma como este penetra no corpo. Determinadas vacinas, por ex. como o toxóide tetânico têm que ser readministradas com intervalos determinados (10 anos para o t.t) para manter a imunidade; por outro lado, uma única exposição a outros organismos causadores de doença ou vacinas é capaz de produzir imunidade indefinidamente. Outras variáveis, como a hereditariedade, também afectam a potência e a eficácia da resposta imune da pessoa e, por conseguinte, o grau e a duração da imunidade adquirida activamente.

A imunidade adquirida passiva é obtida quando anticorpos, anti-soros, contendo anticorpos ou linfócitos sensibilizados produzidos por uma pessoa são transferidos para outra. A transferência transplacentária de anticorpos (IgG) da

mãe para o feto, a transferência de anticorpo (IgA) para um lactente, através do leite materno, ou a recepção de imunoglobulina sérica (gamaglobulina) são exemplos de imunidade adquirida passivamente. A imunoterapia passiva para o cancro ocorre quando os linfócitos de uma pessoa com cancro são sensibilizados *in vitro* e reinfundidos para combater as mesmas células tumorais *in vivo*. A imunidade adquirida passivamente produz protecção imediata, mas não resulta na formação de células de memória e, conseqüentemente, dura pouco, pelo tempo correspondente ao prazo necessário à degradação dos anticorpos (que pode ser de algumas semanas a meses). Qualquer injeção de soro imune tem o potencial de produzir uma reacção alérgica no receptor, denominada de doença do soro.

Agentes infecciosos

As principais classes de agentes infecciosos são

- bactérias
- vírus
- leveduras e fungos
- parasitas
- proteínas infecciosas (priões), como p.ex. a doença de Creutzfeldt-

Jakob

BACTÉRIAS

Nem todas as infecções bacterianas são de origem ambiental imediata; se todas provêm do ambiente, umas podem colonizar o organismo de forma inofensiva muito tempo antes de causar doença; logo após o nascimento, a superfície cutânea, o trato digestivo e todos os orifícios naturais são colonizados por diversas bactérias, denominadas de comensais, benéficas ao organismo, e que determinam doença se verificar diminuição da resistência do organismo.

As bactérias capazes de produzir doença, devido à sua virulência, são denominadas de patogénicas. Usualmente a doença é causada devido à produção de enzimas e toxinas que lesam os tecidos do hospedeiro. Também

podem causar lesão tecidual indirectamente através da indução de uma reacção defensiva maior do que a justificada pela sua capacidade inata de produzir lesão. Por exemplo, a maior parte da destruição tecidual observada na tuberculose pulmonar é consequência da reacção do organismo à bactéria causadora, e não a enzimas ou toxinas bacterianas.

Se forem encontradas bactérias no sangue, falamos em bacteriémia; se estas bactérias proliferam e produzem doença sistémica, o doente apresenta septicémia, que pode induzir um choque séptico, altamente letal.

As bactérias constituem um grande grupo de microrganismos subdivididos de acordo com as suas características e que causam grande variedade de doenças. A classificação correcta de uma bactéria é importante, para que possa ser administrado o antibiótico mais apropriado sem demora.

Os efeitos patogénicos das bactérias são mediados por:

- fímbrias e adesinas
- toxinas
- agressinas
- consequências indesejáveis da resposta imune.

- **Fímbrias bacterianas e adesinas**

As fímbrias são processos delgados sobre a superfície de algumas bactérias. São revestidas por moléculas de reconhecimento denominadas de adesinas. As fímbrias e os seus revestimentos possuem duas funções:

- interacção sexual entre bactérias: fímbrias sexuais
- adesão às superfícies do corpo: fímbrias de adesão.

As fímbrias de adesão constituem o meio pelo qual as bactérias aderem às superfícies do corpo. Esses processos possibilitam a sua fixação e, portanto, infecção daquele local. As fímbrias são uma característica predominantemente das bactérias Gram-negativas (p.ex. enterobactérias que causam infecções gastrointestinais, neissérias que causam meningite e infecção genital).

Algumas bactérias Gram-positivas também possuem fímbrias, nomeadamente os estreptococos Beta-hemolítico, possibilitando a sua adesão à mucosa faríngea.

Alguns hospedeiros são mais susceptíveis a determinados tipos de infecção, relacionado com polimorfismos das glicoproteínas sobre as superfícies celulares às quais as fímbrias revestidas de adesina aderem; estas incluem substâncias do grupo sanguíneo.

- **Toxinas bacterianas**

Há duas categorias de toxinas bacterianas:

- Exotoxinas
- Endotoxinas

Estas toxinas são responsáveis por diversos efeitos locais e distantes das bactérias: As toxinas podem ser neutralizadas por anticorpos específicos.

As exotoxinas são enzimas secretadas por bactérias e possuem efeitos locais ou distantes, como p.ex:

- Colite pseudomembranosa causada por *Clostridium difficile*
- Neuropatia e cardiomiopatia por *Corynebacterium diphtheriae*
- Tétano causado por tetanospasmina produzida por *Clostridium tetanii*
- Síndrome da pele escaldada por *Staphylococcus aureus*
- Diarreia causada por activação do AMP cíclico pelo *Vibrio cholerae*.

Os genes responsáveis pela síntese das exotoxinas são, geralmente, uma parte intrínseca do genoma bacteriano. Em alguns casos, entretanto, as bactérias adquirem o gene na forma de um plasmídeo, uma alça de X que pode conduzir informação genética de uma bactéria para outra; este é também o mecanismo pelo qual as bactérias podem adquirir resistência a um antibiótico. Os genes que codificam as exotoxinas também podem ser transmitidos por fagos, que são vírus que afectam bactérias. A toxina produzida pelo *Corynebacterium diphtheriae* é codificada num gene conduzido para a bactéria por um fago; cepas deste e de

outros microrganismos que sintetizam exotoxinas são conhecidas como toxinogénicas.

Ocasionalmente, a doença resulta da ingestão de toxinas pré-formadas, como nas intoxicações alimentares, como no caso típico do botulismo, provocado pela contaminação do alimento com uma neurotoxina do *Clostridium botulinum*. As toxinas que actuam no intestino são frequentemente designadas por enterotoxinas.

Endotoxinas: São lipossacáridos das paredes celulares de bactérias Gram-negativas (p. ex: *Escherichia coli*). O mais potente é o lipídio A, um forte activador da:

- Cascata do complemento: causando lesão inflamatória
- Cascata da coagulação: causando coagulação intravascular disseminada
- Libertação de interleucina 1 dos leucócitos: causando febre.

Quando tais efeitos são intensos, diz-se que o doente sofre de choque endotóxico, apresentando febre e hipotensão, podendo haver insuficiência cardíaca e renal. A coagulação intravascular disseminada pode ser evidenciada por equimoses e hemorragia prolongada dos locais da punção venosa, bem como por manifestações internas mais graves. A hemorragia supra-renal bilateral, particularmente associada a infecção meningocócica grave (Síndrome de Waterhouse-Friferichsen), é uma consequência dramática do choque endotóxico.

- **Agressinas**

São enzimas bacterianas com efeitos predominantemente locais, alterando o ambiente tecidual de uma forma que favorece o crescimento e propagação do microrganismo. Dessa forma, as agressinas inibem ou neutralizam a resistência do hospedeiro:

- Coagulase do *Staphylococcus aureus*: induz coagulação do fibrinogénio para criar uma barreira entre o foco de infecção e a reacção inflamatória.

- Estreptoquinase do *Streptococcus pyogenes*: digerindo a fibrina para possibilitar a disseminação do microrganismo dentro do tecido
- Colagenase e hialorudínase: digerindo substâncias do tecido conjuntivo, assim facilitando a invasão dos tecidos do hospedeiro pelo microrganismo.

A estreptoquinase é utilizada para dissolver trombos em doentes com trombose dos vasos sanguíneos.

- **Consequências indesejáveis das respostas imunes**

As bactérias podem indirectamente causar lesão dos tecidos através da indução de uma resposta imune que prejudica o hospedeiro. Estas respostas podem lesar o hospedeiro de três formas:

- Formação de imunocomplexo: antígenos solúveis das bactérias combinam-se com o anticorpo do hospedeiro para formar imunocomplexos insolúveis no sangue do doente. Estes complexos geralmente são removidos por células fagocíticas que revestem os sinusóides vasculares do fígado ⁴ e baço, não causando lesão adicional. Entretanto, em determinadas condições os complexos podem ser aprisionados nas paredes dos vasos sanguíneos, como no glomérulo renal causando glomerulonefrite, e capilares na pele, causando vasculite cutânea. A glomerulonefrite pós-estreptocócica é um bom exemplo deste fenómeno.

- Reacções imunes cruzadas: os tecidos de alguns indivíduos possuem semelhanças antigénicas com algumas bactérias. A resposta de defesa dos anticorpos contra algumas bactérias podem, portanto, reagir de forma cruzada com antígenos do tecido normal, como na febre reumática.

- Imunidade celular: o grau de destruição tecidular observado na tuberculose não é atribuível ao próprio organismo, mas à reacção imune do hospedeiro, o *Mycobacterium tuberculosis* induz a formação de pequenos granulomas que podem ser amplamente disseminados e, portanto, fatis. Na presença de imunidade do hospedeiro, se o microrganismo conquista uma base,

⁴ Capilares especiais sem túnica média e adventícia, cuja parede é formada por células endoteliais sem membrana basal e pelas células estreladas de Kúpffer, que têm actividade histiocitária.

induz uma reacção tecidular intensamente destrutiva na qual os microrganismos são extremamente dispersos.

VÍRUS

Os vírus são partículas infecciosas submicroscópicas que consistem num cerne de ácido nucleico e um revestimento proteico. Podem ser amplamente divididos em vírus X e vírus X, de acordo com o tipo de ácido nucleico, mas há outras divisões.

Os vírus podem sobreviver fora da célula, mas exigem sempre o mecanismo bioquímico das células para a sua multiplicação. Mostram mais evidencia de especificidade tecidular que as bactérias. A capacidade de infectar um tipo de células depende da ligação do vírus a uma substância da superfície celular; por exemplo, o vírus da Imunodeficiência humana (HIV) infecta selectivamente uma subpopulação de linfócitos T que expressam a substância CD4 (CD = antígeno de diferenciação do grupo) na superfície.

Alguns vírus circulam no sangue para alcançar outros órgãos a partir da sua porta de entrada: virémia. Por exemplo o poliovírus entra no corpo através do trato gastrointestinal, eventualmente provocando uma virémia para atingir os neurónios motores espinais, causando a sua destruição e paralisia no doente.

Os possíveis efeitos patológicos dos vírus são:

- Lesão tecidular aguda excitando uma resposta inflamatória imediata
- Infecções por vírus lentos causando lesão tecidular crónica
- Transformação de células para formar tumores

As manifestações clínicas virais são multiformes. As infecções por vírus lentos são uma causa conhecida ou suposta de diversos problemas neurodegenerativos.

Os vírus podem causar lesão tecidular por diversos mecanismos:

- Efeito citopático directo: células que abrigam vírus podem ser lesadas pela sua presença. Este efeito frequentemente pode ser demonstrado em
-

cultura de células em que, após incubação do vírus, é observado efeito citopático: tumefacção e morte celular. Este efeito é mediado por lesão das membranas celulares, causando desequilíbrio iónico fatal. Como exemplo: vírus da hepatite A

- Indução de resposta imune: alguns vírus determinam o surgimento de novos antígenos na superfície celular. Esses novos antígenos associados a vírus são reconhecidos como estranhos pelo sistema imune do hospedeiro e as células infectadas por vírus são destruídas. Uma consequência deste fenómeno é que, se a resposta imune for fraca ou inexistente, as células infectadas por vírus não são lesadas. Esta situação pode beneficiar o doente porque as suas células infectadas não são destruídas, mas, por outro lado, o doente torna-se um portador assintomático do vírus e aparentemente saudável é capaz de infectar outras pessoas: vírus da hepatite B

- Incorporação de genes virais ao genoma do hospedeiro: este fenómeno é a base da capacidade de alguns vírus induzirem tumores. Os genes dos DNA-vírus podem ser directamente incorporados ao genoma do hospedeiro, mas os genes do RNA-vírus exigem a acção de enzimas transcriptase-reversa para produzir uma transcrição do X que possa ser inserida. Os RNA-vírus com actividade de transcriptase reversa são denominados de retrovírus.

Há poucos medicamentos terapêuticos eficazes contra infecções virais. Há vacinas para imunização contra infecções virais particularmente graves ou comuns, mas uma vez desenvolvida a infecção há poucos casos em que o tratamento específico é disponível ou justificado. Um dos mecanismos anti-virais próprios do organismo – produção de interferons pode ser usado em alguns casos. Os interferons são produzidos por células infectadas por vírus e, *in vitro*, pode ser demonstrado que interferem ou inibem a replicação viral. São actualmente produzidos através da engenharia genética.

LEVEDURAS E FUNGOS

As leveduras e fungos constituem uma colecção particularmente heterogénea de microrganismos que causam doença, conhecida como micose.

As infecções fúngicas são menos comuns que as infecções bacterianas ou virais. Entretanto assumem uma importância especial em doentes imunocomprometidos, nos quais, fungos que seriam inofensivos se tornam oportunistas.

A reacção tecidular habitual a leveduras e fungos é a inflamação, frequentemente caracterizada pela presença de granulomas e às vezes também de eosinófilos.

PARASITAS

Os parasitas diferem de outros agentes infecciosos porque são organismos vivos nucleados, uni ou multicelulares que retiram o seu sustento dos hospedeiros. Não é raro abrigar parasitas sem que estes causem doença.

Os parasitas constituem o grupo mais heterogéneo de agentes infecciosos. Dada a sua necessidade de condições ambientais específicas e, em alguns casos, de outros hospedeiros para o seu ciclo vital, as infecções parasitárias são, geralmente mais comuns nos trópicos.

Os parasitas são subdivididos em:

- Protozoários: organismos unicelulares
- Helmintos: vermes (nematodos, cestodos, trematodos).

Os parasitas, particularmente os helmintos, possuem ciclos vitais complexos e exóticos que exigem mais de um hospedeiro. Além disso, num hospedeiro pode haver envolvimento sucessivo de mais de um órgão. O homem pode ser o hospedeiro definitivo ou um hospedeiro intermediário inadvertido.

As reacções tecidulares aos parasitas são extremamente variáveis. Se for induzida uma reacção inflamatória, ela é frequentemente caracterizada pela presença de eosinófilos e granulomas. Dois parasitas estão associados ao aumento do risco de tumores: o *Schistosoma haematobium* associado ao cancro da bexiga, e o *Clonorchis sinensis*, associado ao cancro das vias biliares.

3.5.6. Noções gerais de factores genéticos, sexuais e rácicos como causas de doença

As doenças podem ser causadas por um defeito genético, seja herdado dos pais, seja por uma mutação espontânea. Outras são causadas indirectamente por um factor genético que possui efeito permissivo, possibilitando que um agente ambiental determine doença

As doenças decorrentes de anormalidades genéticas podem ser:

- Herdadas através de genes defeituosos dos pais
- Mutações genéticas adquiridas

As anormalidades genéticas hereditárias podem estar associadas a:

- Cromossomas sexuais (X ou Y)
- Autossómicas

As alterações autossómicas podem ser:

- **Dominantes:** necessitam que apenas uma cópia do gene seja defeituosa
- **Recessivas:** necessitam que ambas as cópias do gene sejam defeituosas.

Deduz-se que um gene defeituoso opera como factor dominante ou recessivo a partir do padrão de incidência de uma doença em determinada família. Todos os genes codificam acontecimentos bioquímicos, mas, em regra (com várias excepções), os distúrbios autossómicos dominantes produzem lesões estruturais e manifestações na vida adulta (polipose familiar), enquanto que os autossómicos recessivos produzem anormalidades bioquímicas evidentes no lactente ou na segunda infância.

Polimorfismos genéticos

Na população humana há diversas variações genéticas normais ou polimorfismos. O efeito de alguns destes polimorfismos genéticos é óbvio: pele e

cabelo, cor dos olhos, biótipo, etc. Quando possuído por grandes grupos de pessoas de ascendência comum, determinado grupo de variantes polimorfas constitui características raciais. Noutros casos, o polimorfismo não tem efeitos visíveis: os grupos sanguíneos e antígenos HLA, evidentes apenas por exame laboratorial.

Existem algumas evidências que apontam para a predisposição a determinadas doenças em função do polimorfismo; é necessário um agente ambiental para produzir a doença, embora este agente possa não ter sido ainda identificado.

Os de maior relevância para a susceptibilidade à doença são:

- **Antígenos HLA**
- **Grupos sanguíneos**

Antígenos HLA: Foram identificados genes conhecidos como complexo de histocompatibilidade humana maior (MHC) e que no homem se situam no cromossoma 6, sendo designados de genes HLA (genes do antígeno leucocitário humano). Estes genes são expressos sobre as superfícies celulares pela presença de substâncias denominadas de antígenos, não porque operem como antígenos no hospedeiro, mas por causa do seu envolvimento na rejeição de enxertos. O organismo não reage normalmente a tais substâncias porque é imunologicamente tolerante a elas, reconhecidas como antígenos próprios.

As doenças poderão estar associadas a antígenos HLA porque:

Alguns microrganismos infecciosos possuem antígenos semelhantes aos dos antígenos HLA do doente escapando assim ao reconhecimento e eliminação pelo sistema imune

A resposta imune contra um antígeno de um microrganismo infeccioso reage de forma cruzada com um dos antígenos HLA do doente, causando lesão tecidual

O gene que predispõe a uma doença está intimamente relacionado com determinado gene HLA.

Ex incluem:

- Diabetes mellitus insulínodépendente
- Distúrbios alérgicos (eczema, asma)
- Doença celíaca
- Doença reumatóide

Grupos sanguíneos

Apenas em situações raras a expressão de um grupo sanguíneo está directamente envolvido na patogenia de uma doença; o melhor exemplo é a doença hemolítica do recém-nascido causada por anticorpos *Jesus*.

Exemplos incluem:

- Úlcera duodenal e grupo 0
- Carcinoma gástrico e grupo A

Esta associação pode ser oriunda da ligação genética; o gene determinante do grupo sanguíneo pode localizar-se próximo do gene directamente envolvido na patogenia da doença

Sexo e doença

O sexo, como outra qualquer característica genética de um indivíduo pode estar directa ou indirectamente associado a doenças. Um exemplo de associação directa, além dos evidentes (carcinoma do útero e sexo feminino) é a hemofilia. A hemofilia é um distúrbio da coagulação sanguínea de herança recessiva ligada ao X. é transmitida por mulheres aos filhos do sexo masculino. A hemofilia é rara em mulheres porque possuem dois cromossomas X, dos quais, provavelmente apenas um é defeituoso. Como os homens sempre herdam o seu único X da mãe, se esta for uma portadora de hemofilia, metade dos seus filhos homens terão a doença.

Algumas doenças mostram predilecção por um dos sexos. Por exemplo, doenças auto-imunes (como a doença reumatóide, o LES) são geralmente mais

comuns na mulher, desconhecendo-se a razão. O ateroma e as suas consequências (por ex. cardiopatia isquémica) tende a afectar os homens mais precocemente que as mulheres, mas após a menopausa, a incidência feminina alcança a masculina. As mulheres são mais propensas a osteoporose, particularmente após a menopausa.

Em alguns casos a maior incidência da doença está relacionada com comportamentos diferentes consoante o sexo, como o cancro do pulmão de tendência a equilibrar e a cirrose hepática alcoólica.

Diferenças raciais

As diferenças raciais na incidência da doença podem ser geneticamente determinadas ou atribuíveis a factores comportamentais ou ambientais. As diferenças raciais também podem reflectir respostas adaptativas à ameaça de doença, como no caso do melanoma maligno, mais frequente em caucasianos vivendo sob acção intensa da luz ultravioleta e raro em África, nos nativos de pele escura, com maior abundância de melanina na pele.

A anemia falciforme surge com maior frequência em negros, com maior expressão do gene responsável (HbS) naqueles vivendo em zonas endémicas de malária, talvez porque as células falciformes são resistentes ao parasitismo por malária.

Alguns genes anormais são mais prevalentes em determinadas raças, como por exemplo o gene da fibrose quística, presente numa proporção de 1/20 caucasianos, enquanto que este gene é raro em negros e asiáticos; um último exemplo é a doença de Chron.

3.5.7 Acção de substâncias químicas. Ácidos, bases. Tóxicos, tipos de tóxicos, modos de acção.

Consideram-se tóxicos como substâncias químicas, endógenas ou exógenas, e que sendo estranhas ao organismo quanto à sua qualidade, quantidade ou concentração, provocam nele perturbações patológicas.

É importante o reconhecimento da natureza físico-química de um tóxico, de forma a ser possível intervir, pelo reconhecimento da sua acção patogénica.

Das várias formas de classificar os produtos tóxicos, uma possível é a seguinte:

CORROSIVOS	ácidos
	alcalis
GASES	irritantes
	asfixiantes
	gases de guerra
COMPOSTOS METÁLICOS	
COMPOSTOS ORGÂNICOS	
OUTROS	

Ácidos e Bases

Quando o pH é maior que 11,5 ou menor que 2,5 verificam-se alterações irreversíveis no protoplasma celular.

As queimaduras pelas **bases** são usualmente causadas por hidróxido de sódio, hidróxido de potássio e óxido de cálcio (cal)

As bases exercem o seu efeito patológico de três modos:

- Pela saponificação das gorduras
- Pela extracção de considerável proporção de H₂O das células, em virtude da sua natureza higroscópica.
- Por se dissolverem e combinarem com as proteínas dos tecidos, formando proteínatos alcalinos, permitindo assim a disponibilidade molecular do OH-

Tratamento inicial: lavagem com grandes quantidades de água; derramar água sobre a região permite que o líquido leve consigo o excesso de agentes alcalinos.

Nas queimaduras por cal, esta deve ser retirada com uma escova antes de lavar, de forma a evitar que o óxido de cálcio se combine com a água para formar hidróxido de cálcio, reacção que produz grande quantidade de calor.

Os **ácidos** concentrados retiram água das células e precipitam proteínas formando proteínatos ácidos. O ácido sulfúrico, por exemplo, converte o tecido corroído num esfacelo negro-esverdeado ou castanho-escuro.

O ácido clorídrico é um ácido mais severo que o ácido sulfúrico ou nítrico e cora a pele de castanho-amarelado. O ácido tricloroacético é o mais corrosivo de todos os ácidos orgânicos.

As escaras resultantes das queimaduras por ácidos são mais limitadas e duradouras, porque o H^+ quando actua é sobretudo no ponto onde contacta com a pele.

Tratamento: Estas queimaduras devem ser tratadas pela diluição ou remoção do ácido, tão rapidamente quanto possível, usualmente pela irrigação com grandes quantidades de água. Após remover a maior quantidade de ácido pela lavagem, o restante deve ser neutralizado com uma solução fraca de bicarbonato de sódio.

Nunca utilizar soluções alcalinizantes na tentativa de neutralizar o ácido antes da irrigação copiosa com água.

GASES

As lesões químicas produzidas por substâncias gasosas podem ser locais, pele e mucosas, ou gerais como consequência da absorção.

- **Gases irritantes** são por exemplo o amoníaco (mucosas, olhos e vias respiratórias altas), o ácido sulfuroso, que afecta a traqueia e os grandes

brônquios e o nitrogénio que afecta o parenquima pulmonar podendo causar a morte por edema hemorrágico do pulmão; Estes gases exercem a sua acção fundamentalmente na superfície das mucosas.

- Os **gases asfixiantes** como o monóxido de carbono e o ácido cianídrico não provocam lesões locais mas sim quadros graves de intoxicação geral, frequentemente mortais, por interferirem com o aporte ou utilização do O₂ pelos tecidos devido à grande afinidade do monóxido de carbono para a hemoglobina

- **Gases com acção tóxica geral** como o ácido sulfídrico, traduzindo-se por hemólise e profunda depressão do SNC

COMPOSTOS METÁLICOS

Interferem nos sistemas enzimáticos da célula. Todos os departamentos orgânicos podem ser atingidos, mas são mais intensamente lesados os órgãos de absorção e eliminação: arsénico e mercúrio.

Tem efeito cumulativo e afinidade particular para a pele e cabelos. O tratamento não é muito eficaz, pelo que é importante a prevenção, principalmente no domínio da saúde ocupacional.

COMPOSTOS ORGÂNICOS

Causam depressão do sistema nervoso central; não se verifica acumulação mas sim lesão contínua do fígado, rins, medula óssea e sistema nervoso periférico.

A **intoxicação aguda** determina manifestações neurológicas, convulsões, hemólise maciça, lesões parenquimatosas profundas, etc.

OUTROS: Barbitúricos, Analgésicos, Insecticidas..., manifestam a sua acção tóxica por depressão dos centros respiratório e circulatório do bolbo

VIAS DE INTRODUÇÃO NO ORGANISMO

- Respiratória
- Pele e mucosas
- Digestiva

Inalação de produtos químicos

O grau de absorção através da via pulmonar e o consequente efeito patogénico local ou geral depende fundamentalmente da natureza física do produto inalado.

Para os gases e vapores, a rapidez e intensidade da sua difusão, depende para além da dose e das características físico-químicas, das diferenças parciais de pressão entre o gás alveolar e o compartimento vascular.

Absorção por via cutânea

A pele pode ser considerada como uma barreira eficaz para a penetração da maioria destes produtos. No entanto, certos produtos químicos penetram com relativa facilidade, mesmo na inexistência de soluções de continuidade, como é o caso dos organofosforados.

Absorção por via digestiva

Com excepção do álcool etílico, poucos ou nenhuns agressores químicos são directamente absorvidos pela mucosa gástrica; a intensidade da absorção é directamente influenciada pela presença de alimentos no estômago, além de que o fígado constitui uma importante barreira na neutralização.

FISIOPATOLOGIA

A acção dos tóxicos exerce-se principalmente nas enzimas celulares, seja por destruição destes ou por interferência num ou vários sistemas enzimáticos, vitais para a célula:

- Inactivação enzimática, como acontece após contacto cutâneo com ácidos e bases fortes.
- Combinação directa da enzima com a substância química
- Inibição por competência.

VIAS DE ELIMINAÇÃO

- **Aparelho digestivo:** principalmente os não solúveis
- **Rins:** principalmente hidrossolúveis
- **Pulmões:** Álcool e éter
- **Pele e faneros:** p. ex. arsénico
- **Leite:** nicotina, morfina, álcool, DDT...
- **Suor:** arseniatos.

TRATAMENTO GERAL (Emergência)

- **Estabilizar o indivíduo:**

Via aérea, respiração, circulação; exame físico rápido;

Acessos intravenosos; exames laboratoriais, triagem toxicológica; monitorização cardíaca, ECG e cateterismo vesical.

Reverter ou eliminar a substância tóxica: vômito (! voláteis);

Lavagem gástrica com introdução de sonda de Levine 30 a 36 French, em adultos, apenas em situações ponderadas; guardar o drenado.

Carvão activado como absorvente das partículas tóxicas

- **Identificar a substância tóxica**
- **Reverter o seu efeito:**

Os antídotos ou antagonistas podem ser utilizados em casos seleccionados. Não esquecer que a maioria dos tóxicos possui uma semi-vida mais longa que a do antídoto...

- **Eliminar a substância do organismo**

Estas medidas podem incluir diurese, sobrecarga hídrica, arrefecimento ou aquecimento, terapêutica anticonvulsiva, hemodiálise...

Não esquecer o risco de absorção cutânea, pelo que importante a protecção do pessoal com bata e luvas e em alguns casos o banho com lavagem da cabeça...

Em situações de crime ou overdose, comunicar...

Os agentes químicos possuem igualmente poder **teratogénico**: podem afectar a embriogénese, determinando malformações congénitas e **carcinogénico**, resultando na formação de tumores

Os quadros seguintes sintetizam sinais e sintomas relacionados com a ingestão de algumas substâncias, bem assim como antídotos utilizados na neutralização de alguns venenos.

Sinais físicos ou sintomas	Hipóteses de toxinas
Vómitos, náuseas, diarreia	Metais pesados, chumbo, arsénico); álcoois (etanol, metanol, etileno glicol); salicilatos; digitálicos; morfina e análogos
Coma	Barbitúricos; hidrato de cloral; paraldeído; brometo; monóxido de carbono; salicilatos; atropina; escopolamina; etanol.

Delírio, agitação	Atropina; escopolamina; álcool; anfetaminas; barbitúricos
Convulsões	Fenotiazinas; estricnina; anfetaminas; álcoois; salicilatos; monóxido de carbono; inibidores da colinesterase; hidrocarbonetos.
Midríase	Anfetaminas; álcoois; beladona; cocaína; efedrina; cianeto; toxina do botulismo
Miose	Morfina; barbitúricos; hidrato de cloral.
Cegueira parcial ou total	Metanol
Pele rosada	Monóxido de carbono; cianeto; atropina (pele ruborizada e seca); Fenotiazinas
Respiração de Kussmaul	Salicilatos; metanol; etanol...
Hematemeses	Cloreto de mercúrio; salicilatos; fósforo; fluoreto
Sudorese	Álcool; insulina; fluoreto; salicilatos...
Sialorreia	Amoníaco, antimónio; arsénio; mercúrio; muscarina; nicotina; pilocarpina; ácido acético; iodo; fósforo

Quadro 4: Sinais e sintomas e correlação com algumas toxinas

Substancia	Antídoto
Inibidores da colinesterase (insecticidas organofosforados, gases neurotóxicos, carbamatos)	Atropina
Ferro	Deferoxamina
Insulina	Glicose a 50%
Metanol, etileno glicol	Etanol
Narcóticos e derivados; opiáceos	Naloxona
Monóxido de carbono	Oxigénio
Anticoagulantes	Vitamina K

Quadro 5: Antídotos para algumas substâncias

4. LESÃO E ADAPTAÇÃO CELULAR

4.1. DEFINIÇÃO E CAUSAS DA LESÃO E ADAPTAÇÃO CELULAR

As células normais situam-se numa faixa estreita de função e estrutura através dos seus programas genéticos de diferenciação e especialização, constrangimentos por parte das células vizinhas, disponibilidade de substratos metabólicos e as capacidades finitas das suas vias primárias ou alternativas.

Considera-se que a célula está num ponto de equilíbrio homeostático logo, capaz de lidar com as necessidades fisiológicas.

Qualquer stress fisiológico excessivo ou alguns estímulos patológicos podem provocar a necessidade de adaptação celular, procurando um novo estado de equilíbrio, preservando, assim, a viabilidade da célula.

Por exemplo, o halterofilista apresenta massas musculares desenvolvidas que reflectem o aumento do trabalho das fibras musculares, individualmente. A carga de trabalho é, assim, compartilhada por uma maior massa de componentes celulares e cada fibra muscular fica livre de trabalho excessivo, escapando da lesão. A célula muscular de maiores dimensões alcança um novo equilíbrio, permitindo a sua sobrevivência a um maior nível de actividade metabólica.

Trata-se de uma resposta adaptativa, denominada de *hipertrofia*. Pelo contrário, a atrofia consiste numa resposta adaptativa na qual há uma diminuição do tamanho e função das células.

Se os limites da capacidade adaptativa forem excedidos, ocorre uma sequência de acontecimentos de uma forma geral denominados de lesão celular.

A lesão celular é, até certo ponto, reversível, mas se o estímulo persistir ou se ele for suficientemente intenso desde o início, assiste-se à morte da célula.

Por exemplo, se o suprimento sanguíneo para um segmento cardíaco for interrompido durante 10 a 15 m e posteriormente restaurado, as células miocárdicas sofrem lesão mas recuperam a estrutura e a função. Entretanto, se o fluxo de sangue não for repostado dentro de uma hora, a fibra miocárdica morre.

Portanto, adaptação, lesão reversível e morte celular constituem estados no decorrer de um leque de agressões à função e estrutura normais da célula. Se um tipo específico de lesão determina uma resposta adaptativa, lesão reversível ou morte celular, depende da natureza e gravidade do stress e de outras variáveis relativas ao estado intrínseco da própria célula.

As causas de lesão celular podem ser agrupadas nas seguintes categorias

- **Hipóxia:** constitui uma causa importante e comum de lesão e morte celular, perturba a respiração oxidativa aeróbica. A perda de suprimento sanguíneo (isquémia) que ocorre quando a circulação arterial é interrompida, por arteriosclerose ou por trombose, é a causa mais comum de hipóxia. Uma segunda causa é a oxigenação inadequada do sangue por insuficiência cardio-respiratória. Pode igualmente ocorrer pela perda da capacidade transportadora de oxigénio pelo sangue, como na anemia ou no envenenamento por monóxido de carbono (que produz monoxiemoglobina carbónica estável que impede o transporte de O₂).

Dependendo da gravidade do estado hipóxico, as células podem adaptar-se, sofrer lesão ou morrer. Por exemplo se a artéria femoral apresentar diminuição do lúmen as células musculoesqueléticas da perna podem sofrer atrofia. Esta redução da massa celular alcança um equilíbrio entre as necessidades metabólicas e a disponibilidade de oxigénio. O agravamento da hipóxia irá induzir lesão e morte celular.

- **Agentes Físicos:** Os agentes físicos incluem traumatismo mecânico, extremos de temperatura (queimaduras e geladuras), alterações bruscas de pressão atmosférica, radiação e choque eléctrico.

- **Agentes Químicos e Drogas:** São muitos os agentes químicos passíveis de induzir lesão celular. Agentes simples como a glicose ou o sal em concentrações hipertónicas podem determinar lesão celular ao perturbar a homeostasia hidro-electrolítica. Mesmo o O₂, em grande concentração é tóxico.

Quantidades mínimas de agentes conhecidos como venenos, tais como arsénico, cianeto, sais mercuriais podem destruir um número suficiente de células,

causando a morte em minutos. Outras substâncias como os poluentes ambientais, insecticidas e herbicidas, monóxido de carbono e asbesto, álcool, cigarros, drogas narcóticas e terapêuticas constituem um conjunto de agentes agressores da célula.

- **Agentes infecciosos**

- **Reacções imunológicas:** embora o papel do sistema imunitário seja o de defender o organismo, podem ocorrer situações de lesão celular. Como exemplo temos a reacção anafilática a uma proteína estranha ou a uma droga e as denominadas reacções auto-imunes (reacções a auto antígenos endógenos).

- **Alterações genéticas:** A lesão genética pode resultar em algo tão visível como o síndrome de Down ou alterações tão subtis como na codificação da hemoglobina responsável pela produção de hemoglobina S na anemia falciforme.

Os muitos erros inatos do metabolismo oriundos de alterações enzimáticas, geralmente a ausência de um enzima, constituem exemplos de lesão celular devido a alterações subtis no X.

- **Desequilíbrios nutricionais:** As deficiências calórico-proteicas, de vitaminas e os excessos alimentares constituem uma importante causa de lesão celular em todo o mundo.

4.2 MORTE CELULAR: NECROSE

A necrose pode ser definida como o conjunto de alterações morfológicas que se seguem à morte celular num tecido ou órgão vivo, resultante da acção degenerativa progressiva por parte de enzimas sobre uma célula letalmente agredida. Constitui a principal manifestação de lesão celular irreversível.

Morte dos tecidos: as causas incluem isquémia, causas metabólicas, traumatismo

- Necrose de coagulação, na maioria dos tecidos, forma mais comum de necrose. Após desvitalização, as células retêm o seu contorno na forma de coagulados de proteínas e a actividade metabólica cessa. A princípio, a textura do tecido apresenta-se normal ou firme; todavia, posteriormente pode tornar-se

mole, em consequência da digestão por macrófagos; este processo pode ter consequências desastrosas na necrose do miocárdio após infarte, devido ao risco de ruptura do ventrículo.

- Necrose de liquefacção no cérebro, devido à ausência de estroma de sustentação; por conseguinte, o tecido neural necrótico é propenso a liquefacção total.

- A tuberculose apresenta necrose caseosa, padrão em que o tecido morto carece de qualquer estrutura.

- A gangrena refere-se a necrose com putrefacção: ocorre após oclusão vascular ou certas infecções, nomeadamente bactérias como clostrídeos. Os tecidos tornam-se negros em consequência da deposição de sulfeto de ferro da hemoglobina degradada. Como os clostrídeos são muito comuns no intestino, a necrose intestinal é particularmente propensa a progredir para a gangrena.

- Necrose fibrinóide: arteríolas na hipertensão maligna. Na presença de hipertensão maligna, as arteríolas encontram-se sob pressão, com consequente necrose da parede muscular lisa, o que permite a extravasação de plasma no meio com deposição de fibrina. O aspecto resultante é denominado de necrose fibrinóide.

- Necrose gordurosa: na pancreatite ou após traumatismo. Este tipo de necrose pode ser causada por: traumatismo directo do tecido adiposo e libertação extracelular de gordura; após traumatismo do tecido adiposo, a libertação de gordura intracelular desencadeia uma rápida resposta inflamatória, com fagocitose da gordura por neutrófilos e macrófagos, resultando eventualmente em fibrose. Em consequência pode surgir uma massa palpável, particularmente em locais superficiais como a mama. Na pancreatite aguda ocorre libertação de lipase pancreática, a gordura armazenada nas células adiposas é degradada em ácidos gordos que se combinam com cálcio, precipitando-se.

4.3 ADAPTAÇÃO CELULAR

As células necessitam de um constante processo de adaptação, mesmo em circunstâncias normais, em resultado de mudanças no seu ambiente.

Estas adaptações fisiológicas representam, em geral, respostas celulares a estímulos hormonais ou de outros químicos endógenos anormais, como, por exemplo, no aumento do tamanho da mama durante a gravidez e período de amamentação.

As adaptações patológicas podem ter mecanismos semelhantes, mas dotam a célula com a capacidade de modular o ambiente e, eventualmente, escapar a agressões.

Assim, a adaptação celular pode ser considerado como o estado intermédio entre a célula normal, não estimulada, e a célula lesada, agredida.

Dos vários tipos de adaptação celular (aumento ou diminuição de receptores celulares específicos indução de novas proteínas celulares que tornam a célula mais protegida contra agressões, alteração na produção de proteínas, entre outras), iremos focar as adaptações envolvendo crescimento e diferenciação celulares, dada a sua importância nas alterações patológicas: atrofia, hipertrofia, hiperplasia, metaplasia e displasia.

4.3.1. Atrofia

A atrofia é a diminuição do tamanho da célula, mediante perda de substância celular. Quando se encontra envolvido um número suficiente de células, todo o tecido ou órgão diminui de tamanho ou torna-se atrófico. Há várias causas para a atrofia:

1. Diminuição da carga de trabalho
2. Perda da inervação
3. Diminuição do suprimento sanguíneo
4. Nutrição inadequada
5. Perda da estimulação endócrina
6. Envelhecimento

Quando um membro é imobilizado, por exemplo numa tala gessada, ou quando há paralisia por perda da enervação, como na poliomielite, ocorre atrofia muscular.

Na vida adulta tardia, o cérebro sofre uma atrofia progressiva, provavelmente relacionada com a diminuição do fluxo sanguíneo devido a arteriosclerose.

Alguns dos estímulos necessários para que surja atrofia são fisiológicos (ex. A perda de estimulação endócrina pós menopausa), enquanto que outros são patológicos (perda de nervos). Todavia, a alteração celular fundamental é idêntica em todos, representando uma diminuição do seu tamanho, de forma a permitir a sobrevivência; ao adequar o volume celular (menos mitocôndrias e miofilamentos e menor quantidade de retículo endoplasmático) a menores níveis de suprimento de sangue, nutrientes ou estímulos tróficos, é alcançado um novo equilíbrio, quer dizer, as células atroficas podem diminuir a sua função mas não estão mortas.

A atrofia pode progredir até à lesão e morte celular.

4.3.2. Hipertrofia

A hipertrofia é o aumento do tamanho das células e, conseqüentemente, aumento do tamanho do órgão. O órgão hipertrofiado não possui novas células, mas células maiores. O maior tamanho da célula é devido a síntese de mais componentes estruturais, não a tumefacção ou edema celular.

A hipertrofia pode ser fisiológica ou patológica e é causada por uma maior demanda funcional ou por estimulação hormonal específica.

Como focado anteriormente, surge hipertrofia no halterofilista. As células do músculo estriado, tanto no coração como no músculo-esquelético, tem maior capacidade de se hipertrofiar, talvez porque não possam adaptar-se a uma maior demanda metabólica através da divisão mitótica e formação de mais células para compartilhar a nova carga de trabalho.

Em várias doenças cardiovasculares ocorre hipertrofia cardíaca, dada a sobrecarga sobre o miocárdio. Nos doentes com hipertensão, o coração que deve

contrair-se contra uma maior pressão da aorta, hipertrofia-se e pode atingir o peso de 700 a 800 g, em vez do normal de 350 g.

A hipertrofia cardíaca também ocorre secundariamente a valvopatias cardíacas. Quando as valvas estão lesadas, há esvaziamento incompleto das cavidades cardíacas e estiramento das fibras musculares cardíacas. Contudo, existe um ponto limite para além do qual o crescimento da massa muscular não consegue compensar a sobrecarga e, no caso do coração instala-se insuficiência cardíaca com a conseqüente cadeia de alterações degenerativas.

4.3.3. Hiperplasia

Constitui o aumento do número de células num órgão ou tecido, que pode então, apresentar maior volume. Representa uma resposta das células capazes de realizar divisão mitótica, a maior demanda metabólica.

A hipertrofia e a hiperplasia estão intimamente relacionada, desenvolvendo-se, por vezes, em simultâneo.

Nem todos os tipos de células adultas possuem a mesma capacidade de crescimento hiperplásico. A epiderme, o epitélio intestinal, os hepatócitos, os fibroblastos e as células da medula óssea podem sofrer hiperplasia profunda, enquanto que as células nervosas, musculares cardíacas e esqueléticas não possuem capacidade para o crescimento hiperplásico. Numa posição intermédia encontram-se tecidos como o osso, cartilagem e músculo liso.

Tradicionalmente, a hiperplasia é dividida em fisiológica e patológica.

- *Hiperplasia fisiológica* tem como dois tipos mais frequentes

1. Hiperplasia hormonal, bem exemplificada pela proliferação do epitélio glandular da mama feminina na puberdade e durante a gravidez e a hiperplasia fisiológica que ocorre no útero grávido.

2. Hiperplasia compensatória, isto é, a hiperplasia que tem lugar quando uma porção do fígado é removido (hepatectomia parcial). A actividade mitótica dos hepatócitos aumenta após uma hepatectomia parcial, eventualmente restaurando o fígado ao seu peso normal. Uma sequência semelhante ocorre na epiderme após uma abrasão da pele. Se as camadas superficiais forem

removidas, as células da camada basal sofrem maior actividade mitótica que resulta em regeneração das camadas superficiais e restauração da pele original.

- *Hiperplasia patológica*: a maior parte das formas de hiperplasia patológica consiste em situações de excessiva estimulação hormonal ou em efeitos de factores de crescimento sobre células alvo. Um exemplo de hiperplasia induzida hormonalmente é a hiperplasia do endométrio. Após um período menstrual normal, há um rápido surto de actividade proliferativa, que pode ser entendido como uma proliferação reparadora ou hiperplasia fisiológica do endométrio. Contudo, em algumas situações, surge hiperplasia das glândulas endometriais (relacionado com o desequilíbrio de produção de progesterona e estrogénio em que este se encontra aumentado). Assim, a hiperplasia responde a um controle do crescimento regular das células, uma vez que no caso citado, com a diminuição dos níveis de estrogénio, a hiperplasia desaparece. É essa resposta aos mecanismos reguladores normais que diferenciam a hiperplasia patológica benigna do cancro, embora a hiperplasia patológica constitua um terreno fértil para a proliferação de células cancerosas.

A hiperplasia constitui uma resposta igualmente importante das células do tecido conjuntivo na cicatrização das feridas, onde a proliferação de fibroblastos e de vasos sanguíneos auxilia na correcção. Nestas circunstâncias, os factores de crescimento mitogénico são os responsáveis pela hiperplasia, por exemplo, um factor oriundo das plaquetas (factor de crescimento oriundo das plaquetas) é libertado quando o sangue coagula, factor que se combina com receptores na superfície dos fibroblastos, estimulando a proliferação destes.

A estimulação pelos factores de crescimento também se encontra envolvida na hiperplasia que ocorre associada com algumas infecções virais, como o papiloma vírus, causador de verrugas. Estas verrugas são compostas em grande parte, por massas de epitélio hiperplasiado.

Embora a hiperplasia e a hipertrofia sejam, por definição, dois processos diferentes, em muitas situações ocorrem conjuntamente e são deflagrados pelo mesmo acontecimento, como no caso do crescimento uterino induzido pelo

estrogénio. O epitélio e a musculatura lisa uterinos tanto o aumento da síntese do X, como aumento do tamanho das células.

4.3.4. Metaplasia

É uma alteração reversível em que um tipo de célula adulta (epitelial ou mesenquimatosa) é substituído por outro tipo de célula adulta.

Pode representar uma substituição adaptativa de células mais sensíveis a agressões por outro tipo de células mais capacitadas de suportar o meio ambiente adverso.

Este tipo de metaplasia adaptativa é observado na metaplasia escamosa que ocorre nas vias respiratórias como resposta a uma irritação crónica. No fumador habitual de cigarros, as células epiteliais colunares ciliadas normais da traqueia e dos brônquios são, muitas vezes, substituídas, focal ou totalmente, por células epiteliais escamosas estratificadas. Alterações semelhantes podem ser encontradas nas infecções crónicas dos brônquios e bronquíolos.

Cálculos nas vias excretoras das glândulas salivares, pâncreas ou vias biliares podem causar a substituição do epitélio colunar secretor normal por epitélio escamoso estratificado não funcionante.

Uma deficiência de vitamina A induz metaplasia escamosa no epitélio respiratório.

Em todas as situações referidas, o epitélio escamoso estratificado mais resistente consegue sobreviver em circunstâncias nas quais o epitélio especializado mais frágil, sucumbiria.

Embora as células metaplásicas escamosas nas vias respiratórias por exemplo, sejam capazes de sobreviver, fica perdido um importante mecanismo de protecção, a secreção de muco. Assim, a metaplasia pode representar uma alteração indesejável, além de que as influências que predispoem à metaplasia, se persistentes, podem induzir a transformação cancerosa no epitélio metaplásico. A forma comum de cancro das vias respiratórias é composta por células escamosas.

A metaplasia pode igualmente ocorrer nas células mesenquimatosas, embora menos claramente sob a forma de resposta adaptativa. Os fibroblastos podem transformar-se em osteoblastos, originando osso ou cartilagem em áreas onde normalmente não são encontrados. Por exemplo, o osso é ocasionalmente formado em tecidos moles, particularmente em focos de lesão.

4.3.5. Displasia

Estritamente falando, displasia significa desenvolvimento perturbado; em termos comuns, o termo é aplicado para células epiteliais ou mesenquimatosas, principalmente para as primeiras, que sofreram proliferação e alterações citológicas atípicas envolvendo tamanho, forma e organizações celulares. Não se trata de um processo adaptativo, mas está intimamente relacionado com a hiperplasia.

A displasia epitelial consiste numa perda de orientação normal de uma célula epitelial em relação a outra, além de alterações no tamanho e forma celulares, tamanho e forma do núcleo e nas características de coloração. É frequentemente encontrada nos epitélios de revestimento, principalmente os epitélios escamosos, como por exemplo da cérvix uterina. O epitélio escamoso estratificado displásico fica espessado pela hiperplasia das células basais, além de uma maturação desorganizada das células à medida que elas prosseguem para as camadas superficiais.

As alterações displásicas são igualmente encontradas no epitélio escamoso metaplásico das vias respiratórias do tabagista crónico.

Tanto na cérvix como nas vias respiratórias, tal displasia está fortemente implicada como precursora do cancro. As transformações displásicas são muitas vezes encontradas adjacentes a focos de transformação cancerosa, embora a displasia não progrida necessariamente para cancro. As alterações podem ser reversíveis e, com a remoção das causas, o epitélio pode retornar ao normal.

4.3.6. Anomalias da organogénese

Hipoplasia, Aplasia e Agenesia

Atrésia e Ectopia

Não têm carácter adaptativo. Significam defeito no desenvolvimento de um órgão e são mais frequentemente observados em órgãos pares (rins, ovários, testículos).

A hipoplasia é um transtorno menos grave do desenvolvimento do que a aplasia e a agenesia, que significam ausência completa do desenvolvimento. Estes fenómenos têm importância na medida em que significam diminuição da massa funcionante dos órgãos pares.

É óbvio que a aplasia de um órgão único como o coração ou o cérebro é incompatível com a vida.

- Atrésia: falha do desenvolvimento no lúmen de um órgão tubular
- Ectopia: desenvolvimento de tecido maduro num local inapropriado

4.3.7. Neoplasia

O termo neoplasia significa, literalmente *novo crescimento*; a lesão neoplásica é definida como uma massa tecidual anormal, cujo crescimento excessivo não é coordenado com o dos tecidos normais, persistindo após a remoção do estímulo indutor.

Utiliza-se frequentemente o termo tumor para designar uma neoplasia, contudo considera-se aquele termo como designando uma tumefacção, associada ao processo inflamatório, sendo, portanto, menos preciso. Outra palavra para designar a neoplasia é *cancro* ou *câncer*, embora a estas seja frequentemente atribuída uma conotação de malignidade.

A neoplasia é caracterizada por um crescimento celular anormal, descoordenado, excessivo e sem propósito. A proliferação celular pode continuar, sem que seja considerado o seu efeito nos tecidos adjacentes, órgãos distantes

ou a pessoa como um todo; com efeito, várias neoplasias interrompem o seu processo de crescimento apenas com a morte do indivíduo afectado.

As células neoplásicas apresentam alguma semelhança com as células normais, do tecido do qual derivam; nas neoplasias malignas as células exibem alteração acentuada na diferenciação em relação à sua célula de origem, quer dizer, em vários tecidos, as células neoplásicas parecem tornar-se mais malignas à medida que os tumores se tornam mais malignos e proteínas fetais como o antígeno carcino-embriónico (ACE) e alfafetoproteína ou tipos fetais de isoenzimas podem ser expressas em neoplasias malignas.

As neoplasias são denominadas de bem diferenciadas se as suas células se assemelham à célula de origem normal ou mal diferenciadas se a célula de origem não for reconhecível sem coloração imunológica ou microscopia especial. Por vezes, os tumores são tão pouco diferenciados e o seu crescimento é tão rápido e desorganizado que são denominados de anaplásicos.

As neoplasias podem ser mais diferenciadas que a sua suposta célula de origem. Os teratomas do testículo ou ovário derivados das células germinativas primitivas (células das quais derivam os ovócitos nas mulheres e os espermatozóides nos homens) podem conter epitélio escamoso maduro ou respiratório, músculo, dentes ou cartilagem, além dos tecidos trofoblástico ou do saco vitelino e células pouco diferenciadas altamente malignas.

As neoplasias possuem potencial para produzir toda a variedade de proteínas codificadas pelo X. Na maioria dos casos, as proteínas são apropriadas para a célula de origem da neoplasia; assim, proteínas musculares esqueléticas são encontradas num rabdiosarcoma, um tumor maligno do músculo esquelético, o que facilita quer a detecção, classificação e resposta ao tratamento. Entretanto, alguns tumores expressam proteínas que não são apropriadas para a célula de origem, como acontece na expressão inapropriada de hormona adrenocorticotrófica ou hormona paratiroideia por carcinomas broncogénicos.

O desenvolvimento, a progressão e efeitos da neoplasia envolvem a subversão de mecanismos necessários ao crescimento, diferenciação e morfogénese do homem normal.

Estrutura dos tumores

Os tumores sólidos são constituídos por células neoplásicas e estroma (estrutura de tecido conjuntivo que encerra e sustenta a população celular neoplásica e que contém, entre outros, vasos sanguíneos).

Formato e textura dos tumores:

Relativamente ao seu aspecto macroscópico, o tumor pode ser: séssil, papilar, polipóide, fungiforme, ulcerado ou anular. Os tumores sésseis, polipóides e papilares são geralmente benignos. Os tumores vegetantes, ulcerados ou anulares têm maior probabilidade de serem malignos. Os tumores anulares que circundam uma estrutura tubular são comuns no intestino grosso, onde, quase sempre, determinam obstrução intestinal.

Classificação dos tumores

Os tumores são classificados de acordo com o seu comportamento e célula de origem. A classificação baseada no comportamento divide os tumores em:

Benignos:

- Não são invasivos
- Taxa de crescimento lento
- Estreita semelhança histológica com o tecido de origem

Os tumores benignos permanecem localizados. Trata-se de lesões de crescimento lento, que não invadem os tecidos circundantes nem se disseminam

para outras áreas do corpo, embora possam surgir isoladamente em mais de um local. Quando o tumor benigno se desenvolve numa superfície epitelial ou mucosa, o tumor cresce afastando-se da superfície, uma vez que não pode invadi-la, formando quase sempre um pólipo que pode ser pedunculado ou sésil; este crescimento não invasivo e direccionado para fora dá origem ao tumor exofítico. Embora os tumores benignos sejam, por definição, limitados ao seu local de origem, podem causar problemas clínicos devido a:

- Pressão exercida sobre tecidos adjacentes (por ex. tumor benigno das meninges que provoca epilepsia)
- Obstrução do fluxo de um líquido (tumor epitelial que se origina num ducto)
- Produção hormonal (tumor benigno da tiróide que provoca tireotoxicose)
- Ansiedade (devido ao medo do doente de que a lesão seja ameaçadora)

Malignos

- Invasivos, por conseguinte, capazes de metastizar ou disseminar-se directamente
- Taxa de crescimento relativamente rápida
- Semelhança histológica variável com o tecido de origem

Os tumores malignos são invasivos e, tipicamente, exibem crescimento rápido e não são bem circunscritos: Do ponto de vista histológico, a semelhança com a célula ou o tecido de origem é menor do que a dos tumores benignos. Os tumores malignos invadem e destroem as células adjacentes, o que permite a sua penetração nas paredes dos vasos sanguíneos e linfáticos, com consequente disseminação para outros locais, formando tumores secundários. Este processo é conhecido como metastização e os tumores secundários são denominados de metástases.

Nem todos os tumores classificados como malignos exibem comportamento metastásico. O carcinoma de células basais da pele (úlceras corrosivas) raramente metastatiza, embora seja considerado como maligno devido ao seu comportamento altamente invasivo e destrutivo.

Os tumores malignos que se desenvolvem sobre superfícies epiteliais ou mucosas podem formar uma protusão nos estágios iniciais; eventualmente invadem o tecido subjacente; este crescimento invasivo, direcionado para o interior origina um tumor endofítico, sendo comum ocorrer ulceração.

Os tumores malignos em órgãos sólidos tendem a não ser bem circunscritos e, algumas vezes, emitem cordões de tecido neoplásico nas estruturas normais adjacentes. A doença deve o seu nome à semelhança dos cortes dessas lesões com o caranguejo (do latim *câncer*). Estes tumores apresentam usualmente necrose central, em virtude da perfusão vascular deficiente.

A morbidade e mortalidade associadas a tumores malignos é consequência de:

- Pressão exercida sobre o tecido adjacente e sua destruição
- Metastatização (por vias hemática, linfática, contiguidade nas cavidades, implantação, isto é disseminação acidental de células durante a cirurgia)
 - Perda sanguínea de superfícies ulceradas
 - Obstrução do fluxo (tumor maligno do cólon determina obstrução intestinal)
 - Produção de hormonas (por exemplo, ACTH e ADH por alguns tumores pulmonares)
 - Efeitos paraneoplásicos que causam diminuição ponderal e debilidade
- Ansiedade e dor.

No quadro 6 estão resumidas as principais características que diferenciam os tumores malignos dos benignos.

Característica	Benigno	Maligno
Taxa de crescimento	lenta	relativamente rápida
Actividade mitótica	lenta	alta
Semelhança histológica com o tecido normal	boa	variável, quase sempre pouca
Invasão	não	sim
Metastases	nunca	frequente
Bordos	quase sempre circunscrita ou encapsulada	quase sempre pouco definidos ou irregulares
Necrose	Rara	comum
Ulceração	Rara	comum em sup. cutâneas ou mucosas
Direcção do crescimento sobre as superfícies cutâneas ou mucosas	Quase sempre exofítica	quase sempre endofítica

Quadro 6: Principais características dos tumores benignos e malignos

Nomenclatura dos tumores:

- Todos possuem o sufixo oma
- Os tumores epiteliais benignos são papiloma ou adenomas
- Os tumores benignos do tecido conjuntivo apresentam um prefixo indicativo da célula de origem (com excepções: melanoma e linfoma são malignos, assim como mieloma, neoplasia maligna de plasmócitos)
- Os tumores epiteliais malignos são carcinomas
- Os tumores malignos do tecido conjuntivo são sarcomas

Prognóstico:

Depende do tipo de tumor, grau de diferenciação, estágio ou extensão da disseminação, características do estroma (infiltração por linfócitos e outras células de defesa, melhor prognóstico)

Prognóstico de alguns tipos de tumor:

Bom: (sobrevida superior a 5 anos em mais de 80%)

Seminoma testicular

Carcinoma de células basais da pele

Intermediário

Carcinoma da mama, cólon, recto, laringe, útero, bexiga e rim

Melanoma maligno

Teratoma testicular

Osteossarcoma

Sombrio (sobrevida de 5 anos inferior a 20%)

Carcinomas do pulmão, pâncreas, estômago, esófago e fígado

Mesotelioma

Estágio do tumor

O sistema de estadiamento de maior aplicação é o sistema TNM

- **T** refere-se ao tumor primário e, como sufixo, é acompanhado de um número que indica o tamanho do tumor ou a extensão anatómica local. O número varia de acordo com o órgão que abriga o tumor, por exemplo um carcinoma da mama T1 indica diâmetro igual ou inferior a 20 mm.

- **N** refere-se ao estado dos linfonodos e possui um número como sufixo, indicando o número de linfonodos ou de grupos de linfonodos que contêm metástases; N0 indica ausência de metástases para os linfonodos, N1, uma ou poucas metástases, e N2 muitas metástases.

- **M** refere-se à extensão anatómica de metástases distantes; M0 indica ausência de metástases, enquanto que M1 e números maiores significam números crescentes de metástases.

Detecção precoce do cancro: programas de rastreio?

Mama e cancro cervical.

4.4. OUTRAS FORMAS DE LESÃO CELULAR

4.4.1 Patologia do repouso no leito

O repouso prolongado no leito expõe o doente ao risco maior de complicações patológicas previsíveis.

São complicações decorrentes da imobilização:

- Circulação prejudicada como consequência da pressão directa exercida sobre a pele ou da imobilidade predispõe a úlceras de decúbito e a trombose venosa, respectivamente
- A atrofia por desuso que afecta ossos e músculos (osteoporose)
- A congestão gravitacional que predispõe a pneumonia hipostática

4.4.2. Esclerose

Endurecimento ou espessamento dos tecidos. Tem muitas causas e constitui uma manifestação de numerosas doenças. Uma das características frequentes consiste na presença de quantidades excessivas de colagénio no tecido afectado:

- Esclerose sistémica (esclerodermia)
- Esclerose múltipla (do sistema nervoso central)
- Arteriosclerose ou arteriosclerose
- Nefrosclerose.

A esclerose está invariavelmente associada a comprometimento da função do tecido afectado. Assim, por exemplo, na esclerose sistémica, o processo limita o movimento peristáltico do intestino e, na nefrosclerose, pode-se verificar o desenvolvimento de insuficiência renal.

4.4.3. Trombose, Embolia e Enfarte

O trombo é uma solidificação dos componentes do sangue que se forma no interior do sistema vascular durante a vida, e, por conseguinte difere do coágulo.

Existem três situações predisponentes passíveis de resultar na formação de trombo e são conhecidas como a tríade de Virchow:

- Alterações na íntima dos vasos
- Alterações no padrão do fluxo sanguíneo
- Alterações nos componentes do sangue

Nem todos estes factores são necessários para que ocorra trombose, mas qualquer um deles pode resultar em trombose em determinados casos.

Trombose arterial

Na sua fase inicial, a placa ateromatosa pode consistir numa estria gordurosa ligeiramente elevada sobre a superfície da íntima de qualquer artéria, como a aorta. Com o decorrer do tempo, a placa aumenta e torna-se suficientemente elevada para fazer protusão no lúmen do vaso e causar um certo grau de turbulência no fluxo sanguíneo. Eventualmente, esta turbulência provoca a perda de células da íntima, de modo que a superfície exposta da placa entra em contacto com as células sanguíneas incluindo as plaquetas. A própria turbulência predispõe à deposição de fibrina e à agregação das plaquetas, e a superfície luminal desprotegida do vaso apresenta colagénio exposto, de modo que as plaquetas aderem a essa superfície: dois factores da tríade de Virchow: Se esta sequência se der na aorta de um fumador ou de uma pessoa com níveis elevados de colesterol e de lipoproteína de baixa densidade – factores de risco comuns no ateroma – o terceiro factor de Virchow é introduzido, uma vez que tais alterações nos componentes sanguíneos predispõem à formação de trombos. O processo, uma vez iniciado, pode perpetuar-se.

Assim, a primeira camada do trombo é uma camada de plaquetas. Por sua vez, a formação desta camada determina a precipitação de uma rede de fibrina no interior da qual são retidas as hemácias, havendo formação de uma

camada dessa rede no ápice da camada plaquetária. Esta estrutura determina maior turbulência e maior deposição de plaquetas.

Trombose venosa

Nas veias, a pressão sanguínea é menor que nas artérias e não ocorre ateroma. A maioria dos trombos venosos parece começar nas válvulas, embora possam surgir sem qualquer razão aparente. Uma vez iniciados, os trombos crescem por deposição sucessiva. Se houver diminuição da pressão sanguínea por cirurgia ou após um infarte do miocárdio, o fluxo torna-se mais lento através dos vasos, podendo resultar em trombose. Da mesma forma, o retorno venoso dos membros inferiores é, em grande parte, devido à contracção e relaxamento dos músculos e, devido às válvulas, o sangue tende a regressar ao coração. Se idosos forem imobilizados por alguma razão, tornam-se em indivíduos de alto risco para trombose dos membros inferiores. Quando uma veia sofre trombose desencadeia um processo inflamatório denominado de tromboflebite, podendo ocorrer o processo oposto, uma veia inflamada sofre quase sempre trombose: flebotrombose.

Efeitos clínicos

Só se tornam aparentes se o trombo for suficientemente grande para afectar significativamente o fluxo sanguíneo. A trombose arterial determina perda do pulso distal ao trombo e sinais de diminuição do aporte sanguíneo, a área torna-se fria, pálida, dolorosa e, eventualmente, o tecido sofre necrose e gangrena.

Na trombose venosa, que ocorre em 95% dos casos, a área torna-se hipersensível, tumefacta, e avermelhada, visto que o sangue é transportado pelas artérias, mas não é drenado pelas veias. A hipersensibilidade é provocada pela isquémia em desenvolvimento na parede das veias; ocorre dor isquémica geral, à medida que a circulação se agrava.

O trombo pode ter vários destinos, dos quais um dos mais alarmantes é a embolia.

Embolia

O êmbolo é uma massa de material no sistema vascular capaz de se alojar no interior de um vaso e causar obstrução do seu lúmen

A maioria dos êmbolos deriva de trombos

Outros tipos de material embólico incluem: material de placa ateromatosa, vegetações de válvulas cardíacas (endocardite infecciosa), fragmentos de tumor, líquido amniótico, gás e gordura.

A ocorrência mais comum é a embolia pulmonar consequência de trombose profunda das veias da perna.

Os efeitos dos êmbolos pulmonares dependem do seu tamanho. Os pequenos êmbolos podem sofrer lise no interior do pulmão ou determinar uma deficiência respiratória discreta e permanente.

Uma segunda classe de êmbolos pode ter dimensões suficientes para causar problemas respiratórios e cardíacos agudos que podem desaparecer lentamente com ou sem tratamento. Os principais sintomas consistem em dor torácica e dispnéia, como consequência de uma área pulmonar não funcionando, suprida pelo vaso ocluído e que pode mesmo originar enfarte. Esta oclusão origina sobrecarga cardíaca. A função pulmonar fica comprometida, mas pode não determinar a morte da pessoa.

A terceira classe de êmbolos pulmonares consiste na embolia maciça que resulta em morte súbita. Em geral é devida a trombos longos com origem na perna e que ficam encaixados numa bifurcação de uma das principais artérias pulmonares.

Enfarte

Morte isquêmica de tecido no interior do organismo vivo, devido à redução do seu suprimento sanguíneo, usualmente de forma abrupta, uma vez que se o suprimento sanguíneo for diminuindo de forma lenta, há a possibilidade de circulação colateral a partir de territórios vizinhos.

Por exemplo, **o enfarte do miocárdio** é a necrose de uma zona de tecido muscular cardíaco, devido à isquémia de uma zona do miocárdio por falta de afluxo sanguíneo pelo ramo coronário correspondente àquela zona.

O enfarte do miocárdio tornou-se uma das grandes causas de morte no final do século; como causas têm sido apontados o stress, embora nas aldeias também exista aquela patologia; outras causas são lesões infecciosas das artérias coronárias, de origem vírica e lesões de arteriosclerose focal, que parece ser o grande agente, mesmo em indivíduos jovens, embora a doença seja mais frequente em indivíduos entre o 40 e os 70 anos.

As causas predisponentes podem ser:

- Como noutras doenças pode existir predisposição familiar.
- Obesidade, relacionada com cansaço cardíaco devido ao excesso de peso, alteração local da circulação devido à deposição de gordura à volta do miocárdio e vasos coronários, expressão da alteração geral do metabolismo dos lípidos, que facilita as alterações ateromatosas das coronárias
 - Doenças crónicas como diabetes mellitus
 - Intoxicações crónicas (tabagismo) alimentação (conservantes e demais aditivos)
- Alterações degenerativas próprias da senescência das paredes arteriais
 - Hipertensão arterial

O enfarte do miocárdio tem sempre início agudo e a **causa desencadeante** é quase sempre um estímulo neurovegetativo (factores emocionais, cansaço, arrefecimento, toxi-infecção, crise hipertensiva, que actua produzindo uma vaso constrição reflexa instantânea na circulação coronária que não é seguida de vasodilatação imediata. A oclusão de um pequeno vaso coronário produz isquémia localizada e uma zona hemorrágica circundante devido à extravasação sanguínea.

Os sintomas variam, pode aparecer dor esternocárdica, com dor retroesternal, habitualmente acompanhada de sensação de aperto; na maior parte dos casos, a dor irradia para o pescoço, ombros, raízes dos membros superiores, sobretudo à esquerda, às vezes ao longo destes até à ponta dos dedos, ou então região dorsal, para o epigastro ou para a ponta do esterno. Estas dores podem surgir após um esforço físico ou de uma emoção, durante a digestão, repouso nocturno, relações sexuais...

Em regra, a manifestação aguda é constituída por uma dor súbita, violenta, lacerante, com sensação de constrição retroesternal persistente, acompanhada de uma manifestação geral de choque, com diminuição da pressão arterial (mais da sistólica), taquicardia, alterações do ritmo (extra-sístoles), pulso filiforme e dificilmente perceptível, palidez generalizada, dispneia e polipneia e, por vezes, perdas involuntárias de urina.

O diagnóstico pode ser feito de forma ocasional, num exame de rotina ou obrigar a uma consulta clínica de urgência.

Outros enfartes importantes que poderão surgir são:

Enfarte renal

Pulmonar

Mesentérico (obriga a cirurgia = peritonite)

Esplénico (baço)

Enfarte cerebral.

4.5. REACÇÃO INFLAMATÓRIA

Resposta fisiológica local a lesões teciduais. Não se trata de uma doença, mas sim a manifestação de alguma doença. A inflamação pode ter efeitos benéficos, como a destruição de microrganismos invasores e o isolamento da cavidade de um abscesso, evitando assim a disseminação da infecção.

Por outro lado, a inflamação também pode produzir doença, como por exemplo, um abscesso cerebral actua como lesão invasiva, comprimindo estruturas circundantes vitais, enquanto a fibrose decorrente da inflamação crónica pode deformar os tecidos e alterar permanentemente a sua função.

Geralmente, a inflamação é classificada de acordo com a sua duração:

- **Inflamação aguda:** refere-se à série inicial de reacções teciduais à lesão

- **Inflamação crónica:** descreve as reacções teciduais subsequentes que ocorrem após a resposta inicial.

Os dois principais tipos de inflamação também se caracterizam por diferenças nos tipos celulares que participam na resposta inflamatória.

A inflamação aguda refere-se à reacção inicial do tecido a uma ampla variedade de agentes lesivos, podendo ter duração de poucas horas a vários dias. A resposta inflamatória é semelhante qualquer que seja o agente causal.

Causas da inflamação aguda

Infecções microbianas

A infecção microbiana constitui uma das causas mais comuns de inflamação. Os vírus provocam a morte das células através da sua multiplicação intracelular. As bactérias libertam exotoxinas específicas ou endotoxinas, associadas às paredes celulares. Além disso, alguns microrganismos provocam inflamação imunologicamente mediada através de reacções de hipersensibilidade. As infecções parasitárias e a inflamação tuberculosa representam casos em que a hipersensibilidade representa um importante factor.

Reacções de hipersensibilidade

Ocorre reacção de hipersensibilidade quando um estado alterado de resposta imunológica determina uma reacção imune inadequada ou excessiva que lesa os tecidos.

Agentes físicos

Pode ocorrer lesão dos tecidos responsável pelo desenvolvimento de inflamação em consequência de traumatismo físico, radiação ultravioleta, queimaduras ou frio excessivo.

Produtos químicos irritantes ou corrosivos

Os produtos químicos corrosivos provocam inflamação através de lesão tecidual macroscópica. Todavia, os agentes infectantes também podem libertar produtos químicos irritantes e específicos que resultam directamente em inflamação.

Necrose dos tecidos

A morte dos tecidos por falta de oxigénio ou de nutrientes, em consequência de fluxo sanguíneo inadequado representa um poderoso estímulo inflamatório. Os bordos de um infarte recente quase sempre apresentam resposta inflamatória aguda.

Características macroscópicas básicas da inflamação aguda

As características básicas da inflamação aguda foram formuladas por Celsus (30 A C - 38D C): rubor, calor, tumor e dor, aos quais se acrescenta perda da função.

- **Rubor**

O tecido agudamente inflamado apresenta-se vermelho, como por exemplo, a pele afectada por queimadura solar, a celulite causada por infecção bacteriana ou a conjuntivite aguda. O rubor é causado pela dilatação dos pequenos vasos sanguíneos no interior da área lesada.

- **Calor**

O aumento da temperatura só é observado em áreas periféricas do corpo, como a pele. O calor decorre do aumento do fluxo sanguíneo (hiperémia) através da região, com consequente dilatação vascular e suprimento de sangue aquecido para a área. A febre sistémica, que resulta de alguns dos mediadores químicos da inflamação, também contribui para a temperatura local.

- ***Tumor***

O tumor resulta do edema e, em menor grau, da massa física de células inflamatórias que migram para a área.

- ***Dor***

Para o doente, a dor é uma das características melhor conhecidas da inflamação aguda. Resulta, em parte, do estiramento e da deformação dos tecidos como consequência do edema inflamatório e, em particular, do pus sob pressão na cavidade de um abscesso. Alguns dos mediadores químicos da inflamação aguda, incluindo a bradicinina, as prostaglandinas e a serotonina, induzem dor.

- ***Perda da função***

A perda da função resulta da inibição do movimento, consciente e reflexa, em consequência da dor, enquanto que o edema pode induzir imobilidade física dos tecidos.

Estágios iniciais da inflamação aguda

Nos estágios iniciais, o líquido do edema, a fibrina e os neutrófilos polimorfonucleares acumulam-se nos espaços extracelulares do tecido lesado. A presença do componente celular, representado pelo neutrófilo polimorfonuclear, é essencial para estabelecer um diagnóstico histológico da inflamação aguda. A resposta inflamatória aguda envolve três processos:

- Alterações do calibre dos vasos e, conseqüentemente, no fluxo
- Aumento da permeabilidade celular e formação de exsudado líquido
- Formação de exsudado celular, migração dos neutrófilos polimorfonucleares para o espaço extravascular

Alterações no calibre dos vasos

A microcirculação é constituída por uma rede de pequenos capilares situados entre as arteríolas e as vénulas. Os capilares não apresentam músculo liso nas suas paredes para controlar o calibre, e o seu diâmetro é tão estreito que os eritrócitos devem formar uma fila única para passar através do seu lúmen. A musculatura lisa das paredes arteriolares forma esfíncteres pré-capilares que regulam o fluxo sanguíneo através do leito capilar. O fluxo através dos capilares é intermitente, e alguns formam canais preferenciais para fluxo, enquanto outros estão, geralmente, fechados.

Na inflamação ocorrem alterações na microcirculação como resposta fisiológica. Assim, por exemplo, ocorre hiperémia no músculo em actividade, bem como nas glândulas endócrinas activas. As alterações que surgem após a lesão e que formam o componente vascular da reacção inflamatória aguda são o eritema, rubor e pápula. Após uma lesão surge:

- Linha esbranquiçada momentânea, após o golpe, causado pela vasoconstrição arteriolar
- Eritema (linha vermelha) como consequência da dilatação capilar
- Rubor: desenvolve-se uma zona irregular e vermelha em torno dessa linha, devido à dilatação arteriolar
- Pápula: edema em consequência de exsudação de líquido no espaço extravascular.

A fase inicial de vasoconstrição é transitória

A vasodilatação pode durar de 15 min. a várias horas, Há evidências de aumento do fluxo sanguíneo de 10 vezes.

Ocorre redução da velocidade de circulação, aumento da permeabilidade vascular relacionada com mediadores químicos (p. ex. histamina, prostaglandinas, leucotrienos, serotonina = poderoso vasoconstritor), saída de plasma para o espaço extravascular e aumento da viscosidade sanguínea.

Formação de exsudado celular

A acumulação de neutrófilos polimorfonucleares constitui a característica histológica diagnóstica da inflamação aguda;

Etapas:

- Marginação dos neutrófilos: as células deixam de estar confinadas à corrente central (axial) devido ao aumento da viscosidade do sangue por perda leva à chegada de leucócitos a essa zona marginal
- Pavimentação dos neutrófilos: aderência dos neutrófilos ao endotélio vascular; em circunstâncias normais, contactam mas não aderem ao endotélio, O mecanismo é desconhecido e só é observado nas vénulas
- Migração dos neutrófilos: através das paredes das vénulas e pequenas veias (movimento amebóide activo e emissão de pseudopodes)
- Diapedese: os eritrócitos podem escapar dos vasos, processo passivo que depende da pressão hidrostática que os empurra para fora; a presença de grande número de eritrócitos no espaço extravascular indicia grave lesão vascular.

Funções dos neutrófilos:

- Quimiotaxia dos neutrófilos
- Aderência aos microrganismos e opsonização dos mesmos para a fagocitose, via imunoglobulinas ou componentes do complemento
- Fagocitose: ingestão de partículas sólidas
- Destruição intracelular dos microrganismos através da produção de agentes microbicidas (peróxido de oxigénio, p. ex. e agentes que não dependem do O₂ como lisozima e lactoferrina
- Libertação de produtos lizozómicos que lesa os tecidos locais através da proteólise por enzimas como a elastase e a colagenase, activa o factor XII da coagulação e atrai outros leucócitos para a área. Alguns dos compostos libertados aumentam a permeabilidade vascular, enquanto que outros actuam como pirogenos sistémicos através da sua acção sobre o hipotálamo.

Características macroscópicas da inflamação aguda

- *Inflamação serosa*: exsudado líquido abundante, rico em proteínas com conteúdo celular relativamente baixo: peritonite, sinovite aguda...
- *Inflamação catarral*: hipersecreção de muco, como no CRS
- *Inflamação fibrinosa*: quando o exsudado contém fibrinogénio em grande quantidade, surge polimerização formando um revestimento espesso de fibrina: pericardite aguda
 - *Inflamação hemorrágica*: indica grave lesão vascular ou depleção de factores de coagulação: pancreatite aguda em consequência da destruição proteolítica das paredes vasculares bem como na septicémia meningocócica, em consequência da coagulação intravascular disseminada.
 - *Inflamação purulenta*: produção de pus consiste em neutrófilos mortos, microrganismos e tecido liquefeito. Pode ficar isolado por tecido de granulação ou fibroso: abscesso ou empiema (numa cavidade)
 - *Inflamação membranosa*: epitélio fica recoberto de fibrina, células epiteliais descamadas e células inflamatórias: faringite ou laringite por *Corynebacterium diphtheriae* (membrana acinzentada)
 - *Inflamação pseudomembranosa*: ulceração da mucosa com uma cobertura de fibrina, muco e células inflamatórias, como na colite pseudomembranosa pela colonização do intestino por *Clostridium difficile*, após tratamento com antibióticos de largo espectro

Efeitos da inflamação aguda

1. Benéficos
 - Diluição das toxinas, o que permite o seu transporte nos linfáticos
 - Entrada de anticorpos: aumento da permeabilidade vascular permite a entrada de anticorpos no espaço extravascular, onde podem levar à lise dos microrganismos, através da participação do complemento, ou à sua fagocitose por

opsonização. Os anticorpos também são importantes na neutralização das toxinas.

- Transporte de drogas: o líquido transporta drogas terapêuticas, como os antibióticos até áreas onde as bactérias se multiplicam
- Formação de fibrina: o que pode impedir a disseminação de patógenos, retendo-os e possibilitando a sua fagocitose
- Suprimento de nutrientes e oxigênio, essenciais para células como os neutrófilos, cuja actividade metabólica é elevada.
- Estimulação da resposta imune: a drenagem para os linfáticos do exsudado permite que os antígenos cheguem aos linfonodos locais, onde podem estimular a resposta imune.
- Neutrófilos: vida de 1 a 3 dias; a maioria morre ou abandonam o local via linfáticos
- Monócitos sanguíneos chegam à área afectada, transformando-se em macrófagos ao deixar os vasos sanguíneos.

2. Prejudiciais:

- Digestão de tecidos normais: colagenases e proteases podem digerir os tecidos normais, resultando em destruição tecidual importante e lesão vascular como na glomerulonefrite
- Edema, como na epiglote que determina obstrução das vias aéreas, na meningite aguda com aumento da pressão intracraniana
- Resposta inflamatória inapropriada, como ocorre na hipersensibilidade tipo I (febre do feno) em que o agente ambiental responsável não representa ameaça para o indivíduo

5. SONO E REPOUSO

O sono e o repouso desempenham um papel primordial na manutenção da função e do bem-estar.

Durante a doença, o repouso efectivo e adequado facilita a recuperação.

Como todas as necessidades fundamentais, o sono e o repouso são tidos como garantidos até que sejam alterados, e só, então, nos apercebemos da sua importância no bem-estar do indivíduo.

5.1 CONCEITOS

Repouso

O termo repouso encontra-se associado com sentimentos de paz, alívio e relaxamento.

As situações de repouso podem incluir inactividade após o exercício, ou uma paragem nas actividades diárias. Estar em repouso é estar aliviado do cansaço, preocupações, pensamentos perturbadores ou actividades.

Os métodos de obtenção do repouso são variados e dependem das preferências individuais (técnicas de relaxamento, meditação, ler, ouvir música...).

O repouso é definido como um estado de diminuição do trabalho físico e/ou mental, que conduz a um sentimento de revitalização e bem-estar.

Durante a doença, o repouso no leito é usualmente prescrito no plano de tratamento, o que significa estar num leito, dependente dos outros na satisfação de algumas, senão de todas as necessidades. O objectivo clínico para o repouso no leito é a diminuição das demandas físicas e mentais do indivíduo. Contudo, a limitação da actividade física não garante o estado de repouso, podendo ocorrer o oposto: a limitação da actividade pode contribuir para um estado de maior stress emocional, detiorando a condição da pessoa.

O Sono

O sono pode ser definido como um estado de consciência selectivamente vigilante, de ocorrência cíclica, o qual é composto de estádios distintos e que ocorrem num padrão repetitivo específico.

O sono é um processo natural e universal, ninguém tem capacidade funcional sem ele.

O ciclo dormir-acordar é um dos ritmos circadianos do corpo, segue um ciclo de aproximadamente 24 horas, ligado à luz e à escuridão, é controlado, pelo menos parcialmente pelo núcleo superquiasmático, no hipotálamo anterior.

Localizado acima do quiasma óptico, essa área recebe estímulos da retina que proporcionam informações sobre a escuridão e a luz. O núcleo superquiasmático controla a produção de melatonina, que se supõe ser um potente indutor do sono.

Os instrumentos utilizados no estudo do sono incluem o electroencefalograma, que reproduz a actividade eléctrica do cérebro, o electrooculograma, que reproduz os movimentos oculares e o electromiograma que reproduz a tonicidade muscular.

5.2 FISILOGIA DO SONO E DA VIGÍLIA

A monitorização simultânea do EEG, EOG e do EMG demonstrou que o sono é composto por dois tipos distintos de actividade: REM e NREM.

Longe da ideia de que o sono era um estado anestesiado, o sono REM envolve uma activação fisiológica intensa. Por esta razão, o sono REM é muitas vezes denominado como «activo» ou «paradoxal».

O sono NREM, por outro lado, está associado com um relaxamento progressivo, é dividido em 4 estádios (NREM 1-4), em que o NREM 3 e 4 são referidos como sono de ondas lentas, sono sossegado.

5.2.1 Sono REM

Durante esta fase do sono o EMG é quase liso, o que demonstra que durante o REM os neurónios do tronco cerebral e da medula espinal se tornam

hiperpolarizados, com a conseqüente inabilidade para transmitir impulsos. O resultado é a imobilidade, semelhante à paralisia nos grandes músculos.

Em contraste com a inactividade da musculatura periférica, há aumento da actividade metabólica cerebral e do fluxo sanguíneo cerebral. O EEG do REM é activo e semelhante ao do estado acordado.

Fisiologicamente, o REM está associado com a activação do ramo simpático do SNA.

O débito cardíaco, a PA e batimentos cardíacos podem ultrapassar os valores do repouso e tornam-se erráticos.

Aumenta a secreção gástrica, os ciclos respiratórios variam e podem ocorrer episódios limitados de apneia.

O sono REM é igualmente calorigénico, provavelmente relacionado com o aumento da actividade metabólica cerebral.

Ainda que alguns mecanismos sejam desconhecidos, crê-se que o sono REM desempenha um papel primordial na manutenção do equilíbrio emocional e mental, uma vez que é nesta fase que a informação parece ser revista e processada. O input contextual e conceptual do dia é seleccionado, selectivamente arrumado na memória, ou eliminado para criar espaço para o input do dia seguinte.

As evidências para este dado são largamente baseadas nas pesquisas que concluíram que a privação selectiva da fase REM, precipitava percepções alteradas, manifestadas por desorientação, ilusões e mesmo alucinações. Alterações da personalidade, incluindo isolamento, suspeita e paranóia, foram igualmente encontrados.

Os sonhos dramáticos ocorrem durante esta fase, descritos como coloridos e experiências bizarras, envolvendo situações dramáticas e emocionais podendo surgir paralisia muscular. Funcionalmente estes sonhos providenciam a psique com uma oportunidade para lidar com as preocupações e percepções, de uma forma que igualmente os pode remover da consciência.

5.2.2 Sono NREM

A progressão das diversas fases do sono está associada com o crescente limiar do acordar:

NREM 1 é subjectivamente o mais leve dos estádios do sono, podendo ser considerado como um estágio de transição entre o adormecer e o acordar.

NREM 2 é referido como a porta, porque ocorre antes e após a fase REM. NREM 3 e 4 estão associados com o surgimento de ondas largas e de baixa frequência (deltas), a intensidade do estímulo necessário para o acordar é maior na fase 4.

Durante as fases NREM os movimentos oculares são menores, se presentes, há um declínio da tonicidade muscular reflexa e um relaxamento progressivo

Esta fase é caracterizada pelo domínio do ramo parassimpático do SNA, resultando num nível reduzido de activação fisiológica. A progressão do sono NREM está associada com diminuição nos ritmos cardíaco e respiratório, PA, índice metabólico e temperatura corporal.

Durante os estádios 3 e 4, há secreção da hormona do crescimento pela pituitária anterior, o sono NREM desempenha um papel anabólico, promovendo um aumento na formação das proteínas orgânicas, particularmente nos tecidos com maiores concentrações de proteínas, como os músculos e as cartilagens.

Os sonhos são menos dramáticos, mais realistas, mais difíceis de recordar e perto do pensamento habitual.

5.2.3 Ciclo do sono

Usualmente os períodos REM e NREM ocorrem num padrão repetitivo específico, ou ciclo.

A maioria das pessoas passa por uma progressão ordenada de NREM 1 a 4, volta através de 3 para 2, antes de iniciar um período de REM. Cada ciclo dura cerca de 90 minutos.

Dentro de cada ciclo, a proporção ocupada por cada fase altera-se com o progredir do período de sono, no início dominam o NREM 3 e 4 e o REM é breve,

com a continuação do sono, as proporções são inversas, o REM tende a dominar e o NREM 3 e 4 é proporcionalmente menor, quer dizer, NREM ocorre principalmente na primeira metade da noite, enquanto que a maior parte do REM ocorre na segunda metade.

5.3 RITMO CIRCADIANO

Ritmo circadiano refere-se a um conjunto complexo de ritmos biológicos internos e auto-controlados, que operam num período de 24 horas., reflectindo-se em flutuações fisiológicas e psicológicas como secreção hormonal, temperatura corporal, constituintes séricos e urinários, parâmetros metabólicos e alterações no funcionamento pessoal.

Para uma função fisiológica e psicológica óptimas, o esquema descanso/actividade devem estar em sintonia com o relógio biológico interno.

Quando o sono está sincronizado com o ritmo circadiano o sono ocorre na fase de menor actividade física e psicológica.

O ritmo actual do indivíduo reflecte as actividades como emprego, compromissos sociais e influências sociais como a disponibilidade de bens e serviços. Todos estão envolvidos na determinação do esquema de dormir/acordar individual, quando estável, segue-se a aclimatização do ritmo interno e existe sincronização circadiana.

Em contraste, a tentativa de dormir em períodos normalmente utilizados para a actividade, ou o contrário, produzem dessincronização circadiana, o que torna o sono de pouca qualidade, o acordar é mais frequente, surgindo ansiedade, depressão, falta de repouso, irritabilidade e diminuição da capacidade de desempenho.

Quando o esquema de dormir se altera, deve ocorrer aclimatização, a qual varia de indivíduo para indivíduo, mas o tempo mínimo requerido são cerca de 3 dias.

5.4 HIGIENE DO SONO

Para a sensação subjectiva de restauo deverão coexistir horas adequadas de sono, em sintonia com o ritmo circadiano interno, os estádios do sono não devem ser interrompidos.

Existem variações nas necessidades de sono. O padrão considerado ideal é de 6 a 8 horas ininterruptas no adulto. Com o envelhecimento o despertar nocturno é mais frequente. Evidências recentes tendem a apontar para a necessidade de um padrão bifásico de sono, a exemplo do que acontece nos climas mais quentes.

5.5 ALTERAÇÕES DO PADRÃO DE SONO EM IDOSOS

Os idosos passam mais tempo na cama, demoram mais a adormecer e acordam mais durante a noite, apresentam maior sonolência, durante o dia que os adultos jovens.

Com o envelhecimento, a percentagem da fase 4 diminui consideravelmente e o sono REM diminui um pouco, sendo a maior percentagem gasta na fase 1 NREM. O sono REM é mais igualmente distribuído durante a noite. O tempo gasto para adormecer aumenta, bem como o tempo médio que leva para voltar a adormecer após o despertar. É possível que os níveis elevados de norepinefrina e a disfunção respiratória relacionada com a idade sejam responsáveis pela fragmentação do sono. Outros problemas como dor e dispneia nocturnas também podem diminuir a eficácia do sono. Cerca de 1/3 dos idosos apresentam apneia do sono, o que é exacerbado com a utilização de medicação para dormir.

5.6 DISSÓNIAS

As dissónias são transtornos primários da iniciação ou manutenção do sono ou de sonolência excessiva, caracterizados por uma alteração na quantidade, qualidade ou regulação de ritmo do sono. Esta entidade compreende:

- Insónia Primária,
- Hipersónia Primária,

- Narcolépsia,
- Transtorno do Sono Relacionado com a ventilação
- Transtorno do Ritmo Circadiano do Sono
- Dissónia Sem Outra Especificação.

Insónia Primária

Crítérios Diagnósticos de Insónia Primária
A. Queixa predominante de dificuldade em iniciar ou manter o sono, ou de sono não reparador, por pelo menos 1 mês.
B. O distúrbio do sono (ou fadiga diurna associada) causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
C. O distúrbio não é devido aos efeitos fisiológicos directos de uma substância (por ex., consumo abusivo de drogas ou de qualquer medicamento) ou de uma condição médica geral.

A Insónia Primária está associada, frequentemente, com maior excitação fisiológica ou psicológica na hora de dormir, em combinação com um condicionamento negativo para o sono. Uma acentuada preocupação e sofrimento devido à incapacidade de dormir podem contribuir para o desenvolvimento de um círculo vicioso: quanto mais o indivíduo luta para conciliar o sono, mais fica frustrado e tenso, e maior é a dificuldade em adormecer. A insónia crónica pode levar a uma redução das sensações de bem-estar durante o dia (por ex., deterioração do humor e motivação; menor atenção, energia e concentração e um aumento da fadiga e mal-estar).

A prevalência das queixas de insónia aumenta com a idade e é maior entre as mulheres. Os adultos jovens queixam-se com maior frequência de dificuldades em conciliar o sono, ao passo que os adultos da meia-idade ou idosos são mais propensos a dificuldades com a manutenção do sono e a despertares precoces nas primeiras horas da manhã. Paradoxalmente, apesar da maior prevalência das queixas de insónia entre as mulheres idosas, os estudos polissonográficos indicam, geralmente, melhor sono de ondas lentas e preservação da continuidade do sono em mulheres idosas do que em homens

idosos. A razão para esta discrepância entre a autodescrição e os dados laboratoriais é desconhecida.

Hipersónia Primária

CrITÉRIOS DIAGNÓSTICOS para Hipersónia Primária
A. Queixa predominante de sonolência excessiva por pelo menos 1 mês (ou menos, se recorrente), evidenciada por episódios de sono prolongados ou episódios de sono diurno que ocorrem quase diariamente.
B. A sonolência excessiva causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
C. O distúrbio não ocorre exclusivamente durante o curso de outro transtorno mental.
D. O distúrbio não é devido aos efeitos fisiológicos directos de uma substância (por ex., drogas, medicamentos) ou de uma condição médica geral.
E. Especificar se: recorrente: se existem períodos de sonolência excessiva com duração mínima de 3 dias, ocorrendo várias vezes por ano, por pelo menos 2 anos.

Em indivíduos com Hipersónia Primária, a duração do principal episódio de sono (para a maioria dos indivíduos, sono nocturno) pode variar de 8 a 12 horas, sendo frequentemente seguido por dificuldade de despertar pela manhã. A qualidade do sono nocturno é normal. A sonolência excessiva durante as horas normais de vigília assume a forma de sestas intencionais ou episódios inadvertidos de sono. As medições objectivas demonstram sonolência fisiológica aumentada. As sestas diurnas tendem a ser relativamente prolongadas (em geral de uma hora ou mais), são vivenciados como não reparadoras e com frequência não levam a um melhor estado de vigília. Os indivíduos tipicamente sentem o desenvolvimento da sonolência ao longo de um certo período de tempo, ao invés de sentirem um súbito "ataque" de sono. Episódios de sono não intencionais ocorrem em situações de baixa estimulação e baixa actividade (por ex., durante palestras, leitura, assistir à televisão ou condução de automóvel por distâncias longas).

A Hipersónia pode levar a um sofrimento significativo e disfunção nos relacionamentos profissionais e sociais. O sono nocturno prolongado e a dificuldade em despertar podem acarretar dificuldades no cumprimento de obrigações matinais. Os episódios de sono involuntário durante o dia podem ser embaraçosos e até mesmo perigosos se, por exemplo, o indivíduo conduz ou a lidar com máquinas quando ocorre o episódio. O baixo nível de alerta que ocorre enquanto um indivíduo combate o sono pode levar a uma redução da eficiência, da concentração e da memória durante actividades diurnas. A sonolência, em geral atribuída erroneamente ao tédio ou à preguiça, também pode perturbar relacionamentos sociais e familiares.

Na forma recorrente da Hipersónia Primária conhecida como síndrome de Kleine-Levin, os indivíduos podem passar de 18 a 20 horas dormindo ou na cama. Os períodos recorrentes de sonolência estão associados com outros aspectos clínicos característicos indicando desinibição. Hipersexualidade indiscriminada, incluindo investidas sexuais inadequadas e masturbação excessiva, pode ser vista em homens (e, menos frequentemente, em mulheres). Um consumo alimentar excessivo e compulsivo pode ocorrer, com aumento agudo de peso, além de irritabilidade, despersonalização, depressão, confusão e alucinações ocasionais. Outras formas recorrentes de hipersónia podem ser vistas na ausência desses aspectos. Algumas mulheres, por exemplo, afirmam ter períodos de hipersónia que ocorrem regularmente, em momentos específicos do ciclo menstrual.

A Hipersónia Primária tipicamente começa entre os 15 e os 30 anos, com uma progressão gradual ao longo de semanas a meses. Para a maioria dos indivíduos, então, o curso passa a ser crónico e estável, a menos que se inicie o tratamento.

O tratamento é direccionado para a limitação dos períodos de sono (estimulantes farmacológicos).

Narcolépsia

Crêterios Diagnósticos para Narcolépsia
--

A. Ataques irresistíveis de sono reparador ocorrendo diariamente ao longo dos últimos 3 meses.
--

B. Presença de um ou ambos os seguintes sintomas:

(1) cataplexia (isto é, episódios breves de perda bilateral súbita do tonos muscular, mais frequentemente em associa�o com intensa emo�o)

(2) intrusões recorrentes de elementos do sono de movimentos oculares rápidos (REM) na transi�o entre o sono e a completa vigília, manifestadas por alucina�es hipnagógicas ou paralisia do sono, no início ou no final dos episódios de sono

C. O distúrbio não é devido aos efeitos fisiológicos directos de uma substância (por ex. drogas) ou de outra condi�o médica geral.
--

Os episódios de sonolência na Narcolépsia são frequentemente descritos como irresistíveis, provocando um sono involuntário em situa es impróprias (por ex., ao dirigir um automóvel, durante reuniões ou conversas). As situa es com estimula o e actividade reduzidas tipicamente exageram o grau de sonolência (por ex., adormecer enquanto l , assiste   televisão ou a palestras). Os episódios de sono em geral duram de 1 a 2 minutos, mas podem durar até uma hora, se não forem interrompidos. Com frequência os indivíduos relatam que sonharam.

Os indivíduos com Narcolépsia não tratada tipicamente têm de 2 a 6 episódios de sono (intencionais e involuntários) por dia. Os episódios de sono em geral sobrepõem-se a um grau mais normal de alerta, embora alguns indivíduos descrevam algum grau de sonolência constante.

Crêterios Diagnósticos para Transtorno do Ritmo Circadiano do Sono

A. Padrão persistente ou recorrente de distúrbio do sono, levando a sonolência excessiva ou ins�nia devido a um desajuste entre o horário de sono-vigília exigido pelo ambiente e o padrão circadiano de sono-vigília do indivíduo.

B. O distúrbio do sono causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
--

C. O distúrbio não ocorre exclusivamente durante o curso de outro Transtorno do Sono ou outro transtorno mental.
--

D. O distúrbio não é devido aos efeitos fisiológicos directos de uma substância (por ex., droga ou medicamento) ou de uma condi�o médica geral.

5.7 PARASSÓNIAS

As Parassónias são comportamentos incomuns apresentados pelo indivíduo. Normalmente esses comportamentos incomuns dizem respeito ao sonambulismo, mioclonias, fala nocturna, pesadelos e confusão mental nocturna.

Alguns medicamentos agravam essas Parassónias, como é o caso dos beta-bloqueadores que costumam provocar pesadelos, da cafeína, antidepressivos e álcool que podem produzir mioclonia (movimentos espasmódicos durante o sono).

Crítérios Diagnósticos para de Pesadelo

- | |
|--|
| A. Despertares repetidos durante o principal período de sono ou sesta, com recordação detalhada de sonhos extensos e extremamente assustadores, em geral envolvendo ameaças à sobrevivência, segurança ou auto-estima. O despertar habitualmente ocorre durante a segunda metade do período de sono. |
| B. Ao despertar dos sonhos assustadores, o indivíduo rapidamente se torna orientado e alerta (em contraste com a confusão e a desorientação vistas no Transtorno de Terror Nocturno e em algumas formas de epilepsia). |
| C. A experiência onírica ou o distúrbio do sono resultante do despertar causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo. |
| D. Os pesadelos não ocorrem exclusivamente durante o curso de outro transtorno mental (por ex., delírium, Transtorno de stress Pós-Traumático) nem são decorrentes dos efeitos fisiológicos directos de uma substância (por ex., drogas) ou de uma condição médica geral. |

Crítérios Diagnósticos para Terror Nocturno

- | |
|--|
| A. Episódios recorrentes de despertar abrupto, geralmente ocorrendo durante a primeira terça parte do episódio principal de sono e iniciando com um grito de pânico. |
| B. Medo intenso e sinais de excitação autónoma, tais como taquicardia, taquipneia e sudorese durante cada episódio. |
| C. Relativa ausência de resposta a esforços de outros para confortar o indivíduo durante o episódio. |
| D. Não há recordação detalhada de algum sonho e existe amnésia para o episódio. |
| E. Os episódios causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo. |
| F. O distúrbio não se deve aos efeitos fisiológicos directos de uma substância (por ex., drogas) ou de uma condição médica geral. |

Crítérios Diagnósticos para Sonambulismo

- | |
|---|
| A. Episódios repetidos de levantar da cama e deambular durante o sono, geralmente ocorrendo durante a primeira terça parte do principal episódio de sono. |
| B. Durante o episódio de sonambulismo, o indivíduo apresenta uma expressão facial vazia e fixa, praticamente não responde aos esforços de outros para se comunicarem com ele e pode ser despertado apenas com grande dificuldade. |
| C. Ao despertar (do episódio de sonambulismo ou na manhã seguinte), o indivíduo tem amnésia para o episódio. |
| D. Alguns minutos após despertar do episódio de sonambulismo, não existe prejuízo da actividade mental ou do comportamento (embora possa haver, inicialmente, um curto período de confusão ou desorientação). |
| E. O sonambulismo causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento |

social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

F. O distúrbio não é decorrente dos efeitos fisiológicos directos de uma substância (por ex., droga) ou de uma condição clínica geral.

Apneia do sono

A Apneia do Sono encontra-se, frequentemente, associado a roncos, que é a tradução sonora do estreitamento da via aérea durante a passagem do ar. Quando este estreitamento progride, dá-se o encerramento desta, resultando em Apneia. Assim sendo, a Apneia é arbitrariamente definida como paragem da respiração ou interrupção do fluxo aéreo por, no mínimo, durante 10 segundos.

A chamada Apneia Nocturna ou Apneia do Sono é muito mais comum nos idosos que em outros grupos etários, e uma importante causa de hipersónia.

A apneia do sono e a hipersonolência diurna podem ocorrer em indivíduos com obstrução das vias respiratórias ou diminuição do estímulo respiratório, podendo o sono induzir episódios repetidos de apneia prolongada (> 10 seg.).

A apneia do tipo obstrutivo, especialmente nos homens, está frequentemente associada a obesidade e hipertrofia adenoamigdaliana e, em menor frequência a micrognatia, distrofia miotónica, acromegalia e hipertiroidismo. Pode ocorrer uma forma relacionada com lesão central.

Os períodos de apneia obstrutiva ocorrem geralmente durante o sono REM. Devido às interrupções do sono nocturno, há maior sonolência durante o dia.

A ocorrência de sonolência diurna, persistente, deve levantar a suspeita de apneia obstrutiva do sono, especialmente nos homens.

PEQUENO GLOSSÁRIO DE SEMIOLOGIA

Abulia: Diminuição grave da vontade que pode chegar à ausência total da mesma; o indivíduo é incapaz de começar ou continuar uma ação, mesmo que o desejo fazer e não exista nada a impedi-lo.

Acolia: Ausência de pigmentos biliares no intestino, da qual resultam fezes descoradas.

Adenite: Processo inflamatório dos gânglios linfáticos.

Aerofagia: Perturbação caracterizada por eructações ruidosas de ar contido no estômago.

Afasia: Perda da capacidade de exprimir ou compreender as palavras.

Agnesia: termo que geralmente se usa para indicar a falta ou ausência de desenvolvimento de qualquer parte do corpo.

Agranulocitose: Doença caracterizada pelo desaparecimento dos granulócitos e glóbulos brancos neutrófilos do sangue.

Albuminúria: Presença de albumina na urina.

Algia: Sufixo que significa dor (odontalgia, lombalgia).

Alopécia: Queda temporária ou permanente dos pêlos ou do cabelo.

Amenorreia: Ausência da função menstrual.

Anasarca: Edema generalizado de todo o tecido celular subcutâneo, acompanhado de derrames nas cavidades serosas.

Anemia: Redução da hemoglobina do organismo em pelo menos 20% do seu valor normal.

Anúria: suspensão da excreção de urina pelo rim.

Aplasia: ausência congênita de um tecido ou de um órgão.

Apneia: suspensão da respiração por falta de necessidade ou estímulo para respirar.

Astenia: Diminuição ou falta de força muscular em todo o organismo ou apenas numa parte.

Atrésia: Oclusão ou impenetrabilidade congênitas dos canais naturais do corpo

Bradicardia: Redução da frequência das pulsações cardíacas abaixo das 50-60/m.

Caquexia: Estado de profunda desnutrição que chega por vezes ao desaparecimento quase total do tecido adiposo subcutâneo e à atrofia das massas musculares.

Cefaleia: Dor de cabeça.

Cianose: Cor azulada da pele e das mucosas causada pela presença no sangue de uma grande quantidade de hemoglobina reduzida.

Cistite: Processo inflamatório da mucosa da bexiga.

Convulsão: Contração ampla, violenta, involuntária e transitória, repetindo-se em crises, que interessa os músculos voluntários.

Diarreia. Aumento da frequência das dejeções com eliminação de fezes líquidas ou pastosas em quantidade superior à normal.

Dismenorreia: Menstruação dolorosa

Disúria: Dificuldade mecânica na emissão de urina.

Ectasia: O mesmo que dilatação.

Edema: Aumento anormal do líquido extracelular intersticial.

Émia: Relativo ao sangue.

Epistaxe: Hemorragia nasal.

Esplenomegália: Aumento do volume do baço.

Esteatorreia: Passagem de gorduras alimentares para a matéria fecal, por insuficiente acção do suco gástrico.

Esteatose: Depósito de lípidos nas células de alguns órgãos.

Estenose. Estreitamento de um canal ou de uma passagem natural.

Hematemese: Emissão de sangue com o vómito.

Hematúria: Presença de sangue na urina.

Hepatomegália: Aumento do volume do fígado.

Hiperémia: Aumento da quantidade de sangue num dado tecido ou zona do organismo.

Hipovolémia: Redução do volume global da massa sanguínea circulante.

Icterícia: Coloração amarela da pele e das escleróticas devida à acumulação nestes locais de bilirrubina.

Kaliémia: Quantidade de potássio contido no plasma

Köplik manchas de: Erupção mucosa que é frequentemente um sinal precoce do sarampo (fase pré-eruptiva) e que aparece na mucosa das bochechas sob a forma de pequeníssimas manchas vermelhas, tendo, ao centro, um ponto branco lúcido. Constitui um sinal patognomónico desta doença.

Leucorreia: Excesso ou alteração patológica da secreção útero-vaginal normal.

Litíase: Precipitação e agregação no lúmen de órgãos ocos de sais minerais e compostos orgânicos, normalmente diluídos nos líquidos biológicos, tais como a urina, a bÍlis e as secreções de algumas glândulas exócrinas.

Malácia: Amolecimento do tecido devido a processos de alteração ou cessação da vida celular.

Marasmo: Emagrecimento progressivo que, na maior parte dos casos deriva de deficiente quantidade de alimento.

Meteorismo: Presença anormal de gás no estômago e no intestino, com conseqüente dilatação do abdómen.

Midríase: Dilatação da pupila.

Miose: Redução do diâmetro do orifício pupilar.

Natrémia: Quantidade de sódio contido no plasma.

Nefro: Prefixo que se refere ao rim (nefropatia, nefroptose)

Nistagmo: Movimentos involuntários dos globos oculares que se manifestam como abalos rÍtmicos horizontais, verticais ou rotativos.

Onicofagia: Impulso de roer as próprias unhas das mãos.

Parésia: Perda parcial da motilidade voluntária de um ou mais segmentos corporais, por lesão incompleta primitiva ou secundária dos centros motores ou dos nervos periféricos.

Parestesias: perturbações anómalas subjectivas da sensibilidade ao nível da pele, que se manifestam por sensações como adormecimento, formigueiro,

picadas, frio, etc. mais frequentes nas extremidades dos membros superiores e inferiores.

Pediculose: infestação por piolhos.

Pirose: Sensação de queimadura retroesternal.

Piúria: Emissão de urina com pus.

Polidipsia: Desejo contínuo de beber água devido a excesso de sede.

Priapismo: Estado de erecção permanente e dolorosa do pénis sem excitação sexual.

Ptose: Saída de um órgão da sua posição normal.

Ragia: sufixo que indica a presença anómala de sangue (otorragia)

Raquis: Sufixo que significa a presença anómala de liquor (otorraxis, rinorraxis).

Reia: sufixo que designa a secreção serosa e purulenta (otorreia)

Saturnismo: Intoxicação por chumbo.

Sideremia: Termo genérico que significa a concentração de ferro no soro sanguíneo.

Bibliografia

BLACKLOW, Roberts. *Sinais e sintomas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. pp. 1-15

BRUNSON, Joel G., Gall, Edward A. : *Tratado de Patologia humana*. México: Interamericana, 1975. pp. 43-91

COTRAN, Ranzi S. et al: *Patologia estrutural e funcional*, 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. pp. 1-70

FROBISHER, Martin, et al: *Microbiología y patología para enfermeras*, 5ª ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 1971. pp. 434-504

MOLINER, A. *Pathologie médicale: a l'usage des infirmières*. Paris: Doin, 1973. Introdução.

ROBBINS, Stanley L. *Patologia estrutural y funcional*. México: Interamericana, 1975. pp. 1-141

UNDERWOOD, J.C.E. (editor): *Patologia geral e especial*. Rio de Janeiro; Editora Guanabara Koogan, 1995

WYNGAARDEN, James; SMITH, Lloyd H. Cecil: *Tratado de Medicina Interna*, 18ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990. pp. 63-125; Partes 6, 7, 14, 18, 19.