

Especialidades Médicas

VOLUME 1

Organizadores:

Letícia Machado Rodrigues Penna

Tammiress Braz Koch

Marcela Marçal Roscoe

Sebastián Alonso Hernandez Camacho



Pascal
Editores

2024

LETÍCIA MACHADO RODRIGUES PENNA
TAMMIRESS BRAZ KOCH
MARCELA MARÇAL ROSCOE
SEBASTIÁN ALONSO HERNANDEZ CAMACHO
(Organizadores)

ESPECIALIDADES MÉDICAS

VOLUME 1

EDITORA PASCAL
2024

Editor Chefe: Prof. Dr. Patrício Moreira de Araújo Filho

Edição e Diagramação: Eduardo Mendonça Pinheiro

Edição de Arte: Marcos Clyver dos Santos Oliveira

Bibliotecária: Rayssa Cristhália Viana da Silva – CRB-13/904

Revisão: Os autores

Conselho Editorial

Dr^a Luana Martins Cantanhede

Dr. George Alberto da Silva Dias

Dr^a Luciara Bilhalva Corrêa

Dr^a Ivete Furtado Ribeiro Caldas

Dr^a Elba Pereira Chaves

Dr. Aruanã Joaquim Matheus Costa Rodrigues Pinheiro

Dr^a Eliane Rosa da Silva Dilkin

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

P412e

Coletânea Especialidades Médicas / Letícia Machado Rodrigues Penna, Tammiress Braz Koch, Marcela Marçal Roscoe e Sebastián Alonso Hernandez Camacho (Orgs.). — São Luís: Editora Pascal, 2024.

141 f. : il.: (Especialidades Médicas; v. 1)

Formato: PDF

Modo de acesso: World Wide Web

ISBN: 978-65-6068-104-0

D.O.I.: 10.29327/5436291

1. Medicina. 2. Especialidades Médicas. 3. Medicina Clínica. 4. Pesquisa. I. Penna, Letícia Machado Rodrigues. II. Koch, Tammiress Braz. III. Roscoe, Marcela Marçal. IV. Camacho, Sebastián Alonso Hernandez. V. Título.

CDU: 61+001.891:167

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores.

2024

www.editorapascal.com.br

APRESENTAÇÃO

Prezados leitores,

É com grande satisfação que apresentamos este livro voltado para as especialidades médicas, uma obra que reúne o conhecimento, a prática e a experiência de renomados profissionais da área. Ao longo dos capítulos, abordamos os principais avanços, desafios e inovações que moldam o exercício da medicina em diversas especialidades, proporcionando um conteúdo atual, técnico e essencial para médicos, residentes e estudantes. Nosso objetivo é oferecer uma ferramenta robusta, que não só aprofunda o entendimento clínico, como também promove o pensamento crítico e a aplicação prática dos conceitos apresentados.

Esperamos que este livro contribua significativamente para sua formação e prática profissional, ajudando-o a navegar com confiança e competência nas complexidades da medicina contemporânea.

Atenciosamente,
Equipe Nota Máxima.

ORGANIZADORES

Letícia Machado Rodrigues Penna

Acadêmica do 10º período de Medicina da UNIFENAS BH. Monitora de patologia do 4º período da UNIFENAS BH em 2024. Organizadora do V Congresso Brasileiro de Medicina de Rua. Membro efetivo da Liga de Saúde da Mulher da UNIFENAS BH. Membro efetivo da Liga de Trauma e Emergência da UNIFENAS BH. Extensionista no Projeto Doe-se da UNIFENAS BH. Extensionista no Projeto Casa do Caminho da UNIFENAS BH

Tammiress Braz Kocha

Médica pela Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT). Experiência de atuação na Atenção Primária em Estratégia de Saúde da Família. Bolsista de Iniciação Tecnológica e Industrial do CNPq Nível A do projeto “Avaliação do Processo Maturacional Auditivo em Crianças com Zika Vírus”. Coordenadora campanha AMAmentação 2017 promovida pela International Federation of Medical Students' Association (IFMSA) através da Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT).

Marcela Marçal Roscoe

Acadêmica do 10º período da Universidade Nove De Julho - UNINOVE Guarulhos. Diretora Executiva da Liga de Cirurgia do Trauma UNINOVE Guarulhos. Diretora Executiva da Liga de Medicina Legal UNINOVE Guarulhos.

Sebastián Alonso Hernandez Camacho

Médico pela Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS. Experiência clínica em atenção oftalmológica especializada na triagem pré-operatória de pacientes com Catarata. Bolsista de monitoria em Semiologia Cardiológica em curso de graduação da UNIFENAS-BH. Organizador da Primeira Jornada Mineira de Emergências Clínico-Cirúrgicas.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....	8
<i>Miguel Otávio de Faria Campos</i>	
<i>Júlia Faria Andrade</i>	
<i>Camila Tavares de Sá</i>	
CAPÍTULO 1.....	11
Abordagens em Cirurgia Minimamente Invasiva para Doenças Abdominais	
<i>Vinícius Brandão Lemes</i>	
<i>Ana Clara Freire da Cunha Bastos</i>	
<i>Ana Luiza Melo Messias</i>	
<i>Gabriel Oliveira Azevedo</i>	
CAPÍTULO 2.....	22
Acalasia	
<i>Rafaela Bessa Monti Mattos</i>	
<i>Lara Figueira Aguiar Cótica</i>	
<i>Carolina Guimarães Caetano Brum</i>	
<i>Gabriel Cruz Malta</i>	
CAPÍTULO 3.....	33
Psoríase: abordagem de suas manifestações clínicas e terapêuticas disponíveis	
<i>Tammires Braz Koch</i>	
<i>Marcelo Gonçalves de Oliveira</i>	
<i>Letícia Ferreira de Souza</i>	
<i>Bruna Sousa Aguiar</i>	
CAPÍTULO 4.....	42
Psicose Puerperal	
<i>Rafaela Zambonato</i>	
<i>Realdino Pereira Dal Col Neto</i>	
<i>Ana Luisa de Oliveira Rocha</i>	
<i>Paula Moreira Sena</i>	
CAPÍTULO 5.....	52
Síndrome do Ovário Policístico (SOP)	
<i>Daniela Veloso Gomes</i>	
<i>Robson José Calicchio</i>	
<i>Pedro Soares Dias</i>	
<i>Stárley Augusto de Souza Lopes</i>	

CAPÍTULO 6.....63

Saúde Mental Infantil

Marcela Marçal Roscoe

Marco Túlio Saldanha Victor Alves

Luíza Israel Silva Assunção

Edmar Antonio Chaves Junior

CAPÍTULO 7.....77

Doença de Alzheimer

Briza Xavier da Silva Almeida

Emylle Guimarães Silva

Lara Vieira Carlech

Bruna Stefane Alves de Oliveira

CAPÍTULO 892

Depressão pós-parto

Ana Luisa Ribeiro Pinto

Izabelle Catherine Silva Rabelo

Joana Magalhães Campos

Paulo Henrique Nicolato Costa

CAPÍTULO 9.....107

Pré-eclâmpsia e Eclâmpsia

Letícia Machado Rodrigues Penna

Luísa Nunes Sabra

Tomás Carvalho de Faria

Maria Caroline Moyses Bastos

CAPÍTULO 10123

Doenças oculares relacionadas ao uso excessivo de dispositivos eletrônicos

Sebastián Alonso Hernández Camacho

Débora Duarte Gonçalves

Maria Gabriela Gonzaga Gomes

Marina Guimarães Bragatto

CAPÍTULO 11.....132

Avanços em cirurgia robótica: aplicações e resultados em procedimentos abdominais

Áurea Luísa Matos Azeredo

Larissa Freesz de Almeida

Giovanna de Faria Carnevale

Caio William Machado

Especialidades

Médicas

 10.29327/5436291.1-12

INTRODUÇÃO

Miguel Otávio de Faria Campos¹

Júlia Faria Andrade²

Camila Tavares de Sá³

1 Faculdade Atenas Sete Lagoas

2 Universidade Professor Edson Antônio Velano - UNIFENAS-BH

3 Faculdade ICS - Funorte Montes Claros

1. Medicina e suas especialidades

A medicina é uma das áreas mais antigas e essenciais do conhecimento humano, fundamentada no compromisso de cuidar da vida e aliviar o sofrimento. Ao longo da história, a evolução da prática médica foi moldada pelo avanço científico, tecnológico e pela compreensão progressiva do corpo humano. Esse progresso contínuo permitiu que a medicina se ramificasse em diversas especialidades, cada uma focada em sistemas, órgãos ou abordagens específicas, contribuindo para diagnósticos mais precisos, tratamentos mais eficazes e melhores resultados na saúde da população.

As especialidades médicas surgiram da necessidade de dividir o vasto conhecimento da medicina em áreas mais focadas, permitindo que os profissionais se aprofundem em aspectos específicos do corpo e das doenças. Dessa forma, os especialistas, dedicam-se a estudar e tratar de forma aprofundada as condições que afetam seus respectivos campos de atuação. Essa especialização é fundamental para garantir que cada paciente receba o cuidado mais adequado e atualizado possível.

O papel das especialidades vai além do tratamento; elas também desempenham um papel crucial na prevenção de doenças e promoção de saúde. Com o avanço das pesquisas, a medicina preventiva tornou-se uma prioridade em muitas áreas, permitindo que os médicos identifiquem fatores de risco e intervenham antes que problemas de saúde se agravem. Nesse contexto, a interdisciplinaridade entre as especialidades é igualmente vital, uma vez que muitas condições afetam múltiplos sistemas do corpo.

A medicina moderna, com suas especializações, é um reflexo da complexidade da saúde humana. Cada avanço em uma área específica gera impacto em outras, reforçando a necessidade de colaboração contínua entre as diversas disciplinas. Assim, a importância da medicina e suas especialidades reside em sua capacidade de adaptar-se às necessidades de uma população em constante mudança, oferecendo cuidados cada vez mais personalizados e eficazes.

Este livro foi concebido com a intenção de trazer uma visão abrangente e integrada dessas especialidades, contribuindo para a formação e aprimoramento dos profissionais de saúde. Através dos próximos capítulos, será possível explorar as nuances de cada área e entender como elas se interconectam para formar a base da medicina contemporânea.

2. História da medicina

A história da medicina é uma jornada fascinante que acompanha a evolução da humanidade, desde as práticas mais rudimentares até os sofisticados avanços da medicina moderna. Há milhares de anos atrás, as civilizações antigas buscaram maneiras de compreender e tratar as doenças, utilizando os recursos naturais para realizarem rituais de cura. Muitas dessas práticas, embora limitadas, estabeleceram as bases para o desenvolvimento científico futuro.

Na Antiguidade, os egípcios, por exemplo, possuíam conhecimentos avançados de anatomia e cirurgias rudimentares, enquanto os gregos, com figuras como Hipócrates, considerado o “pai da medicina ocidental”, começaram a sistematizar o conhecimento médico. Hipócrates introduziu a ideia de que as doenças tinham causas naturais, e não sobrenaturais, revolucionando a maneira como o ser humano pensava sobre a saúde e a doença.



Durante a Idade Média, a medicina foi amplamente influenciada pelas tradições islâmicas e pelos escritos de pensadores como Avicena, que preservaram e expandiram o conhecimento médico da Grécia e de Roma. Já na Renascença, houve um ressurgimento do estudo da anatomia humana, com figuras como Andreas Vesalius, que revolucionaram o entendimento do corpo humano por meio da dissecação e da observação direta.

O século XIX marcou o início da medicina moderna, com a descoberta dos microrganismos por Louis Pasteur e a teoria dos germes, transformando completamente o entendimento das infecções e levando ao desenvolvimento de vacinas e técnicas de esterilização. Além disso, a anestesia e a cirurgia antisséptica proporcionaram avanços imensos nos cuidados médicos.

No século XX, a medicina avançou ainda mais com a descoberta dos antibióticos, o desenvolvimento de técnicas de imagem como os raios-X e a tomografia, e o surgimento da genética como uma ferramenta central no diagnóstico e tratamento de doenças. A especialização da medicina, com a criação de áreas como cardiologia, neurologia e oncologia, permitiu que os médicos se concentrassem em sistemas e condições específicas, melhorando os resultados clínicos.

Hoje, a medicina continua a evoluir em ritmo acelerado, impulsionada pela biotecnologia, inteligência artificial e inovações terapêuticas. Apesar de seus avanços notáveis, o campo médico permanece uma ciência e uma arte em constante transformação, sempre buscando novos conhecimentos para melhorar a vida humana.

Referências

BYNUM, William. História da medicina. **Souto Maior F, tradutora. Porto Alegre: L&PM**, p. 13, 2011.

FIORE, Maria Luiza de Mattos; YAZIGI, Latife. Especialidades médicas: estudo psicossocial. **Psicologia: Reflexão e Crítica**, v. 18, p. 200-206, 2005.

GUSMÃO, Sebastião. História da medicina: evolução e importância. **JBNC-Jornal Brasileiro De Neurocirurgia**, v. 15, n. 1, p. 5-10, 2004.

SANTOS FILHO, Lycurgo. Pequena história da medicina brasileira. **In: Pequena História da Medicina Brasileira**. 1980. p. 150-150.

Especialidades

Médicas

1

 10.29327/5436291.1-1

ABORDAGENS EM CIRURGIA MINIMAMENTE INVASIVA PARA DOENÇAS ABDOMINAIS

Vinícius Brandão Lemes¹

Ana Clara Freire da Cunha Bastos²

Ana Luiza Melo Messias³

Gabriel Oliveira Azevedo⁴

1 Faculdade Atenas Passos

2 Universidade Católica de Brasília - UCB

3 Universidade Professor Edson Antônio Velano – UNIFENAS

4 Faculdade Atenas Passos

1. Introdução à Cirurgia Minimamente Invasiva

1.1. Definição e Importância

A cirurgia minimamente invasiva (CMI) é uma técnica cirúrgica caracterizada pela utilização de pequenas incisões e instrumentos especializados, frequentemente assistidos por vídeo, para a realização de intervenções cirúrgicas. Essa abordagem permite que os cirurgiões executem procedimentos complexos com menor trauma ao corpo do paciente, quando comparados à cirurgia aberta tradicional. Nesse sentido, a CMI tem se tornando uma opção preferencial em diversas especialidades médicas, em razão de sua eficácia e segurança.

Ao analisar a cirurgia minimamente invasiva (CMI), nota-se a existência de inúmeros benefícios que a tornam uma alternativa mais vantajosa. Dentre eles, destaca-se a significativa redução da dor pós-operatória. Tal situação é justificada pelo tamanho reduzido das incisões, propiciando um menor dano aos tecidos saudáveis, o que acarreta uma experiência de recuperação mais confortável para o paciente. Além disso, essa técnica também diminui o risco de infecções e de outras complicações, contribuindo assim para melhores desfechos cirúrgicos.

Ademais, uma vantagem significativa da CMI é a diminuição do tempo de recuperação, uma vez que pacientes submetidos a procedimentos minimamente invasivos frequentemente recebem alta hospitalar de forma mais ágil e conseguem retornar às suas atividades diárias em um período reduzido. Essa eficiência não apenas melhora a qualidade de vida do paciente, mas também otimiza os recursos dos sistemas de saúde, permitindo que as instituições hospitalares atendam a um maior número de pacientes em menos tempo.

Sendo assim, a CMI continua a evoluir com o advento de novas tecnologias, como a cirurgia robótica, que oferecem ainda mais precisão e controle durante os procedimentos. Esses avanços reafirmam a importância da cirurgia minimamente invasiva na Medicina contemporânea, proporcionando tratamentos mais seguros e eficazes. À medida que a tecnologia avança, as perspectivas para a CMI se tornam cada vez mais promissoras, consolidando-a como um pilar fundamental na prática cirúrgica moderna.

1.2. Evolução Histórica

Ao analisar a evolução histórica da cirurgia minimamente invasiva (CMI), nota-se que ela apresenta suas raízes na laparoscopia, uma técnica que começou a ser desenvolvida nas décadas de 1960 e 1970. Inicialmente utilizada para diagnósticos, a laparoscopia permitiu que médicos visualizassem órgãos internos com o auxílio de uma câmera, oferecendo uma alternativa menos invasiva em comparação com as cirurgias abertas tradicionais. O primeiro procedimento laparoscópico de destaque foi a colecistectomia, que se popularizou na década de 1980, marcando um ponto de virada na cirurgia abdominal.

Nos anos 1990, a CMI se expandiu para outras especialidades, como a ginecologia e a urologia. A introdução de instrumentos cirúrgicos mais sofisticados e a melhoria das técnicas de imagem permitiram que cirurgiões realizassem procedimentos mais complexos de forma eficaz e segura. Durante esse período, as técnicas laparoscópicas se tornaram o padrão de atendimento para várias operações, como histerectomias e prostatectomias, devido à sua eficácia e ao menor tempo de recuperação.

Com o advento do século XXI, a cirurgia robótica começou a ser integrada à CMI. O

sistema robótico da Intuitive Surgical, conhecido como Da Vinci, foi um marco importante, oferecendo maior precisão e controle aos cirurgiões. Essa tecnologia permitiu a realização de procedimentos ainda mais complexos, como a reparação de hérnias e cirurgias oncológicas, elevando o padrão de cuidados cirúrgicos e melhorando os resultados para os pacientes.

A partir da década de 2010, a CMI começou a incorporar novas tecnologias, como a realidade aumentada e a inteligência artificial. Essas inovações têm potencial para aprimorar a visualização e a navegação durante os procedimentos, aumentando a segurança e a eficácia das cirurgias. O uso de algoritmos de aprendizado de máquina está sendo explorado para otimizar técnicas cirúrgicas e prever complicações, contribuindo para um ambiente cirúrgico mais seguro.

Atualmente, a CMI continua a se expandir, com a introdução de novas técnicas, como a cirurgia endoscópica avançada e a cirurgia de assistência robótica. O foco crescente em minimizar o trauma cirúrgico e otimizar a recuperação do paciente continua a impulsionar a pesquisa e o desenvolvimento nesta área. Assim, a cirurgia minimamente invasiva não é apenas uma tendência, mas uma abordagem fundamental que redefine a prática cirúrgica moderna.

Em suma, a evolução da cirurgia minimamente invasiva reflete avanços significativos na tecnologia médica e nas técnicas cirúrgicas. Desde suas origens nas primeiras laparoscopias até as inovações contemporâneas, a CMI revolucionou a forma como os procedimentos cirúrgicos são realizados, promovendo resultados mais favoráveis para os pacientes e estabelecendo novos padrões de excelência na medicina.

2. Técnicas de Laparoscopia Avançada

A laparoscopia é uma técnica minimamente invasiva utilizada para diagnóstico e tratamento de diversas doenças por meio de pequenas incisões no abdômen. Sua eficácia e segurança a tornam uma ferramenta valiosa na prática médica. A decisão entre optar pela laparoscopia ou pela cirurgia aberta depende da avaliação do médico e das características específicas de cada caso. A seguir, vamos explorar os equipamentos e tecnologias mais recentes utilizados na laparoscopia, como cirurgia robótica, realidade virtual e inovações em instrumentação cirúrgica.

2.1. Equipamentos e Tecnologias

A laparoscopia tem avançado significativamente ao longo dos anos, impulsionada por inovações nas técnicas, tecnologias e na robótica. Esses avanços tecnológicos têm sido fundamentais para a evolução da cirurgia, aprimorando a precisão e a segurança dos procedimentos. Dessa forma, podemos destacar a cirurgia robótica na laparoscopia, como a cirurgia assistida por robótica minimamente invasiva (RAMIS) que representa um avanço significativo para superar as limitações da laparoscopia tradicional. Essa técnica inovadora integra braços robóticos com uma câmera 3D, oferecendo aos cirurgiões uma visão aprimorada, melhor ergonomia e maior precisão durante os procedimentos. Além disso, a RAMIS permite o controle de uma lente de câmera, que pode ser ajustada para focar em áreas específicas do campo cirúrgico. Essa tecnologia é amplamente aplicável a quase todos os órgãos abdominais, mostrando-se especialmente valiosa em intervenções que demandam reconstruções complexas e uma visualização detalhada.



Ademais, a realidade virtual está cada vez mais sendo utilizada, através de técnicas de realidade aumentada que possibilitam a sobreposição de informações virtuais às informações do paciente durante a cirurgia. Essa abordagem oferece orientações em tempo real, aprimorando a precisão dos procedimentos e facilitando a tomada de decisões pelos cirurgiões. A realidade virtual e tridimensional, além de auxiliar durante a cirurgia, está sendo de grande valia por ser possível criar modelos específicos do paciente para planejar e praticar cirurgias complexas.

As inovações na instrumentação cirúrgica são essenciais para aprimorar os resultados da laparoscopia. Um avanço importante é a introdução de pinças e tesouras laparoscópicas de alta tecnologia, que oferecem maior precisão e controle durante os procedimentos, além de mecanismos de travamento e articulação que facilitam manobras delicadas. Os grampeadores cirúrgicos também evoluíram, proporcionando opções mais seguras e versáteis para anastomoses e hemostasia, minimizando riscos de vazamentos. Adicionalmente, dispositivos de dissecação ultrassônica permitem cortes precisos, reduzindo danos a estruturas adjacentes e melhorando a hemostasia, enquanto as técnicas de sutura laparoscópica foram refinadas para garantir cicatrização adequada e resultados pós-operatórios mais satisfatórios).

2.2. Laparoscopia e a Cirurgia Aberta

A cirurgia laparoscópica oferece diversas vantagens em comparação com técnicas mais invasivas. Entre os principais benefícios, destaca-se o menor trauma aos tecidos circundantes, resultando em menos dor pós-operatória e uma recuperação mais rápida. Isso se traduz em um tempo de internação reduzido, permitindo que os pacientes retornem às suas atividades diárias mais rapidamente. Outro aspecto positivo é a melhor estética, uma vez que as pequenas incisões geram cicatrizes menores e menos visíveis em comparação com as incisões maiores da cirurgia aberta. Além disso, a cirurgia laparoscópica apresenta um risco inferior de complicações, como infecções na incisão e formação de aderências. Esses fatores fazem da laparoscopia uma opção atraente para muitos procedimentos cirúrgicos, proporcionando uma recuperação mais confortável e resultados estéticos superiores.

Na cirurgia aberta, a ampla visão direta do campo cirúrgico possibilita uma identificação precisa das estruturas, tornando-a especialmente valiosa em casos de anatomia complexa ou durante complicações intraoperatórias. É crucial enfatizar que a adoção de novos instrumentos cirúrgicos laparoscópicos demanda um treinamento especializado e habilidades específicas dos cirurgiões. A curva de aprendizado pode ser desafiadora, tornando a capacitação adequada indispensável para assegurar um uso seguro e eficiente desses dispositivos. Além disso, a seleção dos instrumentos mais apropriados para cada intervenção deve ser feita com atenção, levando em conta as particularidades do paciente e as exigências do procedimento cirúrgico.

3. Principais Indicações e Benefícios da Cirurgia Minimamente Invasiva

A tecnologia evoluiu muito nos últimos anos, permitindo que diversos procedimentos cirúrgicos, antes realizados por meio de uma abordagem convencional aberta, sejam executados de maneira minimamente invasiva, por meio da laparoscopia e da cirurgia robótica. Como resultado desses avanços, estudos indicam diversos benefícios, que incluem: recuperação mais rápida; menor tempo de internação; menor perda sanguínea intraope-

ratória; menores taxas de infecção; melhora no aspecto estético da cicatrização; redução da dor e do uso de analgésicos no pós-operatório imediato e tardio; e retorno precoce às atividades cotidianas. Entretanto, o tempo de cirurgia é rotineiramente maior em abordagens minimamente invasivas quando comparadas à cirurgia convencional. Um dos fatores limitantes nas indicações da cirurgia laparoscópica e robótica é a questão financeira e o treinamento da equipe. Pequenos centros, muitas vezes, não possuem os equipamentos necessários e cirurgiões capacitados para a realização de tais procedimentos. Apesar disso, a preferência pela técnica cirúrgica menos invasiva vem se consolidando como a primeira opção no tratamento de diversas patologias, que serão abordadas de maneira resumida adiante.

3.1. Laparoscopia Diagnóstica

Com o avanço dos exames laboratoriais e de imagem, o diagnóstico de diversas doenças tornou-se mais fácil, não necessitando de intervenções invasivas. Entretanto, em algumas situações, tais exames não são suficientes, sendo necessário recorrer a procedimentos mais complexos. Por muitos anos, doenças intra-abdominais exigiam intervenção diagnóstica complementar aos exames, e a laparotomia exploradora era rotineiramente indicada. Atualmente, dores abdominais agudas ou crônicas, traumas contusos e penetrantes, dores pélvicas crônicas, infertilidade, biópsias, entre outras situações, podem ser abordadas por laparoscopia diagnóstica, com altas taxas de sucesso. Além do diagnóstico, durante o mesmo tempo cirúrgico é possível realizar o tratamento da patologia ou, se necessário, a cirurgia pode ser convertida, em casos específicos, para a laparotomia tradicional.

3.2. Laparoscopia Terapêutica

A laparoscopia terapêutica consiste em tratar a patologia diagnosticada através da cirurgia minimamente invasiva. Existem diversos procedimentos que podem ser realizados através da laparoscopia avançada e/ou cirurgia robótica, como será visto a seguir.

3.2.1. Colectomia

A colecistectomia é um procedimento cirúrgico para a remoção da vesícula biliar devido à presença de cálculos, processo inflamatório/infeccioso, pólipos ou tumores. A cirurgia convencional aberta, cada vez menos utilizada, é realizada por meio de uma incisão relativamente grande (5 a 10 centímetros) na região subcostal oblíqua direita. Atualmente, a técnica de escolha para a grande maioria dos casos é a laparoscópica, na qual são realizadas quatro pequenas incisões no abdômen para a inserção dos trocartes, por onde serão introduzidos os equipamentos necessários para a realização do procedimento (pinças, tesouras, cliques metálicos, entre outros).

3.2.2. Apendicectomia

A apendicectomia consiste na remoção do apêndice vermiforme inflamado e é uma causa muito comum de dor abdominal aguda, que exige cirurgia de urgência para a resolução do quadro. Apesar de ainda ser rotineiro o uso da técnica aberta para a remoção do



apêndice através de uma incisão no ponto de McBurney, a apendicectomia laparoscópica é considerada o padrão ouro no tratamento da apendicite aguda. O acesso pode ser feito de várias formas, sendo mais comum a realização de três pequenas incisões para a introdução dos trocartes e demais instrumentos necessários.

3.2.3. Cirurgia Bariátrica

A obesidade é um grave problema de saúde mundial e está relacionada a diversas doenças secundárias, causando significativa morbimortalidade. Na busca por um tratamento eficaz, a cirurgia bariátrica foi desenvolvida e está indicada para pessoas com IMC > 40 kg/m², IMC > 35 kg/m² associado a outras comorbidades ou falha no tratamento não invasivo para obesidade por dois anos, respeitando as particularidades de cada paciente. Existem diversas técnicas cirúrgicas, sendo as principais: Bypass Gástrico (gastroplastia com desvio intestinal em “Y de Roux”), técnica mais realizada no Brasil; Gastrectomia Vertical (Sleeve), cada vez mais utilizada pelos cirurgiões; Banda Gástrica Ajustável; e Duodenal Switch. Por muitos anos, a cirurgia bariátrica foi realizada por meio de uma abordagem aberta, na qual uma grande incisão (10 a 20 centímetros) era feita no abdômen do paciente. Atualmente, a abordagem laparoscópica vem ganhando cada vez mais espaço, por suas vantagens já descritas. Realizam-se de quatro a sete pequenas incisões, por onde os instrumentos cirúrgicos são inseridos para a realização da técnica escolhida, o que representou um grande avanço na medicina.

3.2.4. Herniorrafia

As hérnias são protrusões de um ou mais órgãos (geralmente alças de intestino delgado) em uma região de fragilidade da parede abdominal, onde se forma um anel herniário. Essa fragilidade pode ocorrer por diversos motivos, como obesidade, tosse crônica, grande esforço físico, má formação, incisão cirúrgica, entre outras causas. Dependendo da localização e do conteúdo herniado, a hérnia pode receber uma nomenclatura específica. Dentre as mais comuns, estão a hérnia inguinal, femoral, epigástrica, umbilical e incisional. A indicação de correção cirúrgica se dá, entre outros motivos, pelo risco de estrangulamento do conteúdo herniado, sendo essa a principal complicação da doença. Existem diversas técnicas que podem ser utilizadas para a realização da herniorrafia, dependendo de cada caso. Durante muitos anos o procedimento foi executado de forma aberta, entretanto, a correção laparoscópica tem ganhado cada vez mais espaço, apresentando melhora no aspecto cicatricial, diminuição das infecções no sítio cirúrgico, menor tempo de internação e recuperação mais rápida do paciente. Além disso, diversos estudos mostram uma redução importante da dor no pós-operatório imediato e tardio. A indicação de correção aberta ainda se mantém para casos de hérnias muito grandes, especialmente se estiverem encarceradas ou estranguladas.

3.2.5. Cirurgias Oncológicas

Por muitos anos, as cirurgias oncológicas foram realizadas estritamente de maneira aberta. Com o advento das cirurgias minimamente invasivas, a laparoscopia diagnóstica ganhou grande importância no campo da oncologia. Através de pequenas incisões, tornou-se possível a realização de biópsias e a visualização direta de diversos órgãos abdominais,

melhorando a sensibilidade do estadiamento do tumor e complementando, em diversos casos, os exames de imagem disponíveis. Com o desenvolvimento de novas técnicas e o aperfeiçoamento dos cirurgiões, atualmente é possível realizar o tratamento de diversos tumores por meio da laparoscopia, que é a técnica de primeira escolha em determinadas situações, como câncer colorretal, câncer gástrico precoce e câncer de esôfago. Além desses, diversos outros sítios tumorais podem ser abordados durante o procedimento, com a laparoscopia avançada e a cirurgia robótica ganhando cada vez mais espaço. Estudos mostram resultados semelhantes ou até mesmo superiores à técnica convencional aberta em aspectos como sobrevida a longo prazo, ressecção com margens livres e reincidência do câncer, sem apresentar os aspectos negativos da laparotomia tradicional.

3.2.6. Cirurgias Ginecológicas

A utilização de tecnologias para a realização de cirurgias minimamente invasivas na ginecologia é de suma importância na medicina atualmente. Ao longo dos anos, essa área foi uma das que mais se desenvolveu nesse aspecto, com a laparoscopia avançada e a cirurgia robótica ganhando grande destaque no diagnóstico e tratamento de diversas doenças benignas e malignas. Dentre elas, merece destaque a abordagem de miomas uterinos, cistos ovarianos, endometriose, adenomiose, aderências pélvicas, doenças inflamatórias, tumores, laqueadura, histerectomia, cerclagem e sacrocolpopexia, entre outras. Na grande maioria dos casos, a cirurgia aberta é reservada a situações muito específicas, sendo os procedimentos realizados quase em sua totalidade por laparoscopia ou cirurgia robótica.

3.2.7. Cirurgias Urológicas

Dentre todas as áreas da medicina, a que merece destaque em relação ao uso de técnicas minimamente invasivas é a urologia, que sempre foi pioneira no desenvolvimento de diversas tecnologias, como a cirurgia transuretral endoscópica, utilização de laser, laparoscopia e a cirurgia robótica. Atualmente, praticamente todas as doenças urológicas que necessitam de abordagem cirúrgica podem ser tratadas por métodos minimamente invasivos. Dentre as indicações, podemos citar: prostatectomia, nefrectomia, nefroureterectomia, cistectomia, pieloplastia, ureteroplastia, adrenalectomia e litotripsia, entre outras. Alguns estudos já mostram a experiência do transplante renal realizado por meio de cirurgias minimamente invasivas, com bons resultados, o que pode se tornar um grande avanço na medicina em um futuro próximo. Dessa forma, acredita-se que a cirurgia convencional aberta será cada vez mais preterida em relação a abordagem laparoscópica ou robótica no campo de urologia.

4. Desafios Atuais da Cirurgia Minimamente Invasiva

4.1. A Curva de Aprendizado

A cirurgia minimamente invasiva (CMI) transformou o tratamento de várias doenças abdominais, reduzindo o trauma cirúrgico, o tempo de internação e o período de recuperação. Desde a introdução da laparoscopia nas décadas de 1980 e 1990, a prática evoluiu rapidamente, trazendo novos métodos e tecnologias. No entanto, ainda existem desafios significativos que limitam sua adoção universal e eficácia em determinados contextos. A cirurgia minimamente invasiva requer habilidades específicas que muitos cirurgiões en-

contram dificuldade em adquirir. Estudos apontam que a curva de aprendizado para procedimentos laparoscópicos avançados é longa, e a eficiência do cirurgião só atinge um nível aceitável após a realização de um grande número de procedimentos .

4.2. Tecnologia e Equipamentos

Apesar de avanços significativos, muitos sistemas robóticos e laparoscópicos ainda apresentam desafios de custo e acessibilidade. Além disso, limitações na instrumentação, como a rigidez dos instrumentos e a falta de feedback tátil, podem impactar a precisão do cirurgião .

4.3. Complicações Pós-Operatórias e Riscos

Embora menos invasiva, a CMI não é isenta de riscos. Complicações como sangramentos, infecções e lesões em órgãos adjacentes podem ocorrer, especialmente em procedimentos complexos. Além disso, a dificuldade de visualização tridimensional e a perda de profundidade durante a cirurgia laparoscópica podem aumentar o risco de erros .

4.4. Limitações Anatômicas e Fisiológicas

Nem todos os pacientes são bons candidatos para CMI. Fatores como obesidade, cirurgias abdominais prévias e variações anatômicas podem tornar o procedimento mais difícil ou até inviável. Isso levanta a questão sobre a aplicabilidade universal da técnica .

5. O Futuro das Abordagens Minimamente Invasivas

5.1. Cirurgia Robótica

A introdução de sistemas robóticos, como o Da Vinci, é uma das principais inovações na área. Esses sistemas permitem maior precisão e controle dos instrumentos, além de melhor visualização do campo cirúrgico. Estudos recentes sugerem que a cirurgia robótica pode superar algumas das limitações da laparoscopia tradicional, como a dificuldade de sutura intracorpórea e o controle limitado de movimentos .

5.2. Realidade Aumentada e Inteligência Artificial

O futuro da CMI pode estar na incorporação de tecnologias de realidade aumentada (RA) e inteligência artificial (IA). A RA pode permitir a visualização em tempo real de estruturas internas sobrepostas ao campo operatório, enquanto a IA pode ser usada para auxiliar no planejamento cirúrgico e na previsão de complicações baseadas em dados de big data e aprendizado de máquina .

5.3. Cirurgia Guiada por Imagem

O uso de tecnologias de imagem intraoperatória, como ultrassom laparoscópico, to-

mografia por emissão de pósitrons (PET) e ressonância magnética funcional (fMRI), está crescendo. Essas ferramentas podem melhorar a precisão do procedimento, especialmente em casos oncológicos, onde a localização exata do tumor é crucial .

5.4. Inovações em Instrumentação

Novos instrumentos, como pinças flexíveis e dispositivos articulados, estão sendo desenvolvidos para permitir maior mobilidade e flexibilidade dentro da cavidade abdominal. Além disso, avanços na miniaturização de instrumentos podem permitir a realização de procedimentos minimamente invasivos através de incisões ainda menores .

6. Limitações Atuais e Oportunidades Futuras

6.1. Acessibilidade e Custo

Uma das principais barreiras à adoção universal da CMI, especialmente em países em desenvolvimento, é o custo elevado dos equipamentos e treinamentos. A cirurgia robótica, em particular, ainda é proibitivamente cara para muitos hospitais, limitando seu uso. O desenvolvimento de tecnologias mais acessíveis e a disseminação de treinamentos em larga escala são fundamentais para superar essa barreira .

6.2. Treinamento e Educação Continuada

Para que os cirurgiões consigam adotar essas novas tecnologias de maneira eficaz, é necessário um investimento contínuo em programas de treinamento. Simuladores de cirurgia laparoscópica e robótica já estão disponíveis, mas o uso de técnicas de simulação mais avançadas e programas de realidade virtual (RV) podem melhorar ainda mais o treinamento .

6.3. Personalização da Cirurgia

O avanço das técnicas de impressão 3D e dos estudos de biomecânica pode levar a uma era de cirurgia personalizada, onde modelos anatômicos específicos para cada paciente são criados previamente à cirurgia. Isso pode ajudar a planejar melhor o procedimento e a evitar complicações. A cirurgia minimamente invasiva para doenças abdominais continua a evoluir rapidamente, com várias inovações tecnológicas prometendo superar os desafios atuais. No entanto, questões relacionadas à curva de aprendizado, acessibilidade e complexidade dos procedimentos ainda precisam ser enfrentadas para que essas técnicas possam beneficiar um número maior de pacientes. O futuro da CMI está no desenvolvimento de abordagens mais seguras, eficazes e acessíveis, com a integração de tecnologias avançadas como a robótica, IA e RA.

Referências

- ALKATOUT, I. et al. The development of laparoscopy: a historical overview. **Frontiers in Surgery**, v. 8, p. 799442, 15 dez. 2021. DOI: 10.3389/fsurg.2021.799442. PMID: 34977146; PMCID: PMC8714650.
- ARGENTINO, G. L. S. et al. O papel da laparoscopia na propedêutica do diagnóstico ginecológico. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 34, n. 1, e20190010000010, 2019. DOI: 10.1590/s0102-865020190010000010.
- BAUMANN LM, Barsness KA. The Case for SimulationBased Mastery Learning Education Courses for Practicing Surgeons. **J Laparoendosc Adv Surg Tech A**. 2018;28(9):1125-8. doi: 10.1089/lap.2017.0656.
- CASTRO, P. M. V. et al. Laparoscopic cholecystectomy versus minilaparotomy in cholelithiasis: systematic review and meta-analysis. **ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)**, v. 27, n. 2, p. 148-153, 2014. DOI: 10.1590/S0102-67202014000200013.
- CHANG, J.; RATTNER, D. W. History of minimally invasive surgical oncology. **Surgical Oncology Clinics of North America**, v. 28, n. 1, p. 1-9, jan. 2019. DOI: 10.1016/j.soc.2018.07.001. Epub em: 23 out. 2018. PMID: 30414674.
- CIROCCHI, R. et al. Laparoscopy for trauma and the changes in its use from 1990 to 2016: a current systematic review and meta-analysis. **Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques**, v. 28, n. 1, p. 1-12, fev. 2018. DOI: 10.1097/SLE.0000000000000466. PMID: 28915204.
- DOHRN, N. et al. The current application and evidence for robotic approach in abdominal surgery: a narrative literature review. **Scandinavian Journal of Surgery**, v. 113, n. 1, p. 21-27, mar. 2024. DOI:10.1177/14574969241232737. Epub 18 mar. 2024. PMID: 38497506.
- DOMENE, C. E.; VOLPE, P.; HEITOR, F. A. Three-port laparoscopic appendectomy technique with low cost and aesthetic advantage. **ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)**, v. 27, p. 73-76, 2014. DOI: 10.1590/S0102-6720201400S100018.
- FIRAT, N. et al. Why diagnostic laparoscopy. **Polish Journal of Surgery**, v. 93, n. 3, p. 1-5, 31 mar. 2021. DOI: 10.5604/01.3001.0014.8220. PMID: 33949333.
- HARRELL, K. N.; KOOBY, D. A. Laparoscopic pancreatic resection. **Minerva Chirurgica**, v. 70, n. 5, p. 355-364, out. 2015. Epub em: 22 jul. 2015. PMID: 26199025.
- HORI, T. et al. Laparoscopic appendectomy for acute appendicitis: how to discourage surgeons using inadequate therapy. **World Journal of Gastroenterology**, v. 23, n. 32, p. 5849-5859, 28 ago. 2017. DOI: 10.3748/wjg.v23.i32.5849. PMID: 28932077; PMCID: PMC5583570.
- JØLNER, M. et al. Robotic surgery used in urology. **Ugeskr Laeger**, v. 184, n. 36, p. V01220011, 5 set. 2022. PMID: 36065871.
- KAWKA, M.; FONG, Y.; GALL, T. M. H. Laparoscopic versus robotic abdominal and pelvic surgery: a systematic review of randomised controlled trials. **Surgical Endoscopy**, v. 37, n. 9, p. 6672-6681, set. 2023. DOI: 10.1007/s00464-023-10275-8. Epub 13 jul. 2023. PMID: 37442833; PMCID: PMC10462573.
- KOGANTI, D. et al. The role of diagnostic laparoscopy for trauma at a high-volume level one center. **Surgical Endoscopy**, v. 35, n. 6, p. 2667-2670, jun. 2021. DOI: 10.1007/s00464-020-07687-1. Epub em: 4 jun. 2020. PMID: 32500457; PMCID: PMC7271957.
- KUMAR, S. et al. Laparoscopic appendectomy versus open appendectomy for acute appendicitis: a prospective comparative study. **Kathmandu University Medical Journal (KUMJ)**, v. 14, n. 55, p. 244-248, jul.-set. 2016. PMID: 28814687.
- LEONG, F. et al. Magnetic surgical instruments for robotic abdominal surgery. **IEEE Reviews in Biomedical Engineering**, v. 9, p. 66-78, 2016. DOI: 10.1109/RBME.2016.2521818. Epub 26 jan. 2016. PMID: 26829803.
- LIN, H. F.; CHEN, Y. D.; CHEN, S. C. Value of diagnostic and therapeutic laparoscopy for patients with blunt abdominal trauma: a 10-year medical center experience. **PLoS One**, v. 13, n. 2, e0193379, 22 fev. 2018. DOI: 10.1371/journal.pone.0193379. PMID: 29470527; PMCID: PMC5823439.
- LIU, C. H.; LIU, W. M.; WANG, P. H. Laparoscopic-aid procedure for complicated gynecologic surgery. **Taiwan Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 61, n. 2, p. 195-196, mar. 2022. DOI: 10.1016/j.tjog.2022.02.002. PMID: 35361374.
- MIKHAIL, D. et al. Urologic robotic surgery. **Surgical Clinics of North America**, v. 100, n. 2, p. 361-378, abr. 2020. DOI: 10.1016/j.suc.2019.12.003. PMID: 32169184.
- MISIAKOS, E. P. et al. Current trends in laparoscopic ventral hernia repair. **Journal of the Society of Lapa-**

roendoscopic Surgeons, v. 19, n. 3, e2015.00048, jul.-set. 2015. DOI: 10.4293/JLS.2015.00048. PMID: 26273186; PMCID: PMC4524825.

NOTA, C. L. M. A. et al. Robotic developments in cancer surgery. **Surgical Oncology Clinics of North America**, v. 28, n. 1, p. 89-100, jan. 2019. DOI: 10.1016/j.soc.2018.07.003. Epub 23 out. 2018. PMID: 30414684.

PANG, N. Q.; NG, C. S. Y.; WONG, C. J. H. Laparoscopic versus open groin hernia repair in older adults: a systematic review and meta-analysis. **ANZ Journal of Surgery**, v. 92, n. 10, p. 2457-2463, out. 2022. DOI: 10.1111/ans.18032. Epub em: 8 set. 2022. PMID: 36074652.

RIVAS-LÓPEZ, R.; SANDOVAL-GARCÍA-TRAVESÍ, F. A. Robotic surgery in gynecology: review of literature. **Cirugía y Cirujanos**, v. 88, n. 1, p. 107-116, 2020. DOI: 10.24875/CIRU.18000636. PMID: 31967609.

SANKARAN, V.; SINHA, S. Robotic kidney transplantation: an update. **Current Urology Reports**, v. 18, n. 6, p. 45, jun. 2017. DOI: 10.1007/s11934-017-0692-9. PMID: 28417431.

SCHNEIDER, M. A. et al. Inequalities in access to minimally invasive general surgery: a comprehensive nationwide analysis across 20 years. **Surgical Endoscopy**, v. 35, n. 11, p. 6227-6243, nov. 2021. DOI: 10.1007/s00464-020-08123-0. Epub 18 nov. 2020. PMID: 33206242; PMCID: PMC8523463.

SIMIANU, V. V. et al. Cost-effectiveness evaluation of laparoscopic versus robotic minimally invasive colectomy. **Annals of Surgery**, v. 272, n. 2, p. 334-341, ago. 2020. DOI: 10.1097/SLA.0000000000003196. PMID: 32675547.

ST JOHN, Ace et al. The rise of minimally invasive surgery: 16 year analysis of the progressive replacement of open surgery with laparoscopy. **Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons**, v. 24, n. 4, p. e2020.00076, out.-dez. 2020. DOI: 10.4293/JLS.2020.00076. PMID: 33510568; PMCID: PMC7810432.

SUNDBOM, M. Laparoscopic revolution in bariatric surgery. **World Journal of Gastroenterology**, v. 20, n. 41, p. 15135-15143, 7 nov. 2014. DOI: 10.3748/wjg.v20.i41.15135. PMID: 25386062; PMCID: PMC4223247.

ZHANG, Y. et al. Open versus laparoscopic Hartmann's procedure: a systematic review and meta-analysis. **International Journal of Colorectal Disease**, v. 37, n. 12, p. 2421-2430, dez. 2022. DOI: 10.1007/s00384-022-04285-6. Epub em: 22 nov. 2022. PMID: 36416926.



Especialidades

Médicas

2

 10.29327/5436291.1-2

ACALASIA

Rafaela Bessa Monti Mattos¹

Lara Figueira Aguiar Cótica²

Carolina Guimarães Caetano Brum³

Gabriel Cruz Malta³

1 Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

2 Universidade José de Rosário Vellano - UNIFENAS

3 Hospital Júlia Kubitschek - HJK/FHEMIG

1. Introdução

1.1. Conceito e Epidemiologia

A acalasia é um dos distúrbios de motilidade esofágicos mais estudados atualmente. Consiste em um distúrbio primário de motilidade esofágica, no qual há degeneração progressiva das células ganglionares do plexo mioentérico, levando à ausência ou falha de relaxamento do esfíncter esofágico inferior (EEI) e perda do peristaltismo esofágico distal.

Possui incidência anual de, aproximadamente, 1,6 casos por 100.000 pessoas e prevalência estimada em 10 casos por 100.000 indivíduos. A acalasia acomete ambos os sexos na mesma proporção, não havendo também diferenças de acometimento por etnias. Geralmente é diagnosticada na faixa etária de 30-60 anos. Os portadores podem apresentar sintomas como disfagia progressiva para sólidos e líquidos, regurgitação de alimentos ingeridos e perda ponderal.

A acalasia também é um conhecido fator de pré-malignidade, pois estima-se que, em um período de vinte anos de doença, o portador terá risco próximo a 8% de desenvolvimento de neoplasia de esôfago. Tipicamente, o subtipo será o carcinoma espinocelular na maior parte dos casos, embora também exista a possibilidade de desenvolvimento do adenocarcinoma.

Estudos estimam o tempo médio do desenvolvimento de neoplasia de esôfago, após o diagnóstico de acalasia, em torno de 14 anos.

1.2. Fisiopatologia

A acalasia resulta da degeneração progressiva de neurônios inibitórios do plexo mioentérico esofágico distal e do EEI, levando a um desbalanço entre as atividades neuronais excitatórias e inibitórias. Estudos mostram que os portadores possuem anticorpos circulantes para neurônios entéricos, sugerindo um caráter autoimune da doença. Sabe-se também que os neurônios com atividade excitatória do plexo mioentérico são responsáveis pela liberação de acetilcolina, enquanto os que possuem atividade inibitória liberam peptídeo intestinal vasoativo (VIP) e o óxido nítrico, que atuam em oposição à ação da acetilcolina.

A redução da liberação de VIP e óxido nítrico por desregulação neuronal leva a falha de relaxamento do EEI e ao comprometimento da peristalse esofageana na porção de musculatura lisa do órgão. Desta forma, ainda que ambas as alterações esofágicas estejam relacionadas ao desenvolvimento e progressão da doença, a maioria dos sintomas e sinais da acalasia são devidos, principalmente, ao defeito no relaxamento do EEI.

A história da natural da doença compreende uma dilatação esofágica progressiva, podendo alcançar diâmetro esofágico > 10 cm. Estima-se ainda que, aproximadamente, 5% dos portadores evoluam com necessidade de esofagectomia em algum estágio de suas vidas.

2. Diagnóstico

O diagnóstico de acalasia pode ser suspeitado a partir de sintomas típicos da doença, que envolvem: disfagia (sólidos e líquidos) em até 90% dos pacientes, regurgitação de ali-



mentos não digeridos (75%), além da consequente perda de peso, frente a estes sintomas, presente em até 60% dos pacientes.

Uma vez estabelecida a suspeita diagnóstica, três exames constituem os principais métodos para extensão de propedêutica: esôfagograma baritado, endoscopia digestiva alta e manometria esofágica.

O esofagograma baritado é largamente disponível e apresenta boa utilidade, podendo evidenciar dilatação do corpo esofágico, além do clássico sinal ocasionado pelo afilamento distal do órgão, chamado de “bico de pássaro”, assim como retenção de contraste na luz esofágica. Seu uso é recomendado, principalmente, em pacientes que não toleram a realização da manometria esofágica, naquelas em que o resultado é ambíguo ou em situações em que a mesma não está disponível. Além disso, o estudo radiográfico baritado permite evidenciar o grau de esvaziamento esofágico e o aspecto morfológico da dilatação e junção esofagogástrica, permitindo a sua classificação (Quadro 1).

Quadro 1. Classificação de Rezende e Mascarenhas

GRAU	DESCRIÇÃO
I	Esôfago sem dilatação (< 4 cm) Retenção mínima de contraste
II	Aumento moderado do calibre esofágico (4 a 7 cm) Presença de retenção de contraste e ondas terciárias
III	Aumento significativo do calibre esofágico (7 a 10 cm) Frequente associação com hipotonia
IV	Dolicomegaesôfago (> 10 cm)

A realização de endoscopia digestiva alta (EDA) também é indicada, a fim de descartar pseudoacalásia e outras formas de obstrução do esôfago, como diagnóstico diferencial de lesões neoplásicas oclusivas. É provável que a EDA seja elucidativa em casos de doenças mais avançadas, evidenciando dilatação moderada a severa e pouco conclusiva em casos de doenças em estágios iniciais.

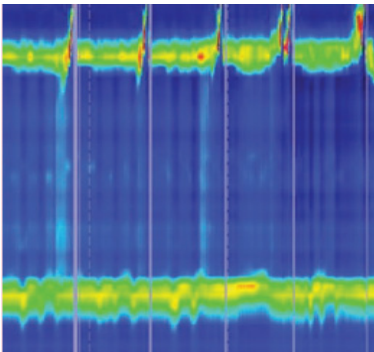
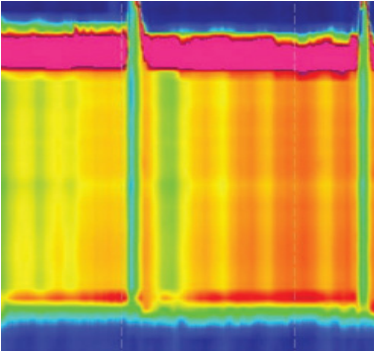
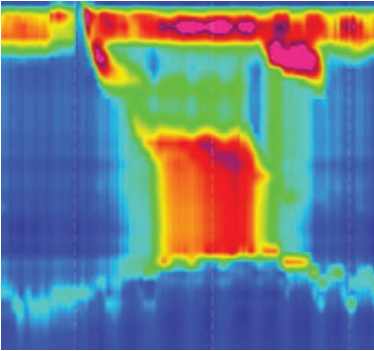
Além disso, a manometria convencional, utilizada anteriormente para demonstrar distúrbios de motilidade, foi aprimorada atualmente com a manometria de alta resolução, que avalia padrões de contratilidade e de pressurização do órgão a fim de classificar a disfunção motora, representando, desta forma, o exame padrão-ouro para o diagnóstico de acalasia.

A manometria, nestes pacientes, apresenta em geral aperistalse nos 2/3 distais do esôfago, além de relaxamento incompleto do esfíncter esofagiano inferior (EEI). Os achados manométricos de alta resolução, por sua vez, permitem classificar a doença em padrões diferentes de contração e pressão no corpo esofágico, dividindo em 3 subtipos de acordo com a Classificação de Chicago, bem demonstrada e citada pela Diretriz Europeia de Acalasia em 2020 (Quadro 2). A acalasia tipo I (clássica) apresenta 100% de falha no peristaltismo, com ausência de pressão em todo corpo esofágico. O tipo II representa uma contração que ocorre simultaneamente em todo o comprimento do órgão em até 20% das deglutições. A acalasia espástica, também conhecida como tipo III, apresenta fragmentos preservados de peristalse distal ou contrações prematuras e, por vezes, oclusivas do corpo esofagiano, podendo ou não estarem associadas a períodos de pressurização panesofágica, em pelo menos 20% das deglutições.

Estudos demonstram que a manometria de alta resolução oferece maior taxa de diagnóstico de acalasia, porém não provam relevância estatística superior da mesma em relação a manometria convencional, podendo, além disso, levar a mais resultados falso-positivos.

Além dos métodos já citados e mais difundidos, outra técnica de impedância da luz esofágica parece ser útil para corroborar o diagnóstico inicial em pacientes que não toleram a manometria e possuem forte suspeita. Trata-se da Sonda de Imagem de Lúmen Funcional (FLIP). Neste método, um cateter é posicionado no interior do esôfago, quantificando em tempo real o diâmetro intraluminal de diversos segmentos. Em pacientes com acalasia, o FLIP demonstra estreitamento e pouca distensibilidade na topografia da junção esofagogástrica. Além disso, ao insuflar o balão presente no dispositivo e posicionado dentro do esôfago, este apresenta ausência de contrações ou padrão anormal delas. Apesar de novo e de ainda não possuir seu papel bem consolidado, o uso do FLIP é descrito como capaz de demonstrar informações complementares na condução e planejamento terapêutico destes pacientes.

Quadro 2. Classificação manométrica de Chicago para acalasia

SUBTIPO MANOMÉTRICO	DESCRIÇÃO	ALTERAÇÕES MANOMÉTRICAS DE ALTA RESOLUÇÃO
Tipo I	100% de falha nas contrações e pressurização esofágica	
Tipo II	Pressurização pan-esofágica em pelo menos 20% das deglutições	
Tipo III	Fragmentos preservados de peristalse distal ou contrações prematuras em pelo menos 20% das deglutições	

3. Tratamento Invasivo

O tratamento da acalasia, seja esse invasivo ou conservador, visa proporcionar a redução da pressão de repouso do esfíncter esofágico inferior (EEI), de modo que esse não interrompa mais a passagem de alimentos ingeridos.

A abordagem invasiva da acalasia é baseada na ruptura mecânica ou enfraquecimento das fibras musculares do EEI. Essa ruptura pode ser obtida por mais de um tipo de procedimento, sendo os principais: a miotomia endoscópica peroral (POEM) e a miotomia cirúrgica e a dilatação pneumática. Uma outra opção terapêutica, também considerada invasiva, é a aplicação da toxina botulínica.

A literatura científica revela que a terapêutica invasiva dessa condição é mais efetiva para abordagem da acalasia tipo 2. Ademais, sabe-se que em nenhuma das opções de tratamento, a destruição neuronal, responsável pela fisiopatologia dessa doença é revertida. Dessa forma, o tratamento é incapaz de normalizar a deglutição, apenas consegue melhorá-la. Essa característica, explica a necessidade de acompanhamento contínuo dos pacientes com essa condição, pois a recidiva e a necessidade de novas intervenções não são raras.

3.1. Escolha do Método Invasivo

Para o tratamento da acalasia tipo I e tipo II, o POEM, a miotomia a Heller laparoscópica e a dilatação pneumática se mostraram igualmente eficazes. Dessa forma, a escolha terapêutica é guiada pela decisão clínica, que deve ser baseada na análise dos seguintes fatores: sexo e idade do paciente, resultado da manometria de alta resolução, experiência do médico e desejo do paciente.

Os estudos mostraram que 90% dos pacientes submetidos ao procedimento obtém alívio inicial dos sintomas, o mesmo é visto no médio prazo, entretanto com o passar do tempo esse alívio de sintomas é reduzido, da mesma forma que foi observado nos procedimentos endoscópicos.

3.2 Métodos Invasivos

3.2.1. Miotomia Endoscópica Peroral (POEM)

O POEM é uma técnica cirúrgica endoscópica de miotomia do EEI. A técnica é realizada a partir da criação de um túnel submucoso (Figura 1) que se estende desde a incisão inicial da mucosa esofágica até a cárdia gástrica, através desse túnel o endoscopista passa um bisturi diatérmico que corta a muscular própria do EEI (Figura 2). Inicialmente o POEM foi proposto para o tratamento da acalasia tipo III. Sua escolha se dá por ser capaz de realizar uma miotomia mais longa, não obtida por outros procedimentos como a miotomia a Heller ou a dilatação pneumática. Por ser mais longa, esse tipo de miotomia torna-se mais eficiente para o controle de sintomas oriundos dos espasmos esofágicos típicos da acalasia tipo III.

Embora, proposta para esse tipo de acalasia, o POEM mostrou-se altamente eficaz no curto prazo, quando comparado a miotomia cirúrgica e a dilatação pneumática. Já a longo prazo, ainda não se têm evidências para confirmar a maior efetividade. Uma consequência que pode ser vista após o POEM é o desenvolvimento de uma Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE), já que o método não confecciona uma válvula anti refluxo após a miotomia, como é feita, em geral, nas outras técnicas cirúrgicas, em que combina-se a

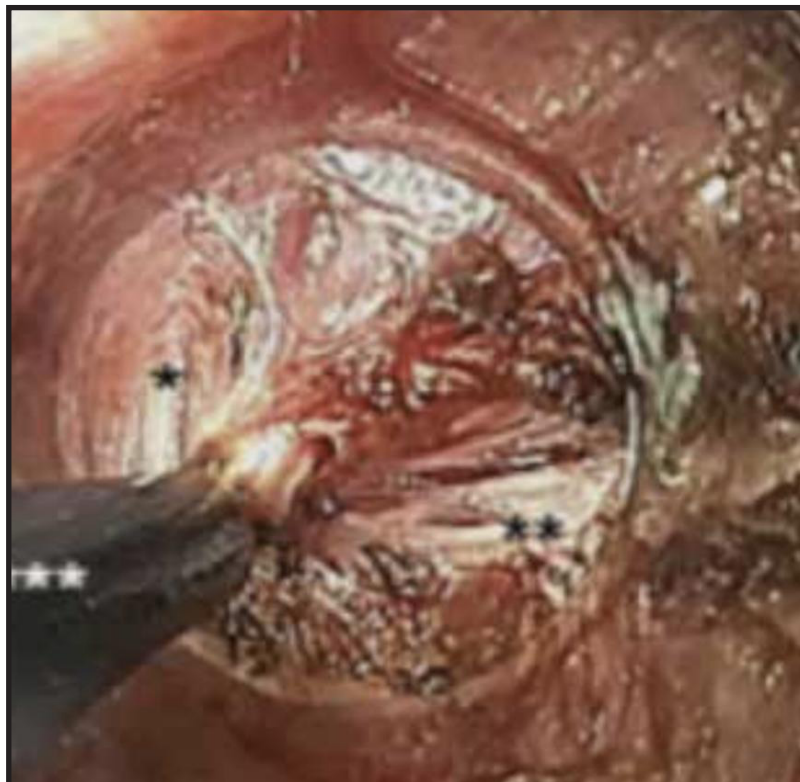
funduplicatura com a miotomia.

Figura 1. Visão endoscópica do túnel submucoso



Fonte: JOSINO LEONARDI, C.; CURY, M. 2014

Figura 2. Visão endoscópica da miotomia



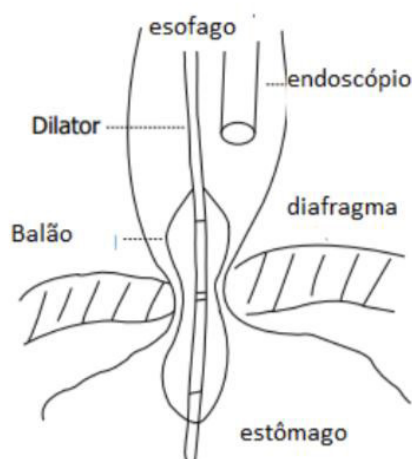
Fonte: JOSINO LEONARDI, C.; CURY, M. 2014

3.2.2. Dilatação Pneumática

A técnica endoscópica de dilatação pneumática (Figura 3) com balão é menos invasiva que o POEM ou a miotomia cirúrgica e visa o enfraquecimento do EEI a partir de seu estiramento circunferencial, ou mesmo a partir da ruptura de suas fibras musculares. O procedimento é repetido mais de uma vez, para se obter uma dilatação graduada. Os estudos mostraram que os pacientes que mais beneficiam dessa escolha terapêutica são aqueles com mais de 40 anos, do sexo feminino, que apresentam estreitamento do diâmetro esofágico e com padrão tipo II no exame de manometria de alta resolução. A dilatação pneumática também é indicada em casos de pacientes já submetidos a alguma técnica de miotomia, seja laparoscópica ou endoscópica, mas que não conseguiram obter o controle adequado dos sintomas.

Complicações frequentes desse procedimento são a perfuração esofágica e a azia. Além disso, no decorrer de 4 a 6 anos, cerca de um terço dos pacientes apresentam recidiva de sintomas e necessidade de uma nova intervenção.

Figura 3. Imagem representativa da dilatação pneumática



Fonte: JOSINO LEONARDI, C.; CURY, M. 2014

3.2.3. Miotomia Cirúrgica

A técnica de miotomia cirúrgica (Figura 4) é amplamente difundida e usada é a miotomia a Heller, sendo sua via preferencial a videolaparoscópica, devido aos benefícios de uma via minimamente invasiva. O ato operatório é focado no corte das fibras musculares do EEI. Como a esofagite de refluxo é uma complicação comum após esse tipo de ruptura, a fundoplicatura (confeção de uma válvula anti refluxo, em que o fundo do estômago envolve o esôfago no nível do corte do EEI) é frequentemente combinada com essa cirurgia.

Técnicas operatórias distintas podem ser empregadas para a confecção da fundoplicatura (Figura 5) de acordo com a experiência do cirurgião e características do paciente. Entre as principais, podemos citar a fundoplicatura de Dor, sendo essa a mais comum quando realizada em associação com a miotomia de Heller. Nessa técnica, o fundo gástrico é parcialmente envolvido na parte anterior do esôfago. Outra é a Fundoplicatura de Toupet (parcial posterior), na qual o fundo gástrico é envolvido de forma parcial ao redor da parte posterior do esôfago. Por fim, tem-se a fundoplicatura de Nissen (total), sendo que o fundo gástrico é envolvido em torno de 360 graus do esôfago. Embora menos comum em

associação com miotomia, esta última pode ser usada em casos específicos, mas aumenta o risco de disfagia.

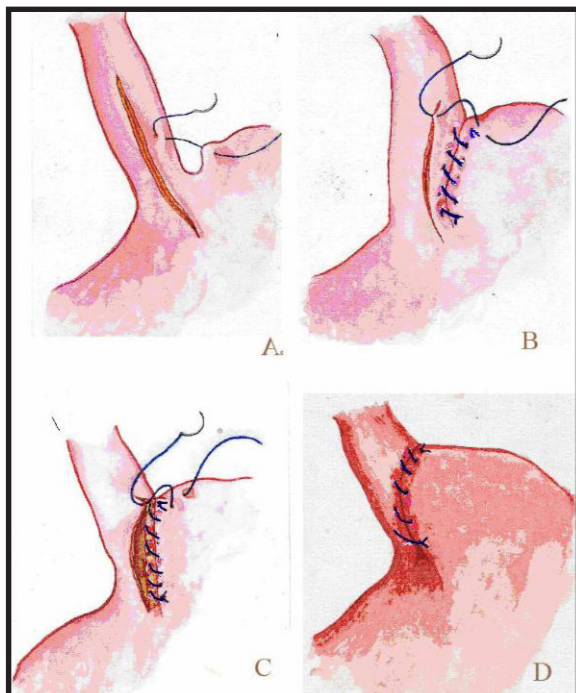
O tempo prolongado de recuperação pós-operatória e complicações como perfuração, hemorragia, DRGE, lesão do nervo vago, infecções e pneumotórax são as principais desvantagens da cirurgia.

Figura 4. Esquema representativo da miotomia



Fonte: CONCEIÇÃO, S.A. 2007

Figura 5. Esquema representativo da funduplicatura

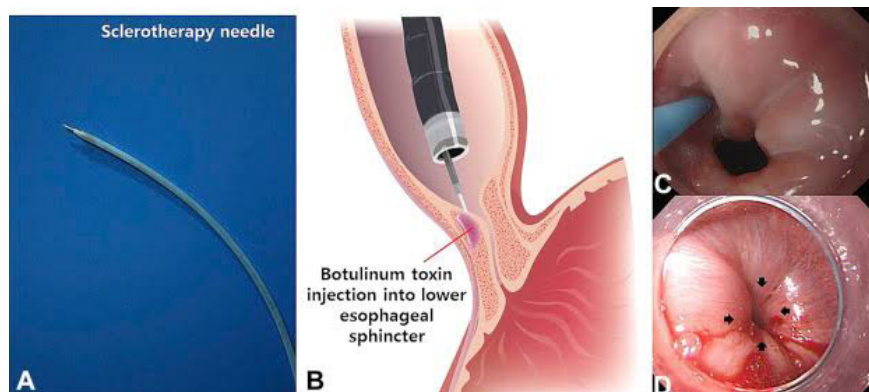


Fonte: CONCEIÇÃO, S.A. 2007

3.2.4. Toxina Botulínica

A toxina botulínica (Figura 6) pode ser uma opção em pacientes que não são candidatos a terapia mais definitiva com dilatação pneumática, miotomia cirúrgica ou POEM. Seu mecanismo de ação consiste em inibir a estimulação do EEI pela acetilcolina, provocando, assim, redução da pressão e do diâmetro esofágico. Tais aplicações são realizadas por endoscopia digestiva alta, sendo a dose usual entre 20-25 UI, injetada em cada um dos quatros quadrantes do esfíncter inferior. Sua ação cursa com tempo limitado, sendo necessário reaplicação habitualmente de 3 em 3 meses.

Figura 6: Esquema representativo da aplicação de toxina botulínica na acalasia



Fonte: SHIM, C. S. 2014

4. Tratamento Não Invasivo

É consenso na literatura que o tratamento invasivo possui maior benefício e tem maior comprovação de resolução da patologia em comparação ao tratamento conservador. Porém, em pacientes que possuem alto risco cirúrgico (como idosos com múltiplas comorbidades), que não toleram endoscopia digestiva alta ou que não respondem ao tratamento com toxina botulínica, a terapia medicamentosa torna-se uma opção.

Dentre as opções farmacológicas disponíveis as mais utilizadas são:

- A. Nitratos: aumentam a concentração de óxido nítrico nas células musculares lisas, resultando em relaxamento. Administrados por via sublingual, reduzem a pressão do EEI dentro de 15 min, e seus efeitos persistem por até 90 min. Podem resultar em melhora sintomática de curto prazo; no entanto, o benefício não se demonstrou durável. Além disso, efeitos colaterais como dor de cabeça e rubor são comuns.
- B. Bloqueadores do canal de cálcio: inibem a musculatura lisa e agem 30 min após sua administração sublingual na redução da pressão do esfíncter inferior. Entretanto, seus efeitos colaterais, como cefaleia, tonturas e edema de membros inferiores, muitas vezes limitam seu uso, havendo também taquifilaxia a longo prazo.
- C. Inibidores de fosfodiesterase – 5: bloqueiam a fosfodiesterase tipo 5, que degrada o monofosfato 3'5'-cíclico (cGMP) estimulado pelo óxido nítrico (NO), relaxado, assim, as células do músculo liso do esôfago. Ainda apresentam dados limitados para a indicação do seu uso, porém, na prática clínica, observa-se uma elevada aplicação.

Além desses citados acima, existem também opções como anticolinérgicos (por exemplo, atropina, diciclomina, brometo de cimetrópio), agonistas beta adrenérgicos (por exemplo, terbutalina) e a teofilina. Entretanto, há evidências limitadas que comprovam

benefícios concretos desses medicamentos, tornando necessário o desenvolvimento de mais estudos sobre o assunto.

5. Conclusão

A acalasia é uma doença esofágica que afeta a capacidade de deglutição devido a uma disfunção dos músculos esofágicos e do esfíncter esofágico inferior. Caracteriza-se principalmente por disfagia para alimentos sólidos e líquidos, regurgitação, pirose e dor torácica. O diagnóstico é feito por meio de exames de imagem, como a manometria esofágica. O tratamento pode incluir medicamentos que ajudam a relaxar os músculos esofágicos, dilatação endoscópica do esfíncter ou cirurgia. O acompanhamento médico regular é importante para controlar os sintomas e prevenir complicações.

Referências

- BOECKXSTAENS, Guy E., *et al.* Pneumatic dilation versus laparoscopic heller's myotomy for idiopathic achalasia. **New England Journal Of Medicine**. v. 364, n. 19, p. 1807-1816, 2011. Massachusetts Medical Society. DOI: 10.1056/nejmoa1010502.
- BORHAN-MANESH, F.; KAVIANI, M. J.; TAGHAVI, A. R. The efficacy of balloon dilation in achalasia is the result of stretching of the lower esophageal sphincter, not muscular disruption. **Diseases Of The Esophagus**, v. 29, n. 3, p. 262-266, 2015. DOI: 10.1111/dote.12314
- CONCEIÇÃO, S. A. **RESULTADOS INTRA E PÓS-OPERATÓRIOS IMEDIATOS DO TRATAMENTO DO MEGA-ESÔFAGO NÃO AVANÇADO PELA TÉCNICA DE PINOTTI MODIFICADA, POR VIA LAPAROSCÓPICA: estudo prospectivo em 100 pacientes**. 2007. 198 f. Tese (Doutorado) - Curso de Programa de Pós- Graduação em Cirurgia, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2007.
- KAHRILAS, P. J. Treating achalasia; more than just flipping a coin. **Gut**, v. 65, n. 5, p. 726-727, 2016. DOI: 10.1136/gutjnl-2015-311016
- KHASHAB, M. A. *et al.* ASGE guideline on the management of achalasia. **Gastrointestinal endoscopy**, v. 91, n. 2, p. 213- 227.6, 2020. DOI: 10.1016/j.gie.2019.04.231.
- VAEZI, M. F. *et al.* ACG clinical guidelines: diagnosis and management of achalasia. **American Journal of Gastroenterology**, v. 115, n. 9, p. 1393-1411, 2020. DOI: 10.14309/ajg.000000000000073.
- NIJHUIS, R. O., *et al.* European Guidelines on Achalasia: United European Gastroenterology and European Society of Neurogastroenterology and Motility Recommendations. **United European Gastroenterology Journal**, [S.L.], v. 8, n. 1, p. 13-33, fev. 2020. DOI: 10.1177/2050640620903213.
- LAURINO-NETO, R. M., *et al.* Avaliação diagnóstica da acalasia do esôfago: dos sintomas à classificação de Chicago. **ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva**. São Paulo. v. 31, n. 2, p. 1376, 2018. FapUNIFESP (SciELO). DOI: 10.1590/0102-672020180001e1376
- LEONARDI, C. J.; CURY, M. Estudo prospectivo para tratamento de acalasia pela técnica de miotomia endoscópica POEM (Peroral Endoscopic Myotomy). **Gastroenterologia Endoscopia Digestiva**, [s. l.], v. 33, n. 1, p. 7-13, jan. 2014.
- PONDS, F. A. *et al.* Effect of peroral endoscopic myotomy vs pneumatic dilation on symptom severity and treatment Outcomes among treatment-naive patients with achalasia: A randomized clinical trial. **JAMA: the journal of the American Medical Association**, v. 322, n. 2, p. 134-144, 2019. DOI: 10.1001/jama.2019.8859
- PRADO JUNIOR, F. P. P., *et al.* Peroral endoscopic myotomy for achalasia: safety profile, complications and results of 94 patients. **ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva**, São Paulo. v. 36, p. 1784, 2023. DOI: 10.1590/0102-672020230066e1784
- SHIM, C. S. Endoscopic botulinum toxin injection: benefit and limitation. **Gastrointestinal Intervention**, [S.L.], v. 3, n. 1, p. 19-23, jun. 2014. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.gii.2014.03.001>.
- WEN, Z.; GARDENER, E.; WANG, Y.. Nitrates for achalasia. **Cochrane Database Of Systematic Reviews**, 2004. DOI: 10.1002/14651858.CD002299.pub2.

WERNER, Y. B. *et al.* Endoscopic or Surgical Myotomy in Patients with Idiopathic Achalasia. **The New England Journal of Medicine**, v. 381, n. 23, p. 2219–2229, 2019. Massachusetts Medical Society. DOI: 10.1056/nejmoa1905380.

Especialidades

Médicas

3

 10.29327/5436291.1-3

PSORÍASE: ABORDAGEM DE SUAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E TERAPÊUTICAS DISPONÍVEIS

Tammires Braz Koch¹

Marcelo Gonçalves de Oliveira²

Letícia Ferreira de Souza²

Bruna Sousa Aguiar³

-
- 1 Universidade Federal de Mato Grosso - UFMT
2 Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais - FCMMG
3 Universidade Estadual de Montes Claros - UNIMONTES

1. Introdução

1.1. Definição

A psoríase é uma doença crônica de características inflamatórias capaz de envolver vários sistemas orgânicos, incluindo pele e articulações. Ela ocorre por desregulação entre a imunidade inata e a adaptativa, devido à ativação inadequada de células cutâneas, entre elas as células T, células dendríticas e queratinócitos. As citocinas inflamatórias envolvidas na fisiopatologia da doença, como as interleucinas IL-17 e IL-23, além do fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), também são citocinas que podem gerar outras comorbidades na psoríase, como doença cardíaca, artrite e síndrome metabólica.

A doença se apresenta como placas bem demarcadas, de coloração rosa e com escamas prateadas, podendo envolver qualquer parte do corpo humano, sendo mais comum em couro cabeludo, cotovelos, joelhos e região pré-sacral. A gravidade da doença pode ser definida através do cálculo da área de superfície corporal total acometida: leve como menor de 3%; moderado como de 3 a 10%; e grave quando há mais de 10% de acometimento. Outro modo de se avaliar a gravidade é pelo índice PASI (*Psoriasis Area and Severity Index*), o qual analisa, além da superfície corporal atingida, outros aspectos como a intensidade do eritema, presença de descamação e a espessura da placa cutânea. Esse índice varia de 0 a 72 pontos, sendo que essas pontuações específicas definem como quadros de “sem doença” e “gravidade máxima”, respectivamente. Infelizmente, o PASI é um instrumento de aplicação demorada, sem acrescentar informações adicionais sobre o paciente, motivos que fazem com que não seja muito utilizado na prática clínica.

1.2. Epidemiologia

A psoríase acomete cerca de 2 a 4% de toda a população mundial, sendo a segunda doença de pele mais comum, atrás apenas da dermatite atópica. Não há diferença entre os sexos, pois homens e mulheres são afetados de forma semelhante. Entretanto, apresenta um pico bimodal de ocorrência, sendo mais frequente entre as faixas etárias de 20 a 30 anos e, posteriormente, de 50 a 60 anos de idade. Cerca de 90% das manifestações são em placas, com maior propensão para ocorrer em superfícies extensoras, couro cabeludo, região sacral e umbilical.

A inflamação sistêmica predispõe à ocorrência simultânea de outras doenças imunológicas, como a artrite psoriática e a doença de Crohn em um total de 73% dos pacientes com psoríase. Esse fato é mais comum de ocorrer nos pacientes que sofrem de apresentações mais críticas da doença.

Para mais, a psoríase gera impactos quanto à mortalidade geral, pois as formas graves podem reduzir a expectativa de vida em 3,5 anos nos homens e 4,4 anos nas mulheres. Isso ocorre pelo possível desenvolvimento de outras comorbidades, como malignidades, riscos cardiovasculares, doenças hepáticas, infecções, entre outros fatores. Cerca de 90% das pessoas diagnosticadas com psoríase citam o estresse, mais precisamente no ambiente de trabalho, como o principal fator desencadeante da doença.

1.3. Fatores de Risco

1.3.1. Fatores Genéticos

A psoríase tem, predominantemente, um padrão de herança poligênica, com vários *loci* cromossômicos responsáveis pela suscetibilidade à doença, os quais podem ser chamados de “PSORS” (*Psoriasis Susceptibility Locus*). Até o momento, apenas 12 desses *loci* são conhecidos, sendo que o mais prevalente encontrado é o PSORS1, o qual é responsável por cerca de 35 a 50% dos casos hereditários de psoríase. Nesse *locus* é onde está localizado o primeiro gene associado à psoríase, denominado HLA-C06:02, o qual é responsável pela função imunológica de apresentação de antígenos, bem como pela regulação do funcionamento das células T citotóxicas.

Através desse gene, a psoríase pode ser dividida em tipos I e II. O primeiro se refere aos pacientes portadores do gene HLA-C06:02, o que corresponde a 65% dos pacientes, e possuem cerca de 9 a 23 vezes mais chances de desenvolverem a doença de maneira mais precoce e apresentarem um curso mais grave. Por outro lado, no tipo II, estão os pacientes com ausência do gene HLA-C06:02 e, na maioria das vezes, são pessoas afetadas já com mais de 40 anos de idade e com um curso mais brando de apresentação de sintomas.

1.3.2. Infecções

O desenvolvimento de infecções pode funcionar como um estímulo ambiental capaz de desencadear a doença, assim como agravar os sintomas da doença já instalada. As infecções pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) do tipo I podem atuar como fatores contribuintes para o agravamento da psoríase, enquanto infecções por bactérias estreptocóccicas estão associadas à ocorrência da psoríase gutata e à psoríase estacionária crônica. Outrossim, a alteração eletrolítica de hipocalcemia influencia na gênese da psoríase pustulosa.

1.3.3 Substâncias Químicas

Alguns medicamentos, como lítio, betabloqueadores, anti-reumáticos, antimaláricos, inibidores da enzima de conversão de angiotensina podem desencadear e agravar a doença psoriática. Tanto o uso de substâncias quanto sua retirada podem exacerbar as placas e as pústulas, especialmente em casos de interrupção abrupta de corticosteroides. Podem ser apontados, também, o tabagismo e o cigarro como fatores de desenvolvimento e agravamento da psoríase, respectivamente.

1.3.4. Trauma Mecânico

O fenômeno de Köebner está presente em cerca de 25% dos pacientes e ocorre quando um traumatismo mecânico provoca o surgimento de novas lesões psoriáticas em áreas de pele sadia. Esse fenômeno é mais comum em indivíduos com a doença em fase ativa e em formas mais graves. Exemplos incluem picadas de insetos, cirurgias, aplicações de injeções, tatuagens, queimaduras, entre outros.



1.3.5. Fatores Psicológicos

É sabido que a psoríase é capaz de gerar grandes impactos negativos na vida dos acometidos, como desenvolvimento de quadros depressivos, ansiosos e, até mesmo, ideação suicida. Desse modo, o estresse mental funciona como fator de risco e de gatilho para o surgimento da doença, bem como consegue influenciar na piora e melhora das lesões. Amplia-se os impactos dos aspectos psicológicos na doença psoriática quando se avalia a estigmatização e auto-estigmatização desenvolvidas em meio à sociedade, prejudicando ainda mais a qualidade de vida dos pacientes.

1.3.6. Obesidade

A obesidade é considerada um fator de risco independente para a ocorrência de psoríase, de modo que um índice de massa corporal (IMC) muito elevado, como acima de 30 kg/m², pode fazer com que o risco de desenvolver a doença dobre. Além disso, a obesidade também age como fator exacerbador das comorbidades geradas pela psoríase devido ao estado de inflamação vascular gerado pelo excesso de peso. Um dos mecanismos da influência da obesidade na gênese da psoríase é por meio do aumento da liberação de citocinas, como interleucina-6 e fator de necrose tumoral (TNF), com consequente intensificação do estado inflamatório sistêmico.

2. Etiologia

Psoríase é uma doença heterogênea, com patogênese multifatorial e manifestação de início, em sua maior parte, na vida adulta jovem (< 40 anos). A etiologia principal é a predisposição genética do indivíduo, com um grau de hereditariedade entre 60 e 90%. Atualmente, já foram identificados mais de 60 *loci* no genoma humano que apresentam interação com a psoríase.

O caráter genético da patologia associado à inflamação e ao processo imune celular constitui os pilares que mantêm e caracterizam a cronicidade do quadro. Por fim, outros fatores foram reconhecidos como participantes da patogênese da psoríase, como os gatilhos ambientais: obesidade, estresse, uso de beta bloqueadores, tabagismo, uso de lítio, entre outros.

3. Fisiopatologia

A psoríase se caracteriza por um quadro inflamatório persistente que deflagra tanto uma hiperplasia das células da epiderme quanto um processo de hiperprodução de queratinócitos. A reação inflamatória é mantida devido à sinalização via citocinas inflamatórias e pela reação autoimune célula T dependente. O processo fisiopatológico da psoríase se inicia, geralmente, por um estímulo traumático (fenômeno de Köebner), infeccioso ou mediado por drogas, que progride para a fase de manutenção, a qual possui um caráter crônico.

O padrão histológico encontrado é caracterizado por infiltrados inflamatórios compostos de células dendríticas (apresentadoras de antígenos), macrófagos, linfócitos T e neutrófilos. Dentre esses agentes, as células dendríticas desempenham papel primordial nos estágios iniciais da doença, sendo a responsável por reconhecer os peptídeos antimi-

crobianos (PAMs) que são secretados de forma exacerbada pelos queratinócitos em resposta ao trauma, infecção e demais deflagradores da doença. Esse processo culmina na formação de uma placa psoriásica.

Os PAMs que possuem maior relação com a patogênese são o LL37, B-defensinas e proteína S100, os quais estimulam receptores *toll-like* (TLR) na célula dendrítica plasmocitoides e no sistema linfático a produzirem, respectivamente, interferons (IFN) e fatores de necrose tumoral (TNF). Este último é o responsável pela sinalização e migração monocitária para as placas psoriáticas, perpetuando, assim, a inflamação tecidual.

Os tipos diferentes de sinalizadores inflamatórios liberados pelas células dendríticas após reconhecimento das moléculas PAMs são os fatores essenciais para determinar a forma e a variante de psoríase que o paciente manifestará. São exemplos dessas possíveis variações clínicas: psoríase gutata (reage aos superantígenos estreptocócicos), psoríase pustulosa, psoríase vulgar, artrite psoriásica e psoríase ungueal.

Da mesma forma, outro fator preponderante na psoríase é o componente genético e a relação com o grau de parentesco dos pais. Há maior risco de desenvolvimento da doença quando os progenitores são de primeiro ou segundo grau. Além disso, a incidência em gêmeos monozigóticos é de duas a três vezes maior do que em gêmeos dizigóticos, corroborando o impacto do papel genético/hereditário da patogênese.

4. Quadro Clínico

As manifestações cutâneas da psoríase são simétricas, com apresentação em diferentes tamanhos (de milímetros a centímetros), quantidade variada e com acometimento mais frequente da face extensora dos membros, principalmente nos cotovelos, joelhos, couro cabeludo e região sacral. As lesões são, frequentemente, pruriginosas e, nos momentos de inflamação mais intensa e a depender do estado emocional do paciente, podem evoluir com sensação de queimação, ardência e dor local. A evolução é crônica, com períodos de exacerbação e de acalmia dos sintomas clínicos, em que o paciente costuma apresentar lesões anulares, as quais são indicativas de remissão do quadro.

A apresentação mais comum é a do tipo psoríase vulgar, com lesões eritemato-infiltrativas, com distribuição em placas bem definidas e com a presença do halo de Woronoff perilesional (halo claro). As lesões possuem caráter descamativo e aspecto seco, coloração branco-prateada, aderentes e estratificadas. A morfologia pode ser numular, anular, girata, dentre outras.

Nos locais em que ocorrem traumatismos, podem surgir dermatoses em áreas previamente não acometidas, manifestação conhecida como fenômeno isomórfico de Köbner. Por outro lado, pode ocorrer também o fenômeno de Renbök, caracterizado pelo desaparecimento de lesões prévias quando submetidas a um trauma, com surgimento de pele sadia no decorrer da evolução.

Nos pacientes mais jovens, como crianças, adolescentes e adultos jovens, é mais comumente observada a psoríase em gotas ou gutata. Essa forma de apresentação costuma ser precedida por uma infecção estreptocócica das vias aéreas superiores, evoluindo, posterior e subitamente, com pequenas pápulas eritemato-descamativas em tronco e região proximal.

Tratamentos intempestivos e suspensão abrupta da terapia com corticoides podem desencadear a psoríase eritrodérmica, caracterizada por eritema difuso e descamação discreta. Nesse quadro, ocorre generalizada vasodilatação e alteração na estrutura da barreira

cutânea e, dessa forma, o paciente pode evoluir com quadro de hipotermia, bacteremia, perda volêmica significativa e, até mesmo, comprometimento cardíaco, renal e hepático.

A psoríase pustulosa, ou do tipo Von Zumbusch, é uma forma grave e sistêmica de apresentação. Costuma ser deflagrada pela suspensão abrupta do uso de corticoides, ocorrência de infecções ou queimaduras, contato com irritantes, cirurgias prévias ou de etiologia idiopática. Manifesta-se com placas eritemato-edematosas associadas a pústulas, com comprometimento do estado geral e leucocitose.

Já a artrite psoriásica, uma espondiloartropatia soronegativa que acomete predominantemente as articulações das mãos e pés, com destaque para as interfalângianas distais, causa dactilite, entesite e neoformação óssea. Pode se manifestar nas formas: mono ou oligoarticular (de bom prognóstico e considerável resposta às terapêuticas disponíveis), simétrica (de acometimento poliarticular simétrico de pequenas e médias articulações), axial (envolvendo a coluna vertebral e a articulação sacroilíaca e, em alguns casos, ocorre a associação com quadros de uveíte e doença inflamatória intestinal) e mutilante (rara, subtipo de grave e rápida evolução, evoluindo com destruição articular e deformidades permanentes).

Manifestações ungueais são frequentes, principalmente nos pacientes com doença articular. O acometimento pode envolver uma ou mais unhas e é caracterizado por depressões puntiformes da lâmina ungueal ou unha em dedal (manifestação mais característica), leuconíquia, sulcos de Beau, onicólise, onicorrexe, hiperqueratose subungueal, hemorragia em estilhaço, mancha de óleo e cor de salmão.

Outras formas de apresentação possíveis são: linear; invertida (composta por lesões em regiões flexoras); mínima (envolvendo pequenas alterações nos dígitos) e palmo-plantar (evolui com hiperqueratose, associada ou não a fissuras locais, mais frequente em adultos e refratária a maioria dos tratamentos). O acometimento de superfícies mucosas é incomum; entretanto, quando presente, pode manifestar-se por meio de alterações como queilite, glossite, língua geográfica e fissuras, entre outras.

5. Diagnóstico

O diagnóstico da psoríase envolve a avaliação do quadro clínico, definindo e analisando o tipo, as características e a distribuição das lesões. Nesse sentido, pode-se indicar, como ferramenta auxiliadora, a realização da curetagem de Brocq, método que envolve a raspagem da superfície afetada seguida do aparecimento do sinal da vela no local, em que são destacadas da superfície escamas esbranquiçadas (de aspecto semelhante à parafina); e o aparecimento do sinal de Auspitz, ou do orvalho sangrante, em que, após a raspagem, a superfície local apresenta-se com coloração avermelhada com pontos hemorrágicos.

Exames complementares podem ser usados em alguns casos; os laboratoriais auxiliam nas apresentações de maior proporção, onde é possível encontrar o achado de elevação do ácido úrico; nas formas articulares, pode ocorrer aumento na velocidade de hemossedimentação (VHS), da alfa 2 globulina e da proteína C reativa (PCR); e, nos quadros pustulosos extensos, é relatada leucocitose. O exame micológico direto pode ser necessário no diagnóstico diferencial das manifestações ungueais, devido a semelhança de apresentação com outras patologias, como, por exemplo, a onicomiose dermatofítica.

6. Tratamento

O principal objetivo do tratamento da psoríase é manter o paciente em remissão prolongada, visto que a regressão completa das lesões não é uma expectativa totalmente realista. A escolha do tratamento se baseia na classificação da psoríase, nas comorbidades do paciente e nas contraindicações aos fármacos disponíveis.

6.1. Classificação da psoríase

A classificação de gravidade da doença pode ser feita pela combinação do *Body Surface Area (BSA)* e no *Dermatology Quality of Life Index (DLQI)*. O BSA é um escore clínico baseado na porcentagem de superfície corporal afetada, sendo que a área da palma do doente representa 1%. Um BSA < 5% classifica a psoríase como ligeira, entre 5% e 10% é considerada moderada, e acima de 10% é considerada grave. Já o DLQI é um questionário curto preenchido pelo próprio paciente para avaliar a sua qualidade de vida, que possui apenas 10 itens, pontuando de 0-30, sendo que o valor mínimo 0-1 é traduzido por nenhum impacto na qualidade de vida, e o valor máximo entre 21-30 corresponde a um extremo impacto.

6.2. Tratamento psoríase ligeira

Em casos de psoríase ligeira (BSA < 5% e DLQI < 10), a terapêutica inicial pode ser feita com um fármaco tópico, usualmente um corticosteróide de baixa, média ou alta potência, de acordo com a localização da lesão. Em acometimento de couro cabeludo ou palmas e plantas, pode ser associado o Calcipotriol, um análogo da vitamina D, com Betametasona. O paciente deve ser reavaliado após 4-6 semanas para avaliação e deve ser orientado quanto ao retorno em caso de piora das lesões. A fototerapia com radiação ultravioleta B (UVB) ou psoraleno com radiação ultravioleta A (PUVA) pode ser utilizada como alternativa à terapia tópica ou como adjuvante desta, no entanto, sua indicação deve ser individualizada de acordo com características individuais do paciente.

6.3. Tratamento psoríase moderada a grave

Pacientes com acometimento de face, região palmo-plantar, unhas, couro cabeludo e genitais devem ser classificados como moderados a graves, pelo alto impacto do local da lesão em sua qualidade de vida, repercutindo na sua capacidade de efetuar atividades e nas suas relações interpessoais. Para esses pacientes e os demais que se enquadram na categoria moderada a grave, a terapia tópica passa a ser adjuvante da terapia sistêmica. A fototerapia também possui um papel importante nesse grupo de pacientes, com uso de radiação UVB de banda estreita em casos de lesões finas ou gestantes ou o PUVA, que pode ser indicado para lesões com placas espessas, envolvimento palmoplantar e ungueal ou falha da UVB.

O tratamento sistêmico tradicional é feito com base em duas drogas: metotrexato e ciclosporina. O metotrexato atua na apoptose de queratinócitos e pode ser utilizado em monoterapia ou em combinação com fototerapia ou imunobiológicos. Pode ser administrado por via oral, intramuscular ou subcutânea, com aumento progressivo da dosagem a cada semana de tratamento até que se estabilize na fase da manutenção. Já a ciclosporina

é um polipeptídeo que inibe o desenvolvimento das células mediadas, bloqueando linfócitos durante o ciclo celular, e é administrada por via oral.

A acitretina é um retinóide derivado da vitamina A e pode ser prescrita para todos os tipos de lesões psoriáticas, mas possui melhor performance em casos de psoríase pustulosa generalizada e eritrodérmica. É uma medicação que pode ser associada com a fototerapia (UVB e PUVA) em menor dose.

Por fim, o tratamento com imunobiológicos é projetado para direcionar os componentes específicos do sistema imunológico que desempenham papel crucial na patogênese da psoríase. Essa modalidade terapêutica marcou uma mudança no manejo da doença, uma vez que apresentou novas possibilidades aos pacientes que não respondiam aos tratamentos convencionais. Além disso, a eficácia a longo prazo desses medicamentos tem sido amplamente estudada, demonstrando persistência da resposta e manutenção da remissão do tratamento. Os inibidores de TNF foram os primeiros biológicos introduzidos para o tratamento, como o Adalimumabe, Etanercepte e Infliximabe.

6.4. Contraindicações específicas ao tratamento

Pacientes com alto risco de neoplasias malignas cutâneas possuem contraindicação à realização de fototerapia, uma vez que algumas modalidades foram associadas ao maior risco de desenvolvimento de neoplasias cutâneas. Os pacientes em uso de terapia biológica precisam ser cuidadosamente avaliados, pois aqueles com neoplasia há menos de 5 anos possuem contraindicação para o seu uso. Além disso, essa modalidade terapêutica deve ser suspensa em casos de cirurgias contaminadas programadas. Outros cuidados incluem o rastreio de tuberculose e a contraindicação às vacinas vivas. Ademais, esses pacientes possuem indicação de vacinas de gripe e pneumocócica. Gestantes possuem contraindicação ao uso de terapia biológica e ao metotrexato. Dessa forma, o uso de corticoides tópicos de baixa potência e a fototerapia UVB são alternativas de tratamento para esse grupo de pacientes.

7. Complicações

Os pacientes com psoríase possuem risco aumentado para diversas comorbidades, sendo esse risco maior conforme aumenta a gravidade da doença. Entre as doenças sistêmicas mais associadas à psoríase, destacam-se as doenças cardiometabólicas, como diabetes, obesidades, dislipidemia, hipertensão, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico; doença inflamatória intestinal, esteatose hepática não alcoólica, ansiedade e depressão.

Além disso, os pacientes podem apresentar complicações decorrentes ao tratamento para psoríase, principalmente quando em uso de imunobiológico. Por isso a prescrição desse tratamento exige monitoramento rigoroso de índices hematimétricos, função hepática e vigilância infecciosa, para que ocorra detecção precoce de qualquer complicação. Outro efeito adverso relacionado à medicação pode ser a Síndrome de Cushing pelo uso prolongado de altas doses de corticoides em extensas áreas de pele, o que pode suprimir o eixo Hipotálamo-Hipófise-Suprarrenal, embora seja menos comum.

Ademais, as lesões da psoríase podem complicar com lesões além da pele, como a artrite psoriásica, uma artropatia inflamatória crônica que pode envolver tecidos moles e articulações de esqueleto periférico e/ou axial. O envolvimento ungueal da psoríase pode

ser considerado como um preditor para artrite psoriásica, uma vez que cerca de 70% dos pacientes com artrite psoriásica apresentam psoríase ungueal.

Referências

- AZULAY, Rubem D. **Dermatologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. 322 p.
- DOS SANTOS, Gabriela Macari. Psoríase: complicações e abordagens terapêuticas. **Dermatologia: delineando a pesquisa clínica e preventiva**, [S.L.], p. 24-30, 2022. Editora Científica Digital. DOI: 10.37885/220609156. Disponível em: <<https://www.academia.edu/download/91186355/220609156.pdf>>. Acesso em: 30 de set. de 2024.
- ELMETS, Craig A. *et al.* Joint American Academy of Dermatology-National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with phototherapy. **Journal of the American Academy of Dermatology**, [S.L.], v. 81, n. 3, p. 775-804, 2019. Elsevier BV. DOI: 10.1016/j.jaad.2019.04.042. Disponível em <[https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(19\)30637-1/fulltext](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(19)30637-1/fulltext)>. Acesso em: 25 set. 2024.
- GEORGESCU, Simona Roxana *et al.* Advances in Understanding the Immunological Pathways in Psoriasis. **International Journal of Molecular Sciences**, [S.L.], v. 20, n. 3, p. 739, 2019. DOI:10.3390/ijms20030739. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6387410/>>. Acesso em: 25 set. 2024
- GUERRA, Denise K. H. *et al.* Avanços no tratamento biológico da psoríase: eficácia e segurança a longo prazo. **Revista CPAQV - Centro de Pesquisas Avançadas em Qualidade de Vida**, [S. L.], v. 16, n. 2, p. 5. 2024. DOI: 10.36692/temk1y49. Disponível em: <<https://revista.cpaqv.org/index.php/CPAQV/article/view/2137>>. Acesso em: 30 de set. de 2024.
- MENTOR, Alan *et al.* Joint American Academy of Dermatology-National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management of psoriasis with systemic nonbiologic therapies. **Journal of the American Academy of Dermatology**, [S.L.], v. 82, n. 6, p. 1445-1486, 2020. Elsevier BV. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.02.044. Disponível em <[https://www.jaad.org/article/S0190-9622\(20\)30284-X/fulltext](https://www.jaad.org/article/S0190-9622(20)30284-X/fulltext)>. Acesso em: 25 set. 2024.
- MROWIETZ, Ulrich *et al.* Psoriasis as a Systemic Disease. **Deutsches Ärzteblatt International**. v. 121, n. 14, p. 467-472, 2024. DOI: 10.3238/arztebl.m2024.0064. Disponível em <<https://www.aerzteblatt.de/int/archive/article/240189>>. Acesso em: 26 set. 2024.
- RAHARJA, Antônio; MAHIL, Satveer K. ; BARKER, Jonathan N. Psoriasis: a brief overview. **Clinical Medicine**. Londres, v. 21, n. 3, p. 170-173, 2021. DOI: 10.7861/clinmed.2021-0257. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8140694/>>. Acesso em: 30 set. 2024.
- RENDON, Adriana; SCHÄKEL, Knut. Psoriasis Pathogenesis and Treatment. **International Journal of Molecular Sciences**. Heidelberg, v. 20, n. 6, p. 1475, 2019. DOI: 10.3390/ijms20061475. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6471628/>>. Acesso em: 30 set. 2024.
- RIVITTI, Evandro A. **Dermatologia de Sampaio e Rivitti**. 4. ed. São Paulo: Artes Médicas, 2018. 234 p.
- TEIXEIRA, Pedro Martinelli *et al.* TRATAMENTO DA PSORÍASE EM ADULTOS: revisão de literatura. **Recima21 - Revista Científica Multidisciplinar** - ISSN 2675-6218, [S.L.], v. 4, n. 7, p. 473326-473326, 2023. DOI: 10.47820/recima21.v4i7.3326. Disponível em: <<https://recima21.com.br/index.php/recima21/article/view/3326>>. Acesso em: 30 de set. de 2024.
- TORRES, Tiago *et al.* Abordagem do Doente com Psoríase pela Medicina Geral e Familiar: Algoritmo de Referência e Gestão Partilhada com a Dermatologia. **Acta Médica Portuguesa**, [S.L.], v. 34, n. 10, p. 682-689, 2021. Ordem dos Médicos. DOI: 10.20344/amp.13159. Disponível em: <<https://repositorio.chporto.pt/handle/10400.16/2794>>. Acesso em: 30 de set. de 2024.
- VÍČÍČ, Marijana *et al.* Current Concepts of Psoriasis Immunopathogenesis. **International Journal of Molecular Sciences**, [S.L.], v. 22, n. 21, p. 11574, 2021. DOI: 10.3390/ijms222111574. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8584028/>>. Acesso em: 25 set. 2024.
- VILEFORT, Laís Assunção *et al.* Aspectos gerais da psoríase: revisão narrativa. **Revista Eletrônica Acervo Científico**, [S.L.], v. 42, p. 10310-10310, 2022. DOI:10.25248/reac.e10310.2022. Disponível em: <<https://acervomais.com.br/index.php/cientifico/article/view/10310>>. Acesso em: 30 de set. de 2024.

Especialidades

Médicas

4

 10.29327/5436291.1-4

PSICOSE PUERPERAL

Rafaela Zambonato¹

Realdino Pereira Dal Col Neto²

Ana Luisa de Oliveira Rocha³

Paula Moreira Sena⁴

-
- 1 Universidade do Sul de Santa Catarina - UNISUL
2 Instituto Metropolitano de Ensino Superior - IMES
3 Centro Universitário de Belo Horizonte - UNIBH
4 Afya Faculdade de Ciências Médicas Ipatinga - AFYA/Ipatinga

1. Definição

Caracterizada pelo DSM-V como subtipo de Transtorno Psicótico Breve, a psicose puerperal é um episódio de perturbação psíquica que pode ocorrer durante a gestação ou em até 4 semanas após o parto. A psicose puerperal apresenta início repentino, com duração mínima de um dia e máxima de um mês, associada a pelo menos um sintoma psicótico positivo (delírios, alucinações, discurso desorganizado) e remissão completa após finalização do quadro. É caracterizada pelo Ministério da Saúde, como “uma forma mais agressiva e extrema de depressão pós-parto”.

A síndrome costuma ser caracterizada por depressão e delírios da mãe, podendo apresentar ideações suicidas e infanticidas. Além disso, é listada pela Federação Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia como contraindicação absoluta à amamentação, dada a seriedade do quadro.

1.1. Baby Blues, Depressão pós-parto e psicose puerperal

Apesar de serem condições psiquiátricas relacionadas ao período perinatal, *baby blues*, depressão pós-parto e psicose puerperal são quadros de diferentes gravidades. O *baby blues* é uma afecção comum e passageira, caracterizada por tristeza leve no pós-parto e não afeta a capacidade de cuidado da puérpera com o bebê. Está relacionada a alterações hormonais, privação de sono e adaptação à nova rotina com o recém-nascido, não necessitando de tratamento médico.

Em contrapartida, a depressão pós-parto (DPP) é persistente e definida como “condição de profunda tristeza, desespero e falta de esperança que acontece logo após o parto”. A DPP interfere nos cuidados da mãe com o recém-nascido, devendo receber tratamento, como psicoterapia e até medicamentos antidepressivos.

Por último, a psicose puerperal é uma condição grave, classificada como emergência psiquiátrica e determinada por seu aparecimento repentino, mudança drástica de humor e sintomas psicóticos. Dessa forma, exige intervenção médica imediata, sobretudo pelo risco de auto e heteroagressão. O tratamento envolve internação hospitalar, terapia intensiva e uso de fármacos, os quais serão melhor especificados ao longo do capítulo.

A prevenção desses diferentes transtornos psiquiátricos no pós-parto, envolve o acompanhamento médico durante toda a gestação, bem como cuidados com a saúde mental materna e existência de uma rede de apoio para mãe e bebê.

1.2. Epidemiologia

Tanto a incidência quanto a prevalência da psicose puerperal são dados de difícil dimensão, principalmente pela falta de padronização do período que compreende o pós-parto, pela heterogeneidade de escalas utilizadas nos estudos sobre transtornos mentais no puerpério e também pelo baixo acesso das gestantes à profissionais da saúde mental: apenas 19% das pacientes. Dito isso, os dados podem não demonstrar a totalidade efetiva dos casos de psicose puerperal no mundo.



1.2.1. Mundo

No que tange os dados epidemiológicos mundiais de transtornos psiquiátricos das gestantes, Rodriguez-Cabezas afirma que:

“Aproximadamente 1 a cada 13 mulheres vivenciam um episódio de transtorno depressivo maior durante a gestação e 1 em cada 7 após o parto. Entre as mulheres com transtorno de humor pré-existente, a taxa de reincidência durante o puerpério é de 30% para depressão unipolar e 52% para depressão bipolar ou ocorrência de episódio maníaco. De forma similar, os transtornos de ansiedade pré-natal e pós-parto são diagnosticados em 15.2% das mulheres durante a gravidez e em 9.6% das mulheres após o parto.” (RODRIGUEZ-CABEZAS, 2018, v. 61, p. 615, tradução nossa).

Quanto à psicose puerperal, a prevalência mundial de quadros psicóticos no pós-parto é em torno de 0,1% a 0,2%, sendo o maior percentual em puérperas com transtorno afetivo bipolar. Já a incidência da psicose puerperal representa 1 a 2 casos a cada mil nascimentos. Aproximadamente 50-80% das pacientes que desenvolvem psicose puerperal apresentarão episódios maníacos ou hipomaníacos, e apesar de raro, o risco de infanticídio associado é por volta de 4%.

1.2.2. Brasil

O *baby blues* possui incidência de 50 a 80%, enquanto a prevalência nacional de depressão pós-parto varia entre 12% e 19%. Entretanto, somente 50% dos casos de depressão pós-parto são diagnosticados e apenas 25% das puérperas acometidas têm acesso ao tratamento. Em relação à psicose puerperal, não foram encontrados dados específicos da população brasileira.

1.3. Fatores de Risco

Os fatores de risco de maior importância apresentados na literatura são a história de transtorno afetivo bipolar preexistente e a ocorrência de psicose puerperal em gestações prévias. Associada a isso, a história familiar de transtorno afetivo bipolar é um fator de agravamento significativo no risco da puérpera apresentar quadro psicótico, e mulheres com parente de primeiro grau com diagnóstico de psicose pós-parto têm seu risco aumentado em 70% de desenvolver a patologia. Outros fatores de risco incluem: primiparidade, idade materna avançada e a ocorrência de distúrbios do humor durante a gestação.

2. Fisiopatologia

A psicose puerperal é uma condição grave e rara que pode ocorrer logo após o parto, geralmente nas primeiras semanas pós-parto. Embora sua causa exata ainda não seja totalmente compreendida, sabe-se que resulta de uma combinação de fatores genéticos, psicossociais, endócrinos, nervosos e imunológicos. Essa interação multifatorial complexa torna a psicose puerperal uma condição de difícil previsão e exige atenção médica imediata para proteger a saúde da mãe e do bebê.

No contexto da psicose puerperal, o sistema endócrino desempenha um papel cen-

tral, sendo os hormônios esteroides os principais envolvidos na patogênese desse transtorno. As alterações hormonais drásticas que ocorrem no período perinatal podem desencadear desregulações em diversos sistemas do corpo. Após o parto, há uma queda brusca nos níveis desses hormônios, o que pode impactar o humor e função neurológica, já que eles estão envolvidos na modulação de neurotransmissores como a dopamina e a serotonina, o que pode se tornar um fator de vulnerabilidade para algumas mulheres. Em contrapartida, a gravidez e o parto envolvem uma ativação significativa do eixo hipotálamo-hipófise-ovário, responsável pela resposta ao estresse, o que pode contribuir para o aumento da vulnerabilidade e agravamento dos sintomas psicóticos.

Pesquisas indicam que elevados níveis plasmáticos de prolactina (hormônio da lactação) estão associados à intensificação dos sintomas psicóticos, principalmente em mulheres que nunca passaram por um episódio psicótico. Tal mecanismo ocorre devido a inibição dos neurotransmissores da dopamina, intensificando os sintomas psicóticos. Vale ressaltar que o uso de antipsicóticos de longo prazo, assim como inibidores da lactação (bromocriptina e cabergolina), atuam bloqueando os receptores de dopamina, o que eleva os níveis do neurotransmissor e, por consequência, agravam os sintomas psicóticos.

Estudos de neuroimagem em mulheres que sofrem com psicose puerperal indicam alterações em regiões do cérebro associadas à regulação do humor e ao controle executivo, como o córtex pré-frontal, o hipocampo e a amígdala. Essas mudanças podem refletir disfunções neuronais envolvidas na cognição, percepção da realidade e regulação emocional. Destacam-se também outros neurotransmissores como serotonina, GABA e glutamato. A serotonina está diretamente relacionada à regulação do humor, por isso, a diminuição dos seus níveis pode contribuir para o desenvolvimento de depressão, que muitas vezes coexiste com a psicose puerperal. Já em nível cerebral, o GABA e o Glutamato, relacionados ao sistema inibitório e excitatório, também podem implicar no desenvolvimento de sintomas psicóticos.

Fatores genéticos também podem desempenhar um risco elevado de psicose puerperal em mulheres com histórico familiar ou pessoal de transtornos afetivos, como depressão generalizada e transtorno bipolar, tornando-se um gatilho importante. O sistema imunológico sofre modificações como forma de proteção tanto para a mãe quanto para o feto, visto que a liberação de citocinas, devido à inflamação exacerbada durante a gestação e o puerpério, pode afetar o funcionamento cerebral, desencadeando transtornos psiquiátricos. Vale ressaltar que a alteração do ciclo circadiano e sono-vigília durante o pós-parto afeta a liberação de melatonina (neurotransmissor crucial para estabilidade emocional), em virtude do elevado cuidado com o recém-nascido, falta de sono durante a noite e alteração do ciclo de luz e escuridão.

Cada um desses fatores atua de forma interligada, aumentando a vulnerabilidade e a fragilidade das mulheres no período pós-parto. Fica claro que o conhecimento do complexo de fatores é essencial para a identificação precoce e o tratamento adequado da psicose puerperal, de modo a melhorar a qualidade de saúde materna quanto a do bebê.

2.1. Etiologia

O conhecimento sobre a etiologia dos transtornos puerperais é de suma importância para alertar a equipe médica e, conseqüentemente, levar ao diagnóstico precoce e ao tratamento adequado, minimizando os transtornos psicóticos afetivos. Ademais, as conseqüências de um rastreamento tardio são diversas. Os bebês de mães com transtornos psiquiátricos frequentemente são prejudicados quanto à amamentação, à imunização e à segurança.



Fatores psicológicos e sociais que podem fragilizar a vulnerabilidade das mães são de suma importância para o desenvolvimento de transtornos psicológicos puerperais. A experiência de dar à luz e cuidar de um recém-nascido pode ser emocionalmente estressante, principalmente para as primíparas (mães da primeira gestação) ou aquelas sem suporte multiprofissional adequado. Mulheres com histórico de traumas ou abusos emocionais, físicos ou sexual podem estar mais suscetíveis a psicose puerperal, assim como a ausência de uma rede de apoio adequada, seja por familiares, amigos ou parceiros, sensação de isolamento combinado com as demandas de cuidado com o bebê pode sobrecarregar a puérpera. No âmbito social, pode-se destacar as dificuldades financeiras com um novo membro na família, a falta de habitação adequada e de qualidade e conflitos familiares como fatores que podem aumentar a pressão psicológica e emocional, colocando em risco a saúde de toda a família.

A dificuldade de amamentação eleva os níveis de estresse e ansiedade maternos, podendo gerar frustração, constrangimento, desconforto, e conseqüentemente, altera a síntese e liberação dos hormônios hipofisários. Com isso, a produção e manutenção do leite materno fica prejudicada, originando um ciclo vicioso. Além disso, a dificuldade no aleitamento materno também é um fator preditor no desenvolvimento da depressão pós-parto.

Um estudo avaliou a deficiência da vitamina D como um fator modificável de depressão pós-parto. Essa constatação deve-se ao fato de que a vitamina D possui receptores em boa parte do cérebro e a sua carência altera os neurotransmissores que estão envolvidos em sintomas depressivos. Ademais, a deficiência de vitamina D aumenta os níveis de íons cálcio neuronal que também são responsáveis pelo aparecimento de manifestações de infelicidade. Esse fato é preocupante, uma vez que grande parte das puérperas apresentam carência de 25(OH)Vitamina D, que é um indicador de concentração sérica da vitamina D.

Segundo a Organização Mundial de Saúde, cerca de 20% das mulheres poderão desenvolver algum transtorno mental durante a gravidez ou no período pós-parto. Em termos estatísticos, isso quer dizer que uma em cada cinco mulheres poderá desencadear algum episódio de transtorno mental durante a gravidez ou ainda um ano após a gestação. Dada a importância do assunto, foi instituído o dia 04 de Maio - Dia Mundial Da Saúde Mental Materna, que visa conscientizar sobre a importância de tratar sobre os transtornos mentais ao falar da maternidade.

3. Manifestações Clínicas

Em geral, as manifestações clínicas da psicose puerperal surgem já nos primeiros dias pós-parto. Os sintomas iniciais mais comuns são alterações de humor com episódios depressivos oscilando com episódios de euforia, humor irritável, agitação e logorreia. Além disso, delírios, alucinações, dificuldade de separar o real do imaginário, pensamentos desorganizados, despersonalização e alterações do padrão de sono, como insônia ou hipersonia, podem estar presentes. Os delírios mais comumente observados estão relacionados à maternidade, como acreditar que o recém nascido está em perigo. Ademais, delírios de grandeza projetados na criança e vozes de comando podem estar presentes.

O quadro psicótico no pós-parto é um importante fator de risco para o infanticídio. Em um estudo realizado na Índia com puérperas internadas com quadros psicóticos foi demonstrado que 43% das participantes analisadas tinham ideias infanticidas. O infanticídio tende a ocorrer quando pensamentos delirantes abrangem o bebê, como acreditar

que o recém nascido está doente ou está morrendo, que o bebê tem poderes sobrenaturais ou que o bebê é um deus ou um demônio. Desse modo, comportamentos negligentes nos cuidados com o recém nascido associados a pensamentos de autoextermínio devem ser pesquisados em pacientes diagnosticadas com psicose puerperal.

4. Diagnóstico

Embora o DSM-5 não tenha um código específico apenas para a psicose puerperal, os sintomas podem ser classificados seguindo os critérios diagnósticos do transtorno psicótico breve, especificado de início no pós-parto. Inicialmente, deve-se identificar a presença de um ou mais sintomas entre: pensamentos delirantes, alucinações, discurso desorganizado, comportamento catatônico ou severamente desorganizado. O episódio deve ter duração de pelo menos um dia e tempo total inferior a um mês, havendo retorno completo ao nível de funcionamento anterior do início da doença. Somado a isso, os sintomas observados não podem estar relacionados a outros transtornos de humor, outros transtornos psicóticos, como a esquizofrenia, e não pode ser causada por uso de substâncias psicoativas. Deve-se, portanto, excluir outros possíveis diagnósticos.

A realização de exames laboratoriais constitui uma ferramenta útil no diagnóstico diferencial para descartar causas orgânicas da psicose, como pré-eclâmpsia, hipertensão pós-natal grave, distúrbios renais e ainda alterações neurológicas. Além disso, os primeiros sintomas devem ser iniciados em até quatro semanas após o parto para a definição de psicose puerperal.

4.1. Diagnósticos diferenciais

Durante o período puerperal a mulher passa por alterações biológicas marcadas por mudanças hormonais significativas, além de mudanças psicológicas e sociais. Essa fase de transição e reorganização social é, portanto, um período de vulnerabilidade para o surgimento de diferentes transtornos psiquiátricos. Além da psicose puerperal, deve ser feito o diagnóstico diferencial entre outras condições com manifestações nas primeiras semanas pós-parto. Os principais diagnósticos que devem ser levados em consideração envolvem a disforia puerperal, o transtorno depressivo pós-parto e os transtornos ansiosos.

A disforia puerperal é considerada a forma mais leve dos quadros puerperais, com início nos primeiros dias pós-parto e remissão espontânea em até duas semanas. Os principais sintomas desse quadro incluem choro fácil, labilidade emocional, irritabilidade e despersonalização. Os sintomas delirantes não estão presentes nesse quadro.

Já o aparecimento de episódios depressivos que ocorram nos meses após o nascimento da criança são classificados como depressão pós-parto. A depressão pós-parto tem frequência maior que a psicose puerperal, afetando aproximadamente 10 a 20% das puérperas. Os sintomas envolvem o surgimento de um humor deprimido associado a perda de prazer e interesse nas atividades, alteração de peso e apetite, insônia ou hipersonia, fadiga, sentimento de culpa e pensamentos de morte. Diferentemente da psicose puerperal, as mulheres que apresentam esta patologia normalmente têm a dimensão de sua condição e buscam por ajuda profissional mais facilmente.

Além disso, o pós-parto pode funcionar como gatilho e fator de exacerbação para transtornos ansiosos. Esses transtornos, como a ansiedade generalizada, pânico, fobia social e estresse pós-traumático, em alguns casos, podem se manifestar como sintomas psi-

cóticos. A psicose puerperal pode ser confundida com episódios maníacos ou depressivos em portadores do Transtorno Afetivo Bipolar (TAB), desse modo, é essencial investigar o histórico psiquiátrico prévio das pacientes. O TAB é observado principalmente entre 18 e 30 anos e o risco de recorrência da patologia no pós-parto é maior.

5. Tratamento, Prognóstico e Prevenção

5.1. Abordagem não farmacológica: Estratégias Gerais

Em virtude da severidade dos sintomas associados à psicose puerperal, a intervenção farmacológica é frequentemente iniciada precocemente. No entanto, é importante notar que atualmente não há consenso entre os protocolos de tratamentos para esta afecção. Após a confirmação do diagnóstico, o profissional médico deve fornecer informações detalhadas sobre a condição ao paciente e seus familiares. Ademais, é essencial excluir a possibilidade de patologias orgânicas; implementar um plano terapêutico que inclua farmacoterapia e terapia de apoio; e realizar avaliações periódicas da funcionalidade e segurança da paciente.

5.1.1. Internação Hospitalar

Nos casos de psicose puerperal, a prioridade fundamental é assegurar a integridade física e emocional da mãe e do filho. O tratamento psiquiátrico em ambiente hospitalar apresenta-se como a abordagem mais adequada para este fim. A internação em uma unidade especializada mãe-bebê tem demonstrado correlação com níveis elevados de satisfação das pacientes, além de potencialmente contribuir para a redução do período de recuperação.

5.1.2. Amamentação

A decisão sobre a amamentação, apesar de suma importância para o vínculo maternal, deve ser tomada de maneira cuidadosa e individualizada, levando em consideração as preferências maternas, bem como os benefícios e riscos associados. Esta decisão deve ser resultado de uma discussão detalhada entre médico e paciente, considerando todos os aspectos relevantes ao caso.

5.2. Abordagem farmacológica aguda

O tratamento de pacientes psiquiátricos perinatais graves frequentemente requer uma abordagem polifarmacológica. Essa estratégia inclui a utilização de combinação de antipsicóticos, estabilizadores do humor, antidepressivos e fármacos auxiliares para o tratamento da ansiedade e da insônia.

Os estabilizadores de humor, principalmente, o lítio, são altamente recomendados durante a fase aguda da doença, quando não houver contra indicações (disfunções tireoidianas ou renais). Estes, são frequentemente associados aos antipsicóticos, os quais são recomendados para o tratamento agudo de sintomas maníacos e psicóticos.

5.3. Abordagem farmacológica de manutenção

Mulheres que alcançaram a remissão clínica por meio de um tratamento combinado com antipsicóticos e estabilizadores do humor devem ser orientadas a realizar a redução gradual dos antipsicóticos, mantendo o lítio em monoterapia até o nono mês pós-parto. Para aquelas que permanecerem clinicamente estáveis após esse período, recomenda-se iniciar a redução progressiva da medicação, visando a eventual descontinuação.

5.4. Abordagens alternativas

A eletroconvulsoterapia apresenta-se como uma modalidade terapêutica adequada para pacientes que não responderam de maneira satisfatória a múltiplos tratamentos farmacológicos, bem como para aqueles que não podem aguardar o longo período de latência necessário para o início da ação desses medicamentos. Além disso, é recomendada para indivíduos que experimentam efeitos colaterais intoleráveis aos fármacos ou que necessitam de alívio rápido e eficaz dos sintomas, em razão de prejuízos significativos no autocuidado, cognição e julgamento, os quais comprometem sua segurança e bem-estar.

No que se refere à reposição estrogênica, pesquisadores têm explorado essa intervenção como uma alternativa inovadora no manejo de transtornos mentais puerperais. Contudo, o emprego de estrogênio não é recomendado para o tratamento da psicose puerperal na psiquiatria geral ou em ambientes de clínica geral, sendo estritamente considerado um fármaco experimental nessas circunstâncias. Evidências preliminares provenientes de estudos de pequena escala sugerem a eficácia potencial do estrogênio na prevenção e no tratamento da psicose puerperal em mulheres selecionadas com rigor, que foram hospitalizadas durante o tratamento experimental e receberam, concomitantemente, terapia antitrombótica.

6. Plano de apoio familiar e social

O fornecimento de educação estruturada sobre a condição (psicoeducação) a indivíduos com transtorno bipolar e outras doenças mentais graves é uma abordagem que demonstra melhores resultados clínicos. O binômio mãe-bebê requer atenção especial, incluindo feedback da equipe de enfermagem, orientação por meio de vídeo-interação e práticas de massagens para bebês. Ademais, o apoio ao pai é aspecto crucial para o tratamento bem-sucedido, considerando a perspectiva da unidade familiar.

7. Prognóstico e medidas de prevenção a longo prazo

No pós parto, as mulheres devem ser aconselhadas sobre o risco de novos episódios puerperais e não puerperais. Afirma-se que elas apresentam um risco 50% maior de recorrência grave em novas gestações, além de risco de episódios não relacionados ao período peri-parto.

As diretrizes atuais recomendam um plano de cuidados perinatais para mulheres com doença mental grave ou passada. Mulheres com histórico de transtorno bipolar ou psicose pós-parto anterior cursam com alto risco de recaída, no entanto, não está claro se iniciar a profilaxia após o parto é uma estratégia apropriada ou se os medicamentos também devem ser administrados durante a gravidez.



Além disso, para mulheres com transtorno bipolar antenatal, a continuação da medicação profilática durante a gravidez parece ser criticamente importante para manter a estabilidade do humor após o parto. Por fim, as mulheres têm múltiplos contatos com serviços de saúde durante a gravidez, o que fornece uma oportunidade conveniente para prevenção de episódios psiquiátricos peri-parto.

Referências

- AGHAJAFARI, Fariba *et al.* Vitamin D Deficiency and Antenatal and Postpartum Depression: A Systematic Review. **Nutrients**, v. 10, n. 4, p. 478, 2018. MDPI AG. DOI: 10.3390/nu10040478.
- ALBERS, Sandra M. *et al.* Postpartum psychosis during delivery hospitalizations and postpartum readmissions, 2016–2019. **American Journal of Obstetrics & Gynecology MFM**, v. 5, n. 5, p. 100905, 2023. Elsevier BV. DOI: 10.1016/j.ajogmf.2023.100905.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION - APA. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. 5. Ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.
- BATT, Melissa M. *et al.* Is postpartum depression different from depression occurring outside of the perinatal period? A review of the evidence. **FOCUS**, v. 18, n. 2, p. 106–119, 2020. American Psychiatric Association Publishing. DOI: 10.1176/appi.focus.20190045.
- BERGINK, Veerle *et al.* Treatment of psychosis and mania in the postpartum period. **American Journal of Psychiatry**, v. 172, n. 2, p. 115–123, 2015. American Psychiatric Association Publishing. DOI: 10.1176/appi.ajp.2014.13121652.
- CANTILINO, Amaury *et al.* Transtornos psiquiátricos no pós-parto. **Archives of Clinical Psychiatry**, São Paulo, v. 37, n. 6, p. 288–294, 2010. DOI: 10.1590/S0101-60832010000600006.
- CHANDRA, Prabha S. *et al.* Infanticidal ideas and infanticidal behavior in Indian women with severe postpartum psychiatric disorders. **The Journal Of Nervous And Mental Disease**, v. 190, n. 7, p. 457–461, jul. 2002. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). DOI: 10.1097/00005053-200207000-00006.
- DELGADO-ALVARADO, Manuel *et al.* Plasma prolactin levels are associated with the severity of illness in drug-naive first-episode psychosis female patients. **Archives of women's mental health**, v. 22, n. 3, p. 367–373, 2018. Springer Science and Business Media. DOI: 10.1007/s00737-018-0899-x.
- FEBRASGO. **Inibição da lactação: quando e como fazê-la?**. Disponível em: <<https://www.febrasgo.org.br/pt/noticias/item/308-inibicao-da-lactacao-quando-e-como-faze-la>> Acesso em: 30 set. 2024.
- FEBRASGO. **Setembro amarelo: entenda a diferença entre baby blues e a depressão pós-parto**. Disponível em: <<https://www.febrasgo.org.br/pt/noticias/item/1936-setembro-amarelo-entenda-a-diferenca-entre-baby-blues-e-a-depressao-pos-parto>>. Acesso em: 1 out. 2024.
- FEBRASGO. **Setembro amarelo: entenda a diferença entre baby blues e a depressão pós-parto**. Disponível em: <<https://www.febrasgo.org.br/pt/noticias/item/1936-setembro-amarelo-entenda-a-diferenca-entre-baby-blues-e-a-depressao-pos-parto>>. Acesso em: 1 out. 2024.
- ISLAM, Jahirul Md *et al.* Early exclusive breastfeeding cessation and postpartum depression: Assessing the mediating and moderating role of maternal stress and social support. **Plos One**, v. 16, n. 5, p. 0251419, 2021. Public Library of Science (PLoS). DOI: 10.1371/journal.pone.0251419.
- IZOTON, Rafaella G. *et al.* Depressão pós-parto e psicose puerperal: uma revisão de literatura. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 15, n. 11, p. e11409, 2022. DOI: 10.25248/reas.e11409.2022.
- JONES, Ian, *et al.* Bipolar disorder, affective psychosis, and schizophrenia in pregnancy and the post-partum period. **The Lancet**, v. 384, n. 9956, p. 1789–1799, 2014. Elsevier BV. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61278-2.
- KIMMEL, Mary C. *et al.* Treatment of severe perinatal mood disorders on a specialized perinatal psychiatry inpatient unit. **Archives of Women's Mental Health**, v. 19, n. 4, p. 645–653, jan. 2016. Springer Science and Business Media LLC. DOI: 10.1007/s00737-016-0599-3.
- MAGUIRE, Jamie *et al.* Neurobiology of maternal mental illness. **Handbook of clinical neurology**, v. 171, p. 97–116, 2020. Elsevier. DOI: 10.1016/B978-0-444-64239-4.00005-9.
- MCKEAN, Michelle *et al.* Postpartum Depression: when should health care providers identify those at risk?.

Clinical Pediatrics, v. 57, n. 6, p. 689-693, 2017. DOI: 10.1177/0009922817733696.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Depressão pós-parto**. Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/d/depressao-pos-parto>>. Acesso em: 30 set. 2024.

NONACS, R.; COHEN, L. S. Postpartum psychiatric syndromes. In: KAPLAN, H. I.; SADOCK, B. J. (Eds.). **Comprehensive textbook of psychiatry**. 8. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p. 1276-1283.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Estatísticas mundiais de saúde 2022: monitoramento da saúde para os objetivos de desenvolvimento sustentável dos ODS. **Organização Mundial da Saúde**, 2022. Disponível em: <[PEARLSTEIN, T. *et al.* Postpartum depression. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 200, n. 4, p. 357-364, abr. 2009. Elsevier BV. DOI: 10.1016/j.ajog.2008.11.033](https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/356584/9789240051140-eng.pdf?sequence=)

PERRY, Amy *et al.* Phenomenology, epidemiology and etiology of postpartum psychosis: a review. **Brain sciences**, v. 11, n. 1, p. 47, 2021. DOI: 10.3390/brainsci11010047.

RODRIGUEZ-CABEZAS, Lisette; CLARK, Crystal. Psychiatric emergencies in pregnancy and postpartum. **Clinical Obstetrics & Gynecology**, v. 61, n. 3, p. 615-627, 2018. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). DOI: 10.1097/GRF.0000000000000377.

RUSCHI, Gustavo Enrico Cabral *et al.* Aspectos epidemiológicos da depressão pós-parto em amostra brasileira. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 29, n. 3, p. 274-280, 2007. DOI: 10.1590/S0101-81082007000300006.

SADOCK, Benjamin J. *et al.* **Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica**. 11. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

SIT, Dorothy *et al.* A review of postpartum psychosis. **Journal of Women's Health**, v. 15, n. 4, p. 352-368, 2006. Mary Ann Liebert Inc. DOI: 10.1089/jwh.2006.15.352.

SNELLEN, Martin *et al.* Pharmacological lactation suppression with D2 receptor agonists and risk of postpartum psychosis: A systematic review. **Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology**, v. 56, n. 4, p. 336-340, 2016. Wiley. DOI: 10.1111/ajo.12479.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Depressão pós-parto**. Disponível em: <<https://www.sbp.com.br/especiais/pediatria-para-familias/nutricao/depressao-pos-parto/>>. Acesso em: 1 out. 2024.

VANDERKRUIK, Rachel *et al.* The global prevalence of postpartum psychosis: a systematic review. **BMC Psychiatry**, v. 17, n. 1, p. 272, 2017. Springer Science and Business Media LLC. DOI: 10.1186/s12888-017-1427-7.

WESSELOO, Richard *et al.* Risk of postpartum relapse in bipolar disorder and postpartum psychosis: a systematic review and meta-analysis. **American Journal of Psychiatry**. V. 173, n. 2, p. 117-127, 2016. American Psychiatric Association Publishing. DOI: 10.1176/appi.ajp.2015.15010124.

Especialidades

Médicas

5

 10.29327/5436291.1-5

SÍNDROME DO OVÁRIO POLICÍSTICO (SOP)

Daniela Veloso Gomes¹

Robson José Calicchio²

Pedro Soares Dias²

Stárley Augusto de Souza Lopes²

1 Faculdade da Saúde e Ecologia Humana - FASEH

2 Faculdade de Medicina de Barbacena - FAME

1. Definição

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) é considerada a endocrinopatia ginecológica mais frequente no período reprodutivo, acometendo 1-2 a cada 10 mulheres. Ainda que descrita desde 1935, a SOP apresenta mecanismos etiológicos e fisiopatológicos não completamente elucidados na literatura científica, considerada como uma desordem multifatorial de correlação genética complexa e padrão não mendeliano. As manifestações clínicas mais frequentes são a anovulação crônica associada ao crescimento ovariano com formação de micropolicistos e o hiperandrogenismo em variados graus de apresentação. Possui como causa subjacente a desproporção entre o aumento acentuado do Hormônio Luteinizante (LH) frente ao Hormônio Folículo Estimulante (FSH), além da elevação da frequência de pulsatilidade do Hormônio Liberador de Gonadotrofinas (GnRH). O diagnóstico é de exclusão, devendo ser afastadas outras razões de tais alterações hormonais.

1.1. Epidemiologia

A prevalência global da Síndrome dos Ovários Policísticos é de aproximadamente 5 a 10%, contudo, este valor pode alcançar 20% a depender dos critérios diagnósticos empregados. Em geral, os sintomas iniciais levam a identificação da patologia ainda na adolescência (fase pré-puberal) ou início da idade adulta, todavia, pode ocorrer em qualquer faixa etária durante a menacme.

1.1.2. América do Sul e Brasil

Estudos epidemiológicos conduzidos na América do Sul estimaram uma prevalência de SOP similar a encontrada globalmente, variando entre 15 a 20% quando utilizados critérios diagnósticos mais permissivos como os de Rotterdam. No Brasil, a prevalência estimada é de 10 a 12%, ainda que a quantidade de estudos sobre o tema conduzidos no país seja escassos e enfrente limitações devido ao baixo número amostral.

1.1.3. Prevalência por etnia

Muito embora seja uma patologia de grande impacto na saúde pública, estando intimamente associada a comorbidades metabólicas, aumento do risco cardiovascular e infertilidade, os dados relativos da prevalência em diferentes etnias e localidades geográficas são pouco esclarecedores. Além disso, o tamanho amostral e os métodos de seleção pedem cautela na extrapolação dos dados para grandes populações.

Análises conduzidas nos Estados Unidos estimaram uma prevalência de 1,6% em brancas, 1,7% em hispânicas, 1,9% em negras e 3,5% em sul asiáticas. Já na Europa, os estudos conduzidos para estimativa e caracterização de SOP em mulheres em idade reprodutiva não mostraram diferenças estatisticamente significativas da patologia em mulheres brancas e negras.



1.2. Fatores de risco

Por se tratar de uma doença multifatorial, as características, condições e comportamentos cursam com variantes mutáveis e imutáveis que elevam o risco das acometidas. Dentre os principais fatores temos: a história familiar, mãe ou irmã portadora de SOP; a idade, tendo incidência maior no final da adolescência e início da idade adulta; a obesidade em que o tecido adiposo eleva a conversão periférica de androgênios; o sedentarismo que favorece quadros de hiperglicemia com hiperinsulinemia compensatória; e a resistência insulínica, uma vez que o aumento da insulina sérica promove ação direta no aumento da síntese de androgênios ovarianos.

1.2.1. Comorbidades

Além dos fatores de risco isolados, a presença de algumas comorbidades prévias e as complicações provenientes da SOP podem agravar a clínica e conseqüentemente o prognóstico das pacientes. As principais condições clínicas relacionadas a esta enfermidade são:

- a) Diabetes Tipo 2: a resistência insulínica expande o risco de evolução para insuficiência pancreática;
- b) Síndrome Metabólica: os desarranjos endócrino metabólicos elevam as desordens hormonais e enfraquecem os resultados terapêuticos;
- c) Doenças Cardiovasculares: a hiperglicemia, hipertensão arterial e dislipidemias contribuem para a ampliação do risco cardiovascular;
- d) Depressão e Ansiedade: Coeficientes hormonais e manifestações que afetam a autoestima das pacientes elevam a prevalência de distúrbios relacionados à saúde mental.

1.4. SOP e outras condições ovulatórias

A Síndrome dos Ovários Policísticos é uma patologia complexa, com componentes genéticos e ambientais que, embora possua critérios diagnósticos específicos, frequentemente se apresenta com sinais clínicos inespecíficos e podem ser mimetizados por outras condições que não cursam com a anovulação.

1.4.1. Hipotireoidismo

É uma patologia que se manifesta com fatores semelhantes à SOP, como as alterações menstruais: aumentada, irregular ou até mesmo ausente (amenorreia), acrescido de fadiga e ganho de peso. Todavia, a etiologia do hipotireoidismo é bastante variável, podendo ser autoimune, infecciosa, traumática, medicamentosa, entre outros. Além disso, o diagnóstico é realizado com análise laboratorial da função tireoidiana através da dosagem de TSH e T4 livre.

1.4.2. Síndrome de Cushing

A Síndrome de Cushing também envolve a irregularidade menstrual, ganho de peso e astenia dentro dos sinais e sintomas manifestados. Contudo, além de apresentarem tipicamente estrias violáceas, suas principais etiologias abrangem os tumores secretores de cortisol, a hiperplasia das adrenais ou o excesso de corticoide exógenos. Ademais, o diagnóstico é realizado através da suspeição clínica aliado da avaliação do cortisol salivar, urinário e sérico.

1.4.3. Síndrome de Asherman

A Síndrome de Asherman é uma patologia que também se apresenta clinicamente por ciclos menstruais irregulares ou ausentes associado à infertilidade. Já o mecanismo fisiopatológico é tido como a formação de aderências intra-uterinas, geralmente após procedimentos cirúrgicos. Seu diagnóstico é realizado através da histeroscopia e ultrassonografia.

1.4.4. Anovulação Primária

É uma condição em que também há anovulação, podendo cursar com amenorreia, mas sem causa hormonal subjacente. Entretanto, sua etiologia está ligada às condições genéticas e anormalidades estruturais do ovário, sendo diagnosticada através do monitoramento ovariano e hormonal.

1.5. Impactos socioeconômicos

A SOP além de gerar repercussões clínicas significativas na saúde das portadoras também geram um grande impacto socioeconômico, seja direto ou com reflexos sociais. Como impacto direto, podemos citar os custos elevados com consultas médicas frequentes, incluindo as de acompanhamento especializado como endocrinologistas e ginecologistas, as despesas com tratamentos hormonais para regularização do ciclo menstrual, além do manejo da resistência insulínica, da infertilidade e das alterações de pele como acne, alopecia e hirsutismo.

Outra repercussão direta se dá no âmbito do emprego, uma vez que podem dar preferência a cargos de menor exigência ou com horários flexíveis para conseguir gerenciar os sintomas, mas que, por consequência, limitam as oportunidades de progressão de carreira e crescimento ocupacional.

As influências indiretas estão relacionadas principalmente à queda geral da produtividade devido aos sintomas de dor e fadiga que aumentam o absenteísmo. Além disso, a prevalência aumentada de ansiedade e depressão também contribuem para a incapacitação para algumas atividades econômicas e prejudicam as relações pessoais.

1.6. Qualidade de vida

A qualidade de vida das portadoras da SOP pode ser altamente agravada do ponto de vista da saúde física, uma vez que as alterações hormonais androgênicas e a infertilidade podem levar à queda significativa da autoestima, impacta nas relações interpessoais e na saúde mental dessas mulheres.



Outro fator importante são as comorbidades associadas, como Diabetes tipo 2 e hipertensão, que elevam o risco de desenvolver doenças cardiovasculares, o que, por sua vez, podem comprometer atividades cotidianas, como a prática de esportes e lazer.

2. Etiopatogênese

A Síndrome dos Ovários Policísticos ainda não possui sua etiopatogenia completamente elucidada, mas as evidências apontam uma explicação complexa e multifatorial com componentes genéticos, distúrbios metabólicos, ambientais e endócrinos.

2.1. Fatores endócrinos

O evento central do ponto de vista endocrinológico é a alteração no padrão de secreção das gonadotrofinas, com aumento do Hormônio Luteinizante (LH), ao passo que o Hormônio Folículo Estimulante (FSH) se encontra reduzido, próximo ao limite inferior da normalidade.

Os níveis elevados do LH é dito como patognomônico para a Síndrome dos Ovários Policísticos. Serão responsáveis, ao nível das células da teca, pela produção aumentada de androgênio, em especial a testosterona, levando ao estado de hiperandrogenismo. Atrelado a isso, a baixa concentração de FSH não permite a proporcional conversão do androgênio para estradiol, o que dificulta a maturação completa dos folículos até os estágios finais, justificando a morfologia policística ovariana. Neste sentido, há indícios que mulheres com SOP possuam uma menor sensibilidade à nível hipotalâmico para o feedback negativo feito pela progesterona e estrogênio ovarianos, prolongando os pulsos do Hormônio Liberador de Gonadotrofina e do LH.

Além das mudanças sobre as gonadotrofinas, se entende que a insulina e o IGF-1 possuem papel significativo, também, na produção exagerada de androgênios. A resistência à insulina aumentada, mesmo na ausência de obesidade, leva a um hiperinsulinismo compensatório, responsável por dois eventos importantes. O primeiro é a redução da produção a nível hepático da SHBG (Globulina Transportadora de Hormônios Sexuais), expandindo a fração livre de testosterona. O segundo é o efeito sinérgico que a insulina tem sobre as células da teca para a produção de androgênio, estimuladas pelo IGF-1.

2.2. Fatores genéticos

O entendimento da associação genética parte da observação da prevalência de Síndrome dos Ovários Policísticos em mães e irmãs de mulheres com SOP, algo em torno de 20-40%, bem maior que o observado na população geral.

Atualmente, a elucidação deste padrão ainda é complexa, mas acredita-se que envolva a presença de múltiplos genes, pelo menos 26, com penetrância incompleta e modificados por fatores ambientais, como a exposição pré-natal a andrógenos, levando a um número elevado de possíveis genótipos que explicam a heterogeneidade de fenótipos encontrando na prática clínica.

É entendido, também, que a SOP em pacientes obesas e não obesas possui certas diferenças. Naquelas com peso adequado, a principal alteração se dá na expressão dos receptores de LH, levando a alta secreção dos androgênios. Já na presença da obesidade, a modificação é nos receptores de insulina, que parecem estar aumentados no tecido

ovariano, mas reduzidos em tecidos adiposos o que leva a resistência periférica à insulina.

Alguns outros genes de regulação de transporte de substância transmembrana, de endocitose e de reciclagem de receptores, assim como variantes genéticas raras do CY-P19A1 e mutações no gene VEGF estão envolvidos na complexa fisiopatologia da Síndrome dos Ovários Policísticos.

2.3. Outros fatores

Os fatores comportamentais e psicológicos também interagem com as modalidades genéticas para moldar fenótipos diversificados. Entre as questões ambientais de maior impacto, a dieta e o estilo de vida são os mais fortemente associados.

Ademais, o aumento da atividade simpática parece ser um critério aditivo na gênese da SOP, uma vez que este pode prejudicar as funções reprodutivas e metabólicas, além de também ter relação com a maior expressão do Fator de Crescimento do Nervo (NGF).

Somado a isto, o estresse oxidativo, envolvido na fisiopatologia, atua estimulando a expressão de alguns genes envolvidos tanto na proliferação das células da teca como na síntese dos hormônios esteróides.

3. Manifestações clínicas

3.1. Hiperandrogenismo

A Síndrome do Ovário Policístico apresenta uma clínica intimamente relacionada ao desequilíbrio hormonal, principalmente ao aumento da produção de andrógenos. Entre os mais prevalentes está o hirsutismo, a acne e a alopecia, todos com impacto significativo na saúde física e emocional das pacientes.

O hirsutismo, presente em cerca de 60% das adolescentes com SOP, é o marcador mais confiável nesta faixa etária, definido pelo crescimento excessivo de pelos em áreas tipicamente masculinas, como rosto, tórax e abdômen.

A acne, por sua vez, está diretamente associada a elevada excreção por glândulas sebáceas pela ação excessiva dos andrógenos. Embora a acne seja comum em adolescentes em geral, nas pacientes com SOP, cerca de 70%, tende a ser mais severa resistente aos tratamentos convencionais, o que pode agravar problemas psicológicos e autoestima.

Em menor frequência, mas ainda relevante, está a alopecia androgenética, caracterizada pela queda de cabelo difusa, especialmente em região frontal e parietal da cabeça. Embora menos comum que o hirsutismo e a acne, a alopecia pode ser danosa para a autoimagem das pacientes, contribuindo também para os problemas emocionais, como ansiedade e depressão.

3.2. Irregularidade menstrual, anovulação e infertilidade

Os ciclos menstruais irregulares, presentes em até 75% das mulheres com SOP, são marcados por períodos longos que podem variar de 45 a 90 dias de intervalo (oligomenorreia), ou até mesmo a ausência completa de menstruação (amenorreia).

A anovulação se dá pela disfunção no eixo hipotálamo-hipófise-ovariano que provoca



a liberação irregular de GnRH (hormônio liberador de gonadotrofinas) e leva à produção excessiva de LH. Este aumento contribui para a maturação incompleta dos folículos, resultando na ausência de ovulação, um fenômeno central na infertilidade associada à SOP.

Além da dificuldade de concepção, as mulheres com SOP apresentam um risco aumentado de abortamento. O desequilíbrio hormonal contribui para um ambiente uterino menos favorável à manutenção da gravidez que acrescenta um componente emocional significativo ao já delicado quadro de infertilidade. Este cenário envolve impactos psicossociais importantes individuais e para com relacionamentos conjugais que pedem uma atenção terapêutica multidisciplinar.

3.3. Impacto metabólico: obesidade, resistência à insulina, diabetes tipo 2

O impacto metabólico da Síndrome do Ovário Policístico está diretamente relacionado a complicações como obesidade, resistência à insulina (RI) e diabetes tipo 2 (DM2). A relação entre SOP e distúrbios metabólicos é complexa, com influências genéticas, endócrinas e ambientais desempenhando papéis importantes na gênese da condição.

Um dos principais mecanismos envolvidos neste âmbito da doença é a resistência à insulina, presente em aproximadamente 30% a 35% das mulheres com a síndrome. Essa condição independe do fator obesidade, indicando que, além do excesso de peso, há outros aspectos intrínsecos à síndrome que contribuem para a disfunção metabólica. Além disso, reduz a capacidade do corpo de utilizar adequadamente glicose, resultando em hiperinsulinemia compensatória prejudicial à saúde feminina de forma global.

A hiperinsulinemia, por sua vez, eleva substancialmente a produção de androgênios pelas células da teca ovariana e potencializa os efeitos do LH (hormônio luteinizante). Esse processo estimula a produção excessiva de testosterona, exacerbando sintomas de hiperandrogenismo. Além disso, a insulina reduz a produção hepática da globulina carreadora de hormônios sexuais (SHBG), o que aumenta os níveis de testosterona livre no sangue, ampliando ainda mais os efeitos androgênicos.

A obesidade, prevalente em cerca de 50 à 80% das mulheres diagnosticadas com SOP, agrava o quadro de resistência à insulina e, por conseguinte, o hiperandrogenismo, criando um ciclo circular que agrava os aspectos reprodutivos e metabólicos da patologia e, portanto, as possíveis complicações.

4. Diagnóstico

Desde a descrição inicial da associação entre hiperandrogenismo e alterações micro-policísticas dos ovários, realizada em 1935 por Stein-Leventhal, muitos avanços na compreensão da patogênese da Síndrome dos Ovários Policísticos foram concretizados. Contudo, existem diversos guias de avaliação das pacientes, sendo o Consenso de Rotterdam e os critérios do National Institutes of Health (NIH) e da Androgen Excess Society (AES) os mais utilizados na prática clínica atual.

4.1. Critérios diagnósticos

4.1.1. Consenso de Rotterdam

O Consenso de Rotterdam é o guia de parâmetros diagnósticos mais frequentemente

te utilizado. Surgiu da colaboração entre a Sociedade Americana de Reprodução Assistida (ASRM) e a Sociedade Europeia de Reprodução Humana e Embriologia (ESHRE) com sua primeira versão publicada em 2004 e, posteriormente, revisado no ano de 2012. Por conter critérios que incluem aquelas sem sinais clínicos inequívocos de hiperandrogenismo, tem sido considerado um método diagnóstico mais flexível e, portanto, deve ser usado de forma criteriosa pelo profissional médico, a fim de evitar o superdiagnóstico.

Para a utilização deste mecanismo é necessário que a paciente possua ao menos 2 dos seguintes fatores:

- a) Hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial;
- b) Oligoamenorreia;
- c) Ovários policísticos à Ultrassonografia Pélvica Transvaginal (≥ 12 folículos com 2-9 mm ou ovário $> 10 \text{ cm}^3$).

4.1.2. National Institutes of Health (NIH)

O National Institutes Of Health (NIH) teve a sua primeira versão desenvolvida e publicada na década de 90 e se constitui em um esforço pioneiro para padronização da investigação da SOP. Em contraponto à flexibilidade do Consenso de Rotterdam, os princípios do NIH são considerados conservadores por trazer padrões clínico/laboratoriais obrigatórios para o hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial e oligo-amenorreia; e opcional para ovários policísticos à ultrassonografia pélvica transvaginal.

4.1.3. Androgen Excess Society (AES)

Em 2009, a Sociedade de Excesso de Androgênios também publicou, de acordo com as evidências científicas disponíveis à época e em resposta à primeira versão do Consenso de Rotterdam, com o objetivo de evitar o sobrediagnóstico. Os critérios da AES são os mesmos abordados anteriormente, porém, para o diagnóstico da SOP é obrigatório a presença de hiperandrogenismo clínico e/ou laboratorial, e precisamente somado a oligoamenorreia ou à ovários policísticos na ultrassonografia pélvica transvaginal.

4.2. Diagnósticos diferenciais

O diagnóstico de SOP é confirmado após exclusão de outras causas de hiperandrogenismo. Os principais diagnósticos diferenciais e os respectivos exames para excluí-los são: Hiperplasia Adrenal Congênita – 17-hidroxiprogesterona (17 OPH); Tireoideopatia – Hormônio tireoestimulante (TSH); Hiperprolactinemia – Prolactina sérica; e Insuficiência ovariana primária – hormônio folículo-estimulante (FSH).

Além disso, nos casos em que o fenótipo não é claramente hiperandrogênico, deve-se realizar diferenciação com outros motivos de anovulação crônica. As principais são a hiperprolactinemia, a ausência de ovulação de origem hipotalâmica e a insuficiência ovariana prematura. Para isso, a solicitação de dosagens hormonais de prolactina e hormônio folículo-estimulante (FSH) são suficientes para estas situações.



5. Tratamento

O tratamento da SOP objetiva a redução do hiperandrogenismo, prevenção e intervenção em possíveis complicações, como distúrbios metabólicos, hiperplasia e neoplasias, diagnóstico e procedência de potenciais manifestações como depressão e/ou ansiedade e a oferta de opções individuais cabíveis a idade e aos desejos da paciente.

5.1. Não farmacológico

A primeira orientação terapêutica é a recomendação de perda de peso através da prática de exercícios físicos, dieta nutricional adequada, cessação do tabagismo e uso abusivo de álcool. Tais medidas promovem equilíbrio hormonal, restauração dos ciclos ovulatórios e redução do risco metabólico das pacientes e, uma vez que bem-sucedidas, podem ser suficientes para a reversão do quadro.

Ademais, os cuidados com as alterações psíquicas na SOP, provenientes da baixa autoestima e desequilíbrio de hormônios, são de suma importância. Questões como ansiedade, depressão, distúrbios do sono, transtornos de personalidade, esquizofrenia e transtornos alimentares são frequentes nesta população e a abordagem multidisciplinar tem mostrado resultados justos. Assim, a avaliação psicológica de rotina deve somar ao tratamento visando o aumento da qualidade de vida das pacientes.

5.2. Farmacológico

Pacientes que não atingem resultados satisfatórios com a terapia não farmacológica, geralmente, aquelas que apresentam questões como dificuldade de perda de peso, piora da resistência insulínica, piora da intolerância à glicose, Diabetes tipo II, *acantose nigricans* e obesidade, com história familiar positiva para diabetes, recebem indicação de conduta medicamentosa.

A principal escolha nesses casos é a Metformina (Biguanida), na dose de 1000 à 1500mg/dia, sensibilizadora da insulina que facilita a absorção de glicose e reduz os níveis insulínicos. Esse fármaco é capaz de atuar na redução de peso devido ao seu efeito anorexígeno, pode restabelecer a ciclicidade menstrual, restaurando a ovulação em, aproximadamente, 40% das mulheres com SOP, de modo a ajudar no tratamento da infertilidade. Outras opções como o Mioinositol e a Pioglitazona (Tiazolidinediona) melhoram a ação da insulina no músculo e no tecido adiposo, porém, são contraindicadas em hepatopatas e cardiopatas.

5.2.1. Sem desejo reprodutivo

Pacientes que não desejam engravidar e a queixa principal envolve os sintomas provenientes do hiperandrogenismo, os contraceptivos orais combinados (ACO) como Etinilestradiol mais Levonorgestrel e a Drospirenona são as primeiras escolhas no tratamento. O estrógeno tem efeito de supressão dos andrógenos ovarianos estimulando a produção de SHBG pelo fígado que diminui a testosterona livre; inibe a ação da 5-alfa-redutase diminuindo a conversão de testosterona em di-hidrotestosterona na pele e tratando o hirsutismo. Ademais, o progestágeno inibe a secreção de LH diminuindo a produção de andrógenos pelas células da teca e se opondo ao efeito proliferativo do estrogênio no endométrio,

prevenindo, assim, a hiperplasia e o câncer de endométrio. No mercado é possível encontrar outras opções como Ciproterona, todavia, apresenta maior risco de hepatotoxicidade e tromboembolismo.

Entretanto, se após seis meses de tratamento não houver uma melhora significativa destes sinais, adiciona-se um medicamento antiandrogênico que de fato bloqueia a ação dos androgênios nos tecidos alvo. Como exemplo, a Espironolactona, que inibe a produção de testosterona no ovário e na suprarrenal impedindo que esses hormônios se liguem aos seus receptores. Nesse sentido, Acetato de ciproterona e Finasterida, possuem ação central e periférica, bloqueiam a liberação de gonadotrofinas hipofisárias, reduzindo a produção androgênica pelo ovário, impedem a ligação da di-hidrotestosterona com respectivos receptores e a atividade da enzima 5-alfa-redutase, dificultando a evolução do folículo piloso. Por outro lado, o fármaco Flutamida age inibindo a interação da testosterona com seus receptores, mas é pouco utilizado devido à incerteza de seu efeito hepatotóxico, no entanto, pode ser prescrita em doses mais baixas na terapia combinada para o hirsutismo mais acentuado.

Outras opções terapêuticas são o tratamento cíclico ou contínuo com progestágeno exclusivo, geralmente, para pacientes que possuem contra-indicações para ACO, e o DIU de levonorgestrel para aquelas sexualmente ativas que são hipertensas, diabéticas ou têm risco aumentado de tromboembolismo. Contudo, é importante ressaltar que não atuarão sob os sintomas de hirsutismo e/ou acne.

5.2.2. Com desejo reprodutivo e tratamento de infertilidade

O tratamento para mulheres com pretensão reprodutiva torna-se mais cauteloso. Além da perda de peso, indica-se medicamentos para indução da ovulação. Em primeira linha, o Letrozol e o Clomifeno inibidores da aromatase que impedem a conversão de testosterona e androstenediona (androgênios) em estradiol e estrona (estrógenos), com isso, bloqueia o feedback negativo de estrogênio na hipófise, levando ao aumento da produção de FSH e estimulando a fase ovulatória.

Como segunda opção, tem-se à disposição, a injeção das Gonadotrofinas (FSH e LH) exógenas, agonistas do hormônio GnRH, que estimulam os ovários e desencadeiam a ovulação.

Em terceiro, o Drilling, realização de orifícios no ovário, através da videolaparoscopia, que reduz a secreção ovariana de andrógenos e leva ao aumento da secreção de FSH tornando os ovários mais sensíveis à este hormônio, possibilitando o amadurecimento dos folículos e a ovulação.

Em quarto, encontra-se a Fertilização in vitro (FIV) utilizada nos casos em que a estimulação ovariana foi mal sucedida. Este método envolve algumas etapas como a estimulação ovariana, punção dos ovários, fecundação e transferência embrionária, é longo e complexo, por isso, demanda ser bem indicado e acompanhado.

6. Prognóstico

O diagnóstico precoce da SOP e o rastreio de neoplasias de ovário, mama e endométrio favorecem tratamentos eficazes e reduzem as chances de complicações reprodutivas, metabólicas e oncológicas. Além disso, a avaliação e seguimento do risco cardiovascular e

seus distúrbios, como alterações angiográficas, influenciam nos perfis de morbidade das pacientes. Desse modo, o estilo de vida saudável, dieta equilibrada e o acompanhamento regular com médicos especialistas configuram um bom caminho para prevenção e consequente prognóstico para a saúde feminina.

Referências

ALVES, Mariana Luiza Schreiner *et al.* Polycystic ovary syndrome (PCOS), pathophysiology and treatment, a review. **Research, Society and Development**, [S. l.], v. 11, n. 9, p. e25111932469, 2022. DOI: 10.33448/rsd-v11i9.32469. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/32469>. Acesso em: 1 oct. 2024.

AUSTRALIAN GOVERNMENT DEPARTMENT OF HEALTH. **National action plan for endometriosis**. [S.l.]: [s.n.], 2018. Disponível em: <https://www.health.gov.au/resources/publications/national-action-plan-for-endometriosis>. Acesso em: 27 set. 2024.

AZZIZ, Ricardo *et al.* The Prevalence and Features of the Polycystic Ovary Syndrome in an Unselected Population. **The Journal Of Clinical Endocrinology & Metabolism**, [S.L.], v. 89, n. 6, p. 2745-2749, jun. 2004. The Endocrine Society. <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2003-032046>. Disponível em: <https://academic.oup.com/jcem/article/89/6/2745/2870315>. Acesso em: 27 ago. 2024.

DING, Tao *et al.* The prevalence of polycystic ovary syndrome in reproductive-aged women of different ethnicity: a systematic review and meta-analysis. **Oncotarget**, [S.L.], v. 8, n. 56, p. 96351-96358, 12 jul. 2017. Impact Journals, LLC. <http://dx.doi.org/10.18632/oncotarget.19180>. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29221211/>. Acesso em: 27 set. 2024.

FEDERAÇÃO BRASILEIRA DAS ASSOCIAÇÕES DE GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA- FEBRASGO. **Síndrome do Ovários Policístico**. São Paulo: Comissão Nacional Especializada em Ginecologia Endócrina, v. 1, 2023. 3 ed. 140p. ISBN 978-65-87832-09-8. Disponível em: <https://www.febrasgo.org.br/pt/revistas/item/1663-sindrome-dos-ovarios-policisticos>. Acesso em: 26 set. 2024..

FERNANDES, Carlos Eduardo *et al.* **Tratado de Obstetrícia Febrasgo**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

FLORES, Kevillyn Maria Nava *et al.* OVÁRIOS POLICÍSTICOS E SUAS COMPLICAÇÕES: uma revisão de literatura. **Brazilian Journal Of Implantology And Health Sciences**, [S.L.], v. 6, n. 2, p. 103-120, 1 fev. 2024. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences. <http://dx.doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n2p103-120>. Disponível em: <https://bjih.emnuvens.com.br/bjih/article/view/1385>. Acesso em: 26 ago. 2024.

FREITAS, Sthephanine Mourão *et al.* SÍNDROME DO OVÁRIO POLICÍSTICO: uma breve revisão de literatura. **Ciências da Saúde: Pluralidade dos aspectos que interferem na saúde humana** 6, [S.L.], p. 267-275, 9 nov. 2021. Atena Editora. <http://dx.doi.org/10.22533/at.ed.77221091124>. Disponível em: <https://atenaeditora.com.br/catalogo/post/sindrome-do-ovario-policistico-uma-breve-revisao-de-literatura>. Acesso em: 28 set. 2024.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da Síndrome De Ovários Policísticos**. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde, Brasília - DF: Editora MS – OS 2020/0208, 2020. ISBN 978-85-334-2821-8. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/publicacoes_ms/pcdt_sndrome-ovrios-policisticos_isbn.pdf. Acesso em: 27 set. 2024.

MOREIRA, Simone *et al.* Síndrome Dos Ovários Policísticos. **Acta Med Port**: Enfoque Psicossocial, Natal - RN, v. 23, p. 237-242, 2010. Disponível em: <https://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/611/295>. Acesso em: 28 set. 2024.

SADEGHI, Hosna Mohammad *et al.* Polycystic Ovary Syndrome: a comprehensive review of pathogenesis, management, and drug repurposing. **International Journal Of Molecular Sciences**, [S.L.], v. 23, n. 2, p. 583, 6 jan. 2022. MDPI AG. <http://dx.doi.org/10.3390/ijms23020583>. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8775814/>. Acesso em: 28 set. 2024.

Especialidades

Médicas

6

 10.29327/5436291.1-6

SAÚDE MENTAL INFANTIL

Marcela Marçal Roscoe¹

Marco Túlio Saldanha Victor Alves²

Luíza Israel Silva Assunção²

Edmar Antonio Chaves Junior³

-
- 1 Universidade Nove de Julho de Guarulhos - UNINOVE
2 Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais - FCMMG
3 Universidade Vale do Rio Doce - UNIVALE

1. Conceitos

A saúde mental infantil consiste em diversas variáveis, sendo incluso nesse contexto aspectos como: bem-estar emocional, psicológico e social em que as crianças estão inseridas. Envolve a capacidade de uma criança de lidar com estresse, interagir com os outros e tomar decisões. Uma boa saúde mental é fundamental para o desenvolvimento saudável e afeta diretamente as relações sociais das crianças, tanto no presente quanto no futuro, sobretudo, no meio em que elas serão inseridas, como mercado de trabalho e universidades.

1.1. Epidemiologia

Estudos epidemiológicos indicam que os transtornos mentais são comuns na infância, afetando cerca de 10 a 20% das crianças e adolescentes globalmente. Condições como ansiedade, depressão e transtornos de comportamento estão entre os mais prevalentes. A identificação precoce e o tratamento são essenciais para prevenir consequências a longo prazo. Reconhecer essa alta prevalência de transtornos mentais é de suma importância para trazer soluções e medidas de saúde pública, a fim de solucionar essa problemática.

1.2. Fatores de risco

Os fatores de risco para problemas de saúde mental infantil incluem: histórico familiar positivo para transtornos mentais, bem como ambientes familiares conturbados, abusivos, negligentes e instabilidade emocional dos integrantes contribuem de forma significativa para prejudicar a saúde mental da criança. Além disso, o bullying, discriminação e falta de suporte são fatores comuns nas crianças com transtornos mentais. Ademais, as experiências adversas como abuso, traumas e separações fazem parte do arsenal que favorece uma criança com a saúde mental deficitária.

2. Fisiopatologia

Durante a primeira infância, o cérebro sofre um desenvolvimento rápido, especialmente no córtex e há uma comunicação e coordenação das funções neuronais, as quais definem eventos pertinentes ao desenvolvimento. A criação e manutenção de conexões neuronais dependem das experiências vividas pela criança, do ambiente em que vive e a base física e social. Para que ocorra a manifestação de um transtorno, deve haver um conjunto de genes que interagem entre si, além da influência do meio sobre a expressão gênica e sobre o ajuste da função cognitiva.

Segundo a Organização Mundial da Saúde, os transtornos mentais na infância e adolescência são classificados em duas grandes classes: transtornos do desenvolvimento psicológico e transtornos de comportamento e emocionais. O primeiro tem início na primeira ou segunda infância e é caracterizado pelo retardo ou comprometimento de funções ligadas à maturação biológica do sistema nervoso central. Os transtornos de comportamento e emocionais se iniciam até os cinco anos e constituem os transtornos hiperativos, como distúrbios da atividade e da atenção e distúrbios de conduta. Esses últimos podem ser acompanhados por déficits cognitivos e atraso de motricidade e linguagem.

Existem várias teorias sobre os mecanismos neurobiológicos e neuroquímicos e sua relação com os transtornos de humor, visto que essas patologias abordam inúmeros sintomas perturbadores, problemas cognitivos, emocionais, somáticos, até desregulação do ciclo circadiano do sono e apetite. Uma hipótese existente é a das monoaminas, caracterizada pela ideia de que o transtorno depressivo resulta de uma deficiência nos níveis cerebrais das monoaminas (dopamina e serotonina) e, a mania, seria o excesso na atividade desses neurotransmissores citados.

A exposição persistente ao estresse durante a infância gera liberação constante dos hormônios do estresse: cortisol e norepinefrina (associada à resposta de luta ou fuga em situações de perigo). Essa cadeia gera mudanças na arquitetura cerebral, redução da neurogênese, distúrbios de plasticidade, neurotoxicidade, alteração de sinapses e, consequentemente, uma hiperatividade ao estresse. Essa constante exposição resulta em alterações no córtex pré frontal, o que tem consequências funcionais, como perda de neurônios e conexões no hipocampo, refletindo nos processos de aprendizagem e memória. A amígdala também é afetada, de forma que há uma hiperativação, menor controle emocional e possíveis déficits de memória executiva e relacional.

Os transtornos ansiosos apresentam combinações de regiões cerebrais ativadas ou desreguladas e sugerem questões problemáticas associadas à amígdala direita, que compõe um sistema de detecção de estímulos emocionais dinâmico e sensível ao tempo. Já a amígdala esquerda, é responsável pela avaliação de estímulos contínuos e tem sensibilidade ao valor emocional destes e parece estar relacionada aos transtornos de humor. Para demonstração, temos os seguintes exemplos: o transtorno obsessivo compulsivo pode incluir o córtex orbito-frontal, os núcleos da base e o tálamo. O transtorno do pânico contempla o hipocampo, o parahipocampal e a amígdala. A fobia social apresenta mudanças no estriado e amígdala. O transtorno de estresse pós-traumático está relacionado a alterações na amígdala, hipocampo e cíngulo anterior.

2.1. Desenvolvimento Psicológico

O desenvolvimento psicológico da criança pode ser dividido em duas classes: desenvolvimento psicossocial e cognitivo. O primeiro engloba emoções, personalidade e relações sociais. O segundo reúne o estudo da aprendizagem, atenção, memória, linguagem, raciocínio e criatividade. De acordo com as experiências vividas, cada faixa etária possui formas de compreender situações e reagir. Os três primeiros anos da criança compreendem maior plasticidade, o que a torna mais propícia ao aprendizado e, dessa forma, sua estrutura cerebral é desenvolvida a partir de suas vivências.

As experiências e relações sociais modelam e remodelam o cérebro, principalmente na primeira infância, em que as crianças desenvolvem a capacidade de adaptação às demandas de cada ambiente. O desequilíbrio com o meio é fundamental para a sobrevivência e desenvolvimento como ser humano, onde a criança experiencia conflitos e tenta restabelecer seu equilíbrio e modifica suas estruturas mentais para adaptação.

Em crianças, o desenvolvimento emocional define as causas e as formas de manifestações de seus medos e preocupações. Crianças não são capazes de reconhecer seus medos como exagerados ou irracionais. Os estágios do desenvolvimento observados pelos seus responsáveis e pelo pediatra podem determinar se esses medos ocorrem de forma normal ou patológica.

No caso de exposições constantes a experiências adversas durante a infância, as crian-



ças apresentam dificuldades no alcance dos marcos do desenvolvimento, bem como na formação da estrutura cerebral. É na fase da infância que são estabelecidos valores como autonomia, linguagem, aprendizados, portanto, um ambiente enriquecido e contextos que proporcionam experiências positivas, auxiliarão o desenvolvimento cognitivo. Já crianças que tenham experienciado situações traumáticas, terão seu desenvolvimento prejudicado, produzindo comportamentos não adaptativos e déficits emocionais, até mesmo transtornos mentais graves.

2.2. Fatores de resiliência e proteção psicológica

Assim como existem fatores de risco para o desenvolvimento de transtornos mentais na infância, existem fatores de resiliência e proteção, que consistem em características positivas da educação e comportamento que protegem sua saúde mental. Comportamentos positivos por parte dos pais, mães e cuidadores são relevantes para prevenir os efeitos tóxicos, estresse e desenvolvimento de transtornos.

A construção de uma rotina, determinada pelos responsáveis, predispõe fatores de desenvolvimento emocional e cognitivo. Essa pode ser constituída de efeitos protetores ou deletérios para o estresse tóxico e transtornos mentais. Uma família que oferece cuidados básicos de vida, incentivo à saúde, atividades lúdicas, que participa da formação intelectual e emocional da criança, fornece apoio emocional, palavras de afeto e constrói um ambiente positivo, constitui um conjunto de fatores de proteção. Essas crianças terão mais sucesso em seu desenvolvimento neuropsicomotor e menos risco de desenvolverem transtornos mentais.

O incentivo a uma rotina de sono regular é um fator protetor. Os processos internos do ciclo circadiano e sua função na regulação do sono são de grande importância na saúde infantil. Transtornos do comportamento podem ser originados no desarranjo entre os sistemas endógenos do sono e, crianças que possuem desregulação, podem desenvolver doenças mentais futuramente.

O fomento à leitura estimula o desenvolvimento cerebral, de habilidades cognitivas e sociais, aprimora a linguagem, vocabulário e imaginação. Através da leitura, a criança desenvolve a capacidade de lidar com suas emoções, construindo novas ferramentas emocionais e aprende novos conceitos, como empatia, afeto, moral, individualidade, coletividade, justiça. Ademais, esse hábito é um fator preditor para aquisições ocupacionais na vida adulta.

O ato de brincar é fundamental para o desenvolvimento neuropsicomotor infantil, uma vez que potencializa a capacidade de interação e aprendizado. A brincadeira aumenta a liberação de hormônios como epinefrina, norepinefrina e dopamina (associada a recompensa). Esse tipo de atividade ensina valores como aprender sobre limites e respeito, estimula a imaginação, trabalha medos, incentiva o enfrentamento de desafios, onde a criança aprende a ganhar e perder, cria vínculos afetivos com os colegas e interação - tudo isso proporciona incontáveis benefícios às crianças. Uma criança ativa desenvolve maior autoestima, confiança, tem menor isolamento social e apresenta níveis de ansiedade e depressão reduzidos.

A musicalização deve ser recomendada em qualquer fase do neurodesenvolvimento, desde a gestação até a adolescência, principalmente na primeira infância em que a janela de oportunidades é maior. Estudos têm demonstrado que crianças expostas a fatores de risco tiveram pior evolução no seu desenvolvimento neuropsicomotor, se comparadas

àquelas expostas à iniciação musical.

Uma rotina de estudos determina o desempenho intelectual, de aquisição linguística e estratégias de raciocínio de uma criança. Essas habilidades são adquiridas gradativamente durante a infância e são decisivas para o futuro. A depender das exigências dos pais diante dos estados, podem ser gerados altos níveis de ansiedade e autodesvalorização nos filhos, o que favorece as crenças disfuncionais.

2.3. Impacto da privação emocional e estresse tóxico

A carga genética não é suficientemente explicativa para entender o desenvolvimento de transtornos mentais em crianças, o que sugere a influência de fatores ambientais. Privação emocional, negligência, expressões de violência, discussões no relacionamento familiar e estresse tóxico contribuem para o desenvolvimento de patologias.

O estresse tóxico é definido pela exposição excessiva da criança a experiências adversas ou negativas, que excedem a capacidade de auto-regulação e de lidar com os desafios. Esse processo impede o restabelecimento da homeostasia por parte dos mecanismos alostáticos protetores, predispondo ao estresse tóxico. A privação emocional, definida por ações de negligência infantil, como abandono, omissão dos pais ou cuidador, privação de necessidades básicas e dano psicológico ou físico, é um fator desencadeante de uma estrutura psicótica na criança.

A partir do momento em que os responsáveis iniciam um processo de falhas que a criança não possui a capacidade de elaborar e digerir, ela poderá direcionar ao ambiente toda a sua carga emocional de angústia, carência, resultando em atos agressivos e destrutivos a ela mesma ou a outros. Na ausência de afeto e na presença de estresse tóxico, surgem oportunidades para o desenvolvimento de desvio de conduta na personalidade, o que pode, mais tarde, definir um transtorno de conduta, transtorno desafiador de oposição e transtornos de personalidade antissocial, bem como transtornos de humor.

2.4. Papel do apego e da relação cuidador-criança

A família é o primeiro espaço social em que a criança é introduzida, sendo um ambiente primordial para o processo de desenvolvimento e funcionamento cerebral. O exercício parental ou do cuidador inserido de forma adequada, com afeto e paciência, resulta em uma criança com sentimentos positivos e auxilia no armazenamento e reprodução dos aprendizados na fase adulta, o que reflete em uma formação psíquica equilibrada. O apego é a relação primária integrada no relacionamento entre bebê e cuidador principal.

A relação primária, sendo positiva, gera um fator de proteção ao desenvolvimento, definido por apego seguro. A criança vê seus cuidados como base confiável para explorar o ambiente, tendo uma maior capacidade de interação, verbalização, comunicação e aprendizagem. Dessa forma, possui um melhor desenvolvimento cognitivo e motor.

Ao sentir-se amada e acolhida pelos pais e cuidadores, a criança remete o ambiente familiar ao sentimento de segurança e tranquilidade. Os responsáveis devem dar bons exemplos, pois as crianças aprendem muito através da observação do comportamento adulto. É importante salientar que “birras” fazem parte do desenvolvimento e de sua autoafirmação e que o adulto deve, cuidadosamente e com paciência, impor limites e explicar com clareza os perigos relacionados à situação. Crianças cujas famílias estão atentas ao



seu desenvolvimento são favorecidas a desenvolverem aspectos comportamentais positivos e são capazes de construir o amor-próprio que, futuramente, definirá sua autoconfiança na vida adulta.

O apego inseguro, definido por uma disfunção entre criança e cuidador, caracteriza crianças com baixa autoestima, mau comportamento e crises de identidade. Esse tipo de apego é um fator de risco para um desenvolvimento neuropsicomotor prejudicado, predispondo a transtornos mentais, visto que as crianças tendem a ser menos responsivas, pouco estimuladas, com manifestações antissociais e de isolamento.

Uma das manifestações do apego inseguro é o transtorno de ansiedade de separação. Caracterizado por excessiva ansiedade ao repensar ou presenciar o afastamento dos pais ou cuidadores, de forma não proporcional ao nível de desenvolvimento. A presença de sintomas de ansiedade de separação na infância é um fator de risco para o desenvolvimento de transtornos de ansiedade (transtornos de pânico e de humor) e geram sofrimento e prejuízos significativos à saúde mental e física.

3. Principais Transtornos Mentais

A saúde mental na pediatria é um tema de crescente relevância, considerando que os transtornos mentais na infância são comuns e podem impactar de maneira significativa o desenvolvimento global da criança. Estudos indicam que cerca de 10% a 20% da população pediátrica pode apresentar algum tipo de transtorno mental ao longo da infância. Esses números ressaltam a importância da identificação precoce e do manejo adequado, uma vez que intervenções precoces podem levar a melhores desfechos a longo prazo.

Além da prevalência, é importante destacar que os fatores de risco para doenças mentais na infância são multifatoriais, envolvendo aspectos biológicos, psicológicos e sociais. O ambiente familiar, as condições socioeconômicas e a presença de estressores ambientais podem influenciar o desenvolvimento de problemas de saúde mental. A compreensão desses fatores é crucial para a formulação de estratégias de prevenção e intervenção que considerem as particularidades de cada criança e seu contexto.

Por fim, a formação de médicos e profissionais de saúde é essencial para aprimorar o diagnóstico e o tratamento de transtornos mentais na pediatria. O conhecimento sobre as taxas de prevalência, fatores de risco e intervenções efetivas deve ser integrado à formação acadêmica, preparando os futuros profissionais para enfrentar os desafios da saúde mental infantil. Dessa forma, é possível não apenas abordar as condições existentes, mas também promover uma cultura de cuidado e atenção à saúde mental desde os primeiros anos de vida.

3.1. Transtornos de neurodesenvolvimento: TDAH, autismo, transtornos de aprendizagem

Os transtornos de neurodesenvolvimento, que incluem o Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH), o Transtorno do Espectro Autista (TEA) e os transtornos de aprendizagem, representam um grupo significativo de condições que afetam crianças em todo o mundo. Estudos indicam que o TDAH pode afetar de 5% a 7% das crianças em idade escolar, enquanto a prevalência do TEA tem aumentado, com estimativas variando entre 1% e 2%. Esses dados ressaltam a importância de um entendimento abrangente sobre como essas condições se manifestam e como podem impactar o desen-

volvimento e a qualidade de vida das crianças.

O TDAH é caracterizado por sintomas de desatenção, hiperatividade e impulsividade, que podem dificultar o desempenho acadêmico e as relações sociais. As crianças com TDAH frequentemente enfrentam desafios em ambientes estruturados, como a escola, onde a necessidade de concentração e autorregulação é fundamental. O diagnóstico é tipicamente realizado por meio de uma avaliação clínica detalhada, que pode incluir questionários, entrevistas com pais e professores, e observações comportamentais. É essencial que o diagnóstico seja preciso, tendo em vista que os sintomas podem se sobrepor a outras condições.

O Transtorno do Espectro Autista apresenta um espectro amplo de manifestações, que incluem dificuldades na comunicação social e comportamentos repetitivos. A prevalência do TEA tem gerado crescente preocupação entre profissionais de saúde, com um aumento nos diagnósticos em parte devido a uma maior conscientização e mudanças nos critérios diagnósticos. O diagnóstico do TEA é feito por meio de avaliações padronizadas, observações diretas e informações coletadas de familiares e educadores. A identificação precoce é fundamental para garantir que as crianças recebam suporte e intervenções apropriadas, melhorando, assim, seu desenvolvimento e integração social.

Os transtornos de aprendizagem, que incluem condições como dislexia e discalculia, afetam a capacidade das crianças de adquirir habilidades acadêmicas essenciais. A prevalência destes transtornos varia entre 5% e 15% e, frequentemente, se manifestam como dificuldades em leitura, escrita ou matemática, que não são compatíveis com a inteligência geral da criança. O diagnóstico geralmente envolve uma combinação de avaliações neuropsicológicas e educativas, além de um histórico detalhado do desenvolvimento da criança. A identificação precoce e a intervenção adequada são cruciais para ajudar as crianças a superarem essas dificuldades e a alcançarem seu potencial acadêmico e social.

3.2. Transtornos de humor e ansiedade: depressão infantil, fobias e transtorno de ansiedade generalizada

Os transtornos de humor e ansiedade na infância têm ganhado crescente atenção na área da pediatria, uma vez que podem ter um impacto duradouro no desenvolvimento emocional e social das crianças. A prevalência de depressão infantil é estimada entre 2% e 5%, embora esse número possa ser maior em contextos de estresse social ou familiar. As fobias específicas são algumas das condições de ansiedade mais comuns, afetando cerca de 7% a 9% das crianças, enquanto o Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG) tem uma prevalência estimada de 2% a 4%. Esses dados ressaltam a necessidade de identificação e intervenção precoces.

A depressão infantil é caracterizada por uma tristeza persistente, irritabilidade, perda de interesse em atividades que antes eram prazerosas e dificuldades em se concentrar. Além dos sintomas emocionais, podem ocorrer queixas físicas, como dores de cabeça e fadiga. O diagnóstico é frequentemente realizado por meio de entrevistas clínicas, escalas de avaliação e relatos de pais e professores. A identificação precisa é crucial, pois a depressão não tratada pode levar à consequências significativas, incluindo riscos aumentados de suicídio e comprometimento funcional.

As fobias específicas, que envolvem medos intensos e irracionais relacionados a objetos ou situações, podem interferir significativamente na vida cotidiana da criança. Esses medos são frequentemente desproporcionais ao perigo real que a situação representa e

podem resultar em evitamento. O diagnóstico é baseado em critérios clínicos que incluem a duração dos sintomas e o impacto funcional na vida da criança. A terapia cognitivo-comportamental é uma abordagem eficaz para tratar fobias, ajudando as crianças a confrontarem seus medos de forma gradual.

O Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG) se caracteriza por uma preocupação excessiva e persistente com diversas questões, como desempenho escolar e saúde familiar. Crianças com TAG podem apresentar sintomas físicos, como tensão muscular e distúrbios do sono. O diagnóstico requer uma avaliação abrangente, que inclui a coleta de informações sobre a duração e a intensidade das preocupações, bem como o impacto na vida diária da criança. Intervenções como terapia cognitivo-comportamental e, em alguns casos, medicação, têm se mostrado eficazes na gestão dos sintomas de ansiedade, promovendo um melhor funcionamento e qualidade de vida.

3.3. Transtornos comportamentais: transtorno de conduta e transtorno desafiador opositivo

Os transtornos comportamentais, como o Transtorno de Conduta e o Transtorno Desafiador Opositivo, são condições que frequentemente se manifestam na infância e podem impactar negativamente o desenvolvimento social e acadêmico da criança. O Transtorno de Conduta tem uma prevalência estimada de 1% a 10%, dependendo da população estudada, e é caracterizado por padrões de comportamento que violam normas sociais e direitos dos outros, como agressividade, destruição de propriedades e desrespeito à autoridade. Já o Transtorno Desafiador Opositivo, que afeta cerca de 2% a 16% das crianças, se manifesta através de comportamentos desafiadores, desobediência e irritabilidade. Essas condições podem coexistir com outros transtornos, como TDAH e transtornos de humor, exigindo uma avaliação cuidadosa.

O diagnóstico de ambos os transtornos é realizado por meio de entrevistas clínicas, escalas de avaliação e relatos de pais e professores. No caso do Transtorno de Conduta, é fundamental observar a persistência e gravidade dos comportamentos, além do impacto no funcionamento social e acadêmico da criança. Para o Transtorno Desafiador Opositivo, os critérios diagnósticos incluem a presença de comportamentos hostis e desafiadores em múltiplos contextos. A identificação precoce e a intervenção são cruciais para mitigar os efeitos desses transtornos, e abordagens terapêuticas, como terapia cognitivo-comportamental e treinamento para os pais, têm mostrado eficácia em ajudar as crianças a desenvolver habilidades de manejo emocional e comportamental, promovendo uma melhor adaptação social.

3.4. Diagnósticos diferenciais: distúrbios de linguagem, epilepsia, deficiências intelectuais

Os diagnósticos diferenciais na avaliação de condições pediátricas são essenciais para garantir uma abordagem precisa e adequada ao tratamento. Distúrbios de linguagem, que afetam a capacidade da criança de compreender ou produzir a linguagem, são relativamente comuns, com prevalência de até 10% entre crianças em idade pré-escolar. Esses distúrbios podem se manifestar como dificuldades em articular palavras, construir frases ou compreender instruções, o que pode interferir no desenvolvimento social e acadêmico. O diagnóstico é realizado por fonoaudiólogos e pode envolver avaliações padronizadas,

observações e a análise do histórico de desenvolvimento da criança.

A epilepsia, que afeta cerca de 1% a 2% da população infantil, é uma condição caracterizada por crises recorrentes que podem afetar o comportamento e o desenvolvimento cognitivo da criança. As manifestações das crises podem variar amplamente, desde episódios sutis até convulsões generalizadas. O diagnóstico envolve um exame clínico detalhado, eletroencefalograma (EEG) e, em alguns casos, exames de imagem, como a ressonância magnética. É fundamental que o diagnóstico seja preciso, pois o manejo inadequado pode levar a complicações e impactos no desempenho escolar e social da criança.

As deficiências intelectuais, com prevalência estimada de 1% a 3%, incluem uma ampla gama de dificuldades cognitivas que afetam o aprendizado e a adaptação da criança em diversos contextos. Essas condições são caracterizadas por limitações no funcionamento intelectual e em habilidades adaptativas, como comunicação, autocuidado e habilidades sociais. O diagnóstico é, geralmente, realizado por meio de avaliações psicométricas que medem a capacidade intelectual e as habilidades funcionais. A identificação precoce e intervenções adequadas são cruciais para ajudar as crianças a desenvolver seu potencial máximo e integrar-se socialmente. Assim, a consideração de diagnósticos diferenciais, como distúrbios de linguagem, epilepsia e deficiências intelectuais, é fundamental para a abordagem abrangente da saúde mental e comportamental na pediatria, permitindo intervenções mais eficazes e personalizadas.

4. Diagnóstico

A abordagem terapêutica da saúde mental infantil envolve múltiplas estratégias, incluindo acompanhamento psicossocial, intervenções psicoterapêuticas e, em alguns casos, o uso de medicamentos. É fundamental que o cuidado com a saúde mental da criança seja integral, considerando não apenas os aspectos biológicos, mas também os fatores emocionais e ambientais que influenciam o desenvolvimento infantil. A avaliação e o manejo dessas questões exigem uma abordagem interdisciplinar, envolvendo a família, a escola e os serviços de saúde, como preconizado nos guias de referência.

A psicoterapia é uma das principais formas de intervenção, sendo o acompanhamento terapêutico fundamental para ajudar a criança a lidar com suas emoções e comportamentos. Diversas abordagens são utilizadas, como a terapia cognitivo-comportamental, que tem se mostrado eficaz no tratamento de transtornos de ansiedade e depressão. Além disso, o fortalecimento de vínculos familiares e a promoção de ambientes seguros são recomendados para potencializar os resultados do tratamento.

A medicação, embora indicada em alguns casos específicos, deve ser utilizada com cautela, principalmente em crianças em fase de desenvolvimento. O uso excessivo de medicamentos psicotrópicos tem sido uma preocupação crescente, pois, muitas vezes, crianças são diagnosticadas precocemente e submetidas a tratamentos farmacológicos sem uma avaliação adequada dos aspectos psicossociais envolvidos. Dessa forma, o acompanhamento médico deve ser rigoroso, evitando a medicalização desnecessária e priorizando sempre terapias não medicamentosas quando possível.

A Atenção Primária à Saúde (APS) desempenha um papel essencial na identificação precoce de problemas de saúde mental infantil. Profissionais de saúde devem estar capacitados para detectar sinais de alerta, como alterações no comportamento, dificuldades de concentração e problemas no sono. Um acompanhamento próximo e contínuo possibilita intervenções precoces, o que pode prevenir o agravamento dos transtornos e melhorar o

prognóstico.

No contexto escolar, a saúde mental infantil também precisa ser uma prioridade. Educadores podem ser treinados para identificar sinais de sofrimento mental e encaminhar as crianças para o suporte necessário. A escola, juntamente com a família, forma uma rede de apoio fundamental para o desenvolvimento emocional e social da criança. Essa articulação entre escola e serviços de saúde potencializa o alcance das intervenções.

A pandemia de COVID-19 agravou os problemas de saúde mental entre crianças e adolescentes, intensificando sintomas de ansiedade, depressão e distúrbios de comportamento. Esse cenário trouxe à tona a importância de uma abordagem preventiva, com a promoção de ambientes saudáveis e o diálogo aberto sobre as emoções. Campanhas, como o Setembro Amarelo, reforçam a relevância de se falar sobre saúde mental desde a infância, buscando romper o estigma associado ao tema e encorajando a busca por ajuda quando necessário.

Em termos de políticas públicas, é crucial que haja investimentos contínuos em programas de saúde mental voltados para a infância e adolescência. A ampliação dos serviços de saúde mental, a capacitação dos profissionais da APS e a integração com a rede de educação são medidas essenciais para promover o bem-estar mental infantil. A prevenção e o tratamento adequado dos transtornos mentais na infância podem reduzir significativamente os impactos desses transtornos na vida adulta.

Por fim, é importante destacar que a abordagem terapêutica em saúde mental infantil deve ser holística e centrada na criança, levando em consideração suas necessidades individuais e o contexto em que está inserida. Apenas assim será possível garantir um desenvolvimento saudável e pleno, permitindo que a criança alcance todo o seu potencial.

5. Tratamento

O tratamento farmacológico para problemas de saúde mental infantil deve ser conduzido de maneira cautelosa e rigorosamente controlada. A prescrição de medicamentos psicotrópicos para crianças é uma prática que requer avaliação minuciosa de critérios diagnósticos e da gravidade do transtorno, dado que a criança se encontra em fase de desenvolvimento neurológico, psicológico e social. Os profissionais devem priorizar a utilização de terapias não farmacológicas sempre que possível, deixando o uso de medicação como último recurso, após outras abordagens terem sido consideradas ineficazes ou insuficientes.

Entre as indicações mais comuns para o tratamento farmacológico infantil estão os transtornos de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH), transtornos de ansiedade, depressão e alguns casos de transtornos do espectro autista. Os psicotrópicos mais prescritos incluem estimulantes, como o metilfenidato, antidepressivos e ansiolíticos. No entanto, o uso desses medicamentos requer monitoramento constante, especialmente quanto aos efeitos colaterais, que podem impactar diretamente o desenvolvimento da criança.

A decisão de iniciar um tratamento medicamentoso deve ser tomada de forma multidisciplinar, envolvendo psiquiatras infantis, psicólogos, pediatras e a família da criança. É importante que a família esteja bem informada sobre os benefícios, riscos e limitações do uso de medicamentos. Ademais, o acompanhamento contínuo deve ser realizado para avaliar a eficácia do tratamento e ajustar as doses ou trocar de medicação quando necessário.

O tratamento farmacológico é recomendado apenas quando os sintomas são gra-

ves o suficiente para prejudicar significativamente o funcionamento cotidiano da criança. Casos leves de ansiedade ou dificuldades comportamentais geralmente respondem bem à psicoterapia e intervenções comportamentais. A medicação, nestes casos, é indicada quando há falha na resposta aos tratamentos convencionais ou quando há um impacto severo no desempenho escolar e nas relações sociais.

No caso de transtornos do espectro autista, o uso de medicação visa a redução de sintomas como irritabilidade, agressividade e comportamentos repetitivos, que dificultam a interação social e o aprendizado. Medicamentos antipsicóticos atípicos, como a risperidona, são frequentemente prescritos, embora devam ser utilizados com extrema cautela devido aos potenciais efeitos colaterais, como ganho de peso e sedação excessiva.

A utilização de antidepressivos em crianças e adolescentes também exige atenção redobrada. Estudos apontam para a necessidade de monitoramento rigoroso, uma vez que esses medicamentos podem aumentar o risco de ideação suicida em jovens. Assim, o tratamento com antidepressivos deve ser considerado apenas em casos moderados a graves de depressão, sempre acompanhado de terapia psicológica.

Outro ponto relevante é a alta taxa de comorbidades em crianças com transtornos mentais. Em muitos casos, as crianças apresentam mais de um diagnóstico, como TDAH associado à ansiedade ou depressão. Isso torna o manejo farmacológico mais complexo, pois a interação entre diferentes medicamentos pode causar efeitos adversos indesejados. A decisão sobre o tratamento precisa, então, ser constantemente reavaliada à medida que a criança responde à medicação e ao desenvolvimento de seus sintomas.

Por fim, é fundamental que o tratamento farmacológico faça parte de uma abordagem integrada, combinando intervenções psicossociais, apoio familiar e escolar. O objetivo final deve ser a melhora global da qualidade de vida da criança, garantindo que a medicação não seja utilizada como solução única, mas como um componente dentro de um plano terapêutico mais amplo.

5.1. Intervenções

A escola desempenha um papel fundamental na promoção da saúde mental infantil, oferecendo um ambiente favorável ao desenvolvimento emocional e social das crianças. Ela não apenas atua como espaço de aprendizado acadêmico, mas também como uma rede de apoio para identificar precocemente sinais de sofrimento mental. Professores e educadores, com o devido treinamento, podem observar mudanças de comportamento, como dificuldades de socialização ou alterações de humor, que podem indicar a presença de transtornos emocionais. Essa identificação precoce permite intervenções imediatas, reduzindo o risco de agravamento do quadro.

Os programas de intervenção precoce nas escolas são essenciais para a prevenção de transtornos mentais. Esses programas, que envolvem ações educativas e psicossociais, têm como objetivo ensinar habilidades de enfrentamento, promover o bem-estar emocional e desenvolver habilidades socioemocionais entre as crianças. As intervenções que começam na infância podem prevenir o surgimento de transtornos mentais na adolescência e na vida adulta, conforme apontado em diversos estudos.

O desenvolvimento de habilidades socioemocionais é uma das principais estratégias na promoção da saúde mental. Essas habilidades, como a empatia, a regulação emocional e a capacidade de resolução de problemas, são essenciais para que as crianças enfrentem os desafios emocionais e sociais do dia a dia. A promoção dessas habilidades desde cedo

contribui para o fortalecimento da resiliência emocional, o que ajuda a mitigar os impactos de estressores externos e internos.

Além disso, a implementação de programas de prevenção de transtornos mentais, como os voltados para a prevenção da ansiedade e da depressão, têm demonstrado resultados positivos em contextos escolares. Esses programas envolvem atividades que ensinam as crianças a identificar e expressar suas emoções, bem como a lidar com situações estressantes de maneira saudável. A presença desses programas no ambiente escolar não apenas beneficia as crianças que já apresentam sintomas de sofrimento mental, mas também atua como uma medida preventiva para toda a comunidade escolar.

A parceria entre escola e família é crucial para o sucesso dos programas de intervenção precoce e promoção de habilidades socioemocionais. A participação ativa dos pais no processo educativo e nas intervenções é fundamental para reforçar os ensinamentos obtidos na escola. Além disso, a colaboração entre educadores e profissionais da saúde mental pode potencializar os resultados das intervenções, oferecendo um suporte integrado e contínuo para a criança.

Em síntese, a escola é um local estratégico para a promoção da saúde mental infantil, servindo como uma plataforma para programas de intervenção precoce e promoção de habilidades socioemocionais. A articulação entre a escola, a família e os serviços de saúde mental é essencial para prevenir transtornos mentais e garantir que as crianças recebam o apoio necessário para um desenvolvimento emocional saudável.

5.1.1. Apoio da família e intervenções

O apoio à família é fundamental no tratamento da saúde mental infantil, uma vez que o ambiente familiar exerce grande influência no desenvolvimento emocional da criança. A família não apenas contribui para a identificação precoce de sinais de sofrimento mental, como também é peça-chave na continuidade do tratamento, especialmente quando se trata de aderência a terapias e medicações. Portanto, é imprescindível que as famílias recebam orientações e suporte adequados para lidar com as demandas emocionais e comportamentais das crianças.

Programas de intervenção que envolvem a família têm mostrado maior eficácia em relação àqueles focados exclusivamente na criança. A inclusão da família no processo terapêutico promove maior entendimento sobre a condição da criança e facilita a criação de um ambiente de suporte emocional mais saudável. Além disso, o suporte à família também é crucial para o seu bem-estar, considerando que o cuidado com uma criança que enfrenta transtornos mentais pode gerar altos níveis de estresse e ansiedade nos pais e cuidadores.

O acompanhamento multiprofissional é igualmente importante, pois a saúde mental infantil abrange aspectos que vão além da psiquiatria. Uma equipe interdisciplinar composta por psiquiatras, psicólogos, pedagogos, terapeutas ocupacionais e outros profissionais de saúde mental pode oferecer uma abordagem mais completa e eficaz. Esse tipo de abordagem facilita o tratamento de transtornos complexos, permitindo que cada aspecto do bem-estar da criança seja adequadamente tratado.

A integração entre família, escola e equipe multiprofissional também é essencial. O envolvimento da escola no processo de tratamento facilita o reconhecimento de comportamentos atípicos e contribui para a implementação de estratégias que promovam o desenvolvimento emocional e acadêmico da criança. Ao trabalhar em conjunto com a

família e os profissionais de saúde, a escola pode auxiliar na criação de um ambiente mais inclusivo e responsivo às necessidades individuais da criança.

Além disso, o apoio contínuo às famílias é crucial para que elas compreendam as fases do tratamento e estejam preparadas para enfrentar desafios ao longo do processo. O acompanhamento multiprofissional deve incluir orientação constante e a promoção de espaços de diálogo para que os cuidadores sintam-se acolhidos e bem-informados. Dessa forma, a família estará melhor preparada para apoiar a criança e garantir que as intervenções sejam eficazes a longo prazo.

Em síntese, o sucesso do tratamento de saúde mental infantil depende de uma rede de apoio sólida, que envolve não apenas a criança, mas também sua família e uma equipe multiprofissional. Esse suporte integrado garante um tratamento mais eficaz e contribui para um desenvolvimento emocional mais saudável e equilibrado da criança, reduzindo o risco de agravamento dos transtornos mentais ao longo da vida.

6. Prevenção

O prognóstico de crianças com transtornos de saúde mental depende de diversos fatores, incluindo o tipo de transtorno, a gravidade e o momento da intervenção. Intervenções precoces e eficazes podem melhorar significativamente as chances de um bom prognóstico, promovendo o desenvolvimento saudável e a adaptação social da criança. No entanto, sem tratamento adequado, esses transtornos podem se agravar, afetando o desempenho escolar, as relações interpessoais e o bem-estar geral ao longo da vida.

O acompanhamento a longo prazo é essencial para garantir que o tratamento seja efetivo e ajustado conforme as necessidades da criança ao longo do tempo. Crianças que recebem acompanhamento contínuo, seja ele terapêutico, farmacológico ou ambos, apresentam melhores resultados na gestão de seus sintomas e na prevenção de recaídas. A continuidade do tratamento permite monitorar o progresso, ajustar intervenções e reforçar o desenvolvimento de habilidades socioemocionais.

A prevenção de transtornos mentais na infância é uma área de grande relevância, e o foco está em estratégias que envolvam tanto a promoção de saúde mental quanto a redução de fatores de risco. Programas de prevenção nas escolas e na comunidade, que abordam temas como habilidades sociais, resolução de conflitos e o manejo do estresse, têm demonstrado eficácia em reduzir a incidência de transtornos mentais em crianças. Ações preventivas também incluem a capacitação de pais e professores para identificar sinais precoces de sofrimento mental e intervir de forma adequada.

Além disso, o envolvimento de uma equipe multiprofissional é fundamental para a prevenção e acompanhamento de longo prazo. Profissionais de diferentes áreas, como psicólogos, psiquiatras, terapeutas ocupacionais e assistentes sociais, colaboram para uma abordagem integral, abordando tanto os aspectos emocionais quanto sociais e educacionais do desenvolvimento infantil. Essa abordagem integrada garante que a criança receba o suporte necessário em todas as esferas de sua vida.

Em suma, o prognóstico da saúde mental infantil melhora significativamente com intervenções precoces e o acompanhamento ao longo do tempo, especialmente quando há uma abordagem preventiva e colaborativa. A promoção de um ambiente saudável, tanto em casa quanto na escola, e o envolvimento de uma equipe multiprofissional são fatores-chave para o sucesso a longo prazo, garantindo que as crianças tenham a oportunidade de desenvolver-se plenamente, mesmo diante de desafios de saúde mental.



Referências

- ALMEIDA, F. M. *et al.* O papel da equipe multiprofissional no tratamento infantil. **Revista Brasileira de Saúde Mental**, 2021.
- ARAÚJO, L. A. D. A. *et al.* O papel do pediatra na prevenção do estresse tóxico na infância. **Departamento Científico de Pediatria do Desenvolvimento e Comportamento**, nº 3, Junho 2017.
- ASBAHR, R. Fernando. *et al.* Transtornos ansiosos na infância e adolescência: aspectos clínicos e neurobiológicos. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, Brasil, v. 80, n. 2 (suppl), 2004. DOI: 10.1590/S0021-75572004000300005.
- BITSKO, R. H. *et al.* Vigilância da saúde mental entre crianças. **Departamento de Saúde e Serviços Humanos dos EUA/Centros de Controle e Prevenção de Doenças**. MMWR Suppl 2022; 71 (suppl).
- CHIODI, Sofia Lira *et al.* Questionário de Capacidades e Dificuldades (SDQ): Predição do TDAH e TEA em Crianças. **Psico-USF**, v. 28, p. DOI: 211-224, 2023.
- COSME dos Santos, K., Muner, L., & Bergmann, D. Desenvolvimento psicológico infantil: um estudo sobre a importância e as contribuições da família. **Revista Cathedral**, v. 4, n. 3, p. 35-45, 2022.
- DANTAS, Rafaella Carvalho *et al.* Abordagens clínicas do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) na pediatria. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 7, n. 1, p. 5239-5262, 2024. DOI: 10.34119/bjhrv7n1-425
- DE FARIAS, Antonio Carlos, *et al.* Transtornos do humor em crianças e adolescentes: atualização para pediatras. **Jornal de Pediatria**. Rio de Janeiro, Brasil. v. 87, n. 5, 2011. DOI: 10.1590/S0021-75572011000500003
- DE MENDONÇA, Marcus Vinícius Alves *et al.* Perfil epidemiológico da saúde mental numa enfermaria de pediatria. **Health Residencies Journal - HRJ**, v. 5, n. 24, 2024. 10.51723/hrj.v5i24.962
- DE PAULA, Luiza Corsino *et al.* Transtornos psiquiátricos prevalentes na infância: lidando com desafios comportamentais. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, v. 6, n. 1, p. 728-760, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n1p728-760
- DO VALE, W. A., *et al.* Privação e (de)privação emocional na infância e seus desdobramentos psíquicos sob a ótica da teoria Winnicottiana. **Revista de Humanidades e Ciências Sociais (IOSR-JHSS)**. v. 28, e. 5, s. 3, p. 37-48, 2023. DOI: 10.9790/0837-2805033748
- FRANCISQUINI, Maria Carolina Juvêncio *et al.* Associação do tempo de tela com sintomas de estresse, ansiedade e depressão em adolescentes. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 43, p. e2023250, 2024. DOI: 10.1590/1984-0462/2025/43/2023250
- LIMA, M. O. F. F. *et al.* Sintomas de ansiedade e depressão em crianças: associações com o funcionamento familiar. **Psicologia: Ciência e Profissão**. v. 44, e261225, 1-13, 2024. DOI: 10.1590/1982-3703003261225
- POBLETE Almendras, M. J. *et al.* Revisão narrativa sobre a relação entre estresse tóxico e desempenho ocupacional na primeira infância. **Cadernos Brasileiros de Terapia Ocupacional**, v. 32, e. 3661, 2024. DOI: 10.1590/2526-8910.ctoAR281636613
- SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE - SMS. **Guia de referência em saúde mental na infância**. Ministério Público do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro: 2018, 1 ed..
- SILVA, Nancy Capretz Batista *et al.* **Variáveis da família e seu impacto sobre o desenvolvimento infantil**. PEPSIC - Temas em Psicologia, Ribeirão Preto, v. 16, n. 2, 2008. Disponível em: <https://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-389X2008000200006>. Acesso em: 05 out. 2024.
- SOUZA, Liz Passos Nascimento. Diagnóstico diferencial entre transtorno do espectro autista (TEA) e distúrbio específico de linguagem (DEL). **Revista Ibero-americana de Humanidades, Ciências e Educação**, v. 7, n. 7, p. 1465-1482, 2021. DOI: 10.51891/rease.v7i7.1891
- THIENGO, Daianna Lima, *et al.* Prevalência de transtornos mentais entre crianças e adolescentes e fatores associados: uma revisão sistemática. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**. Rio de Janeiro, Brasil. v. 63, n. 4, p. 360-72, 2014. DOI: 10.1590/0047-2085000000046

Especialidades

Médicas

7

 10.29327/5436291.1-7

DOENÇA DE ALZHEIMER

Briza Xavier da Silva Almeida¹

Emylle Guimarães Silva²

Lara Vieira Carlech³

Bruna Stefane Alves de Oliveira⁴

1 Universidade Prof. Edson Antônio Velano - Unifenas-BH

2 Universidade Federal de São João del-Rei - UFSJ

3 Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri - UFVJM

4 Universidade Federal de Juiz de Fora - Campus Avançado de Governador Valadares - UFJF-GV

1. Definição

A Doença de Alzheimer (DA) foi descrita pela primeira vez por Alois Alzheimer, no ano de 1906, após acompanhar uma paciente com problemas cognitivos, perturbação, desorientação e delírios por quatro anos e meio. Essa doença se apresenta como um distúrbio neurodegenerativo crônico que afeta principalmente a memória, o pensamento e o comportamento. Ela é a forma mais comum de demência, caracterizada pela deterioração progressiva das funções cognitivas.

Do ponto de vista fisiopatológico, é definida por presença de placas beta-amiloides e emaranhados neurofibrilares formados pela proteína tau no tecido cerebral, que podem ser detectados post-mortem ou in vivo com biomarcadores. Esses marcadores são considerados os sinais distintivos da Doença de Alzheimer e podem ser observados tanto post-mortem, em autópsias do tecido cerebral, quanto in vivo (em vida) por meio de exames com biomarcadores, como tomografias por emissão de pósitrons (PET) ou análises do líquido cefalorraquidiano (LCR), que conseguem identificar essas alterações no cérebro.

Essas descobertas são essenciais para o diagnóstico precoce e o desenvolvimento de possíveis tratamentos. Inicialmente ocorre acometimento de regiões do cérebro envolvidas na memória e na cognição, evoluindo para um comprometimento global das funções cognitivas, afetando habilidades de raciocínio, linguagem, comportamento e capacidade de realizar atividades diárias básicas. A definição e o entendimento da DA têm evoluído ao longo dos últimos anos, com avanços importantes na identificação de biomarcadores e uma melhor compreensão dos processos moleculares subjacentes. Estudos atuais continuam a buscar não apenas novos tratamentos, mas também estratégias para a detecção precoce e a prevenção.

1.1. Epidemiologia

A prevalência global da DA é crescente, refletindo o envelhecimento da população. Estima-se que cerca de 50 milhões de pessoas no mundo vivam com demência, sendo a DA responsável por 50% a 70% dos casos. A prevalência mundial de demência por idade é de 5-7% acima de 60 anos e de 15-65 por cem mil habitantes na faixa etária de 45 a 64 anos. De acordo com análise feita para o Global Burden of Disease Study 2019, projeções indicam que o número de pessoas afetadas pela DA pode triplicar até 2050, atingindo 152 milhões de indivíduos.

O aumento da expectativa de vida e o envelhecimento populacional estão diretamente relacionados ao aumento da prevalência, uma vez que o principal fator de risco para a DA é a idade avançada. A falta de tratamento modificador da doença disponível atualmente também colabora para esse aumento significativo da prevalência da doença. As distribuições de sexo na doença de Alzheimer variam conforme a apresentação clínica. Mulheres são levemente mais representadas em apresentações visuais, espaciais e motoras, refletindo a maior prevalência da doença nelas. Homens tendem a apresentar mais sintomas comportamentais, enquanto ambos os sexos são igualmente afetados nas apresentações de linguagem e funções executivas.

1.2. Fatores de Risco

Os principais fatores de risco para a Doença de Alzheimer (DA) incluem vários aspectos

tos, sendo o envelhecimento o mais relevante. A idade avançada é, de longe, o maior fator de risco conhecido, com a incidência aumentando significativamente após os 65 anos. A cada década de vida, o risco de desenvolver Alzheimer duplica, e, entre os maiores de 85 anos, a prevalência chega a cerca de 30%.

O histórico familiar desempenha um papel importante. Indivíduos que possuem parentes de primeiro grau (como pais ou irmãos) com a doença têm um risco consideravelmente maior de desenvolver Alzheimer. Estudos sugerem que o risco pode aumentar entre 10% e 30% quando há casos na família. Outro fator importante é a predisposição genética. A presença do gene APOE- ϵ 4 é fortemente associada a uma maior probabilidade de desenvolvimento da DA tardia, que ocorre após os 65 anos. Pessoas com uma cópia desse gene apresentam risco elevado, e aqueles que possuem duas cópias têm ainda mais chances de desenvolver a doença. Por outro lado, a forma precoce da doença, que surge antes dos 65 anos, geralmente está associada a mutações nos genes PSEN1, PSEN2 e APP. Esses genes estão envolvidos no processamento de proteínas que formam as placas de beta-amiloide, que são características da DA. Estima-se que cerca de 70% do risco de desenvolver a doença esteja relacionado a fatores genéticos.

O sexo também é um fator relevante, com as mulheres sendo mais suscetíveis à Doença de Alzheimer em comparação aos homens. Isso pode estar relacionado tanto à maior longevidade feminina quanto a fatores hormonais, como a redução dos níveis de estrogênio após a menopausa, o que pode contribuir para o aumento do risco.

Entre os fatores adquiridos, doenças cerebrovasculares e cardiovasculares, como hipertensão, diabetes e dislipidemia, especialmente quando não controladas, estão fortemente associadas à DA. A saúde do coração e dos vasos sanguíneos influencia diretamente o fluxo sanguíneo para o cérebro, o que é essencial para manter sua funcionalidade. A hipertensão crônica pode causar danos aos vasos sanguíneos cerebrais, enquanto o diabetes descontrolado leva ao aumento do estresse oxidativo e da inflamação, o que contribui para a degeneração dos neurônios.

O estilo de vida também influencia o risco de desenvolver Alzheimer. O estresse crônico, a privação de sono e problemas de saúde mental, como depressão e ansiedade, estão ligados ao aumento do risco de declínio cognitivo. Estudos sugerem que essas condições podem prejudicar a função cerebral e favorecer o acúmulo de proteínas tóxicas associadas à DA. O sono inadequado, em particular, tem recebido bastante atenção, pois o sono de qualidade é essencial para a consolidação da memória e para a remoção de resíduos metabólicos do cérebro. Durante o sono profundo, o cérebro realiza um processo de limpeza, eliminando substâncias como a beta-amiloide. Distúrbios no sono podem interromper esse processo, levando ao acúmulo dessas proteínas, que estão intrinsecamente associadas à patologia da Doença de Alzheimer.

1.3 Fatores de Proteção

Diversos fatores de proteção podem reduzir o risco de desenvolvimento da Doença de Alzheimer, ajudando a preservar a saúde cerebral e retardar o surgimento dos sintomas. Um nível educacional elevado está fortemente associado a uma maior reserva cognitiva, o que auxilia na compensação dos danos cerebrais, retardando o início da demência. Além disso, manter um estilo de vida ativo, com atividades físicas regulares, tanto aeróbicas quanto de fortalecimento muscular, contribui significativamente para a saúde cardiovascular e cerebral, o que, por sua vez, reduz o risco da doença. A dieta mediterrânea, rica em frutas, vegetais, grãos integrais, azeite de oliva e peixes, é amplamente reconhecida



como uma aliada na prevenção da DA, devido aos seus efeitos anti-inflamatórios e antioxidantes. O estímulo cognitivo também é um fator importante. Atividades mentalmente desafiadoras, como leitura, jogos de estratégia e o aprendizado contínuo, ajudam a fortalecer a reserva cognitiva, mantendo o cérebro ativo e saudável. Engajamento social também desempenha um papel crucial na proteção contra a DA, já que a manutenção de relações interpessoais sólidas e uma vida social ativa estão associadas a uma menor incidência da doença.

2. Fisiopatologia e etiologia

A doença de Alzheimer é uma doença neurodegenerativa complexa, caracterizada por um declínio cognitivo progressivo e representa a principal causa de demência na população idosa. Foi descrita inicialmente pelo psiquiatra alemão Alois Alzheimer, que percebeu a presença de placas amiloides e uma perda significativa de neurônios durante a autópsia de um paciente que vinha apresentando perda gradativa da memória e alterações da personalidade antes de vir a óbito.

A fisiopatologia da DA é complexa, e estudos sugerem uma combinação de alterações genéticas, ambientais e comportamentais associadas com sua instalação e progressão. As proteínas tau e beta-amiloides são as mais associadas à doença. Ambas proteínas desempenham um papel crítico no processo neurodegenerativo: o acúmulo de proteínas beta-amiloides gera a formação de placas no espaço extracelular, enquanto a hiperfosforilação da proteína tau resulta na criação de emaranhados neurofibrilares intracelulares, gerando perda neuronal substancial. Macroscopicamente, tais alterações podem ser observadas pela presença de aumento importante dos ventrículos e sulcos cerebrais nas áreas hipocampais, com redução volumétrica difusa do córtex cerebral. A compreensão dos diversos mecanismos envolvidos na fisiopatologia da Doença de Alzheimer é crucial para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas visando a minimização da progressão da doença.

2.1. Proteínas beta-amiloides

As proteínas beta-amiloide decorrem da clivagem das proteínas precursoras amiloides, presente nas membranas neurais que atuam na neuroplasticidade e na proteção do encéfalo contra infecções. Essas proteínas agregam-se e formam placas amiloides extracelulares, que são tóxicas para os neurônios e alteram suas funções sinápticas. O acúmulo das placas amiloides está associado com aumento do estresse oxidativo, disfunção mitocondrial e alteração da homeostase do cálcio, intensificando o dano neuronal.

2.2. Proteína tau

A proteína tau é responsável pela estabilização dos microtúbulos, preservando a estrutura do citoesqueleto. Na doença de Alzheimer, ocorre sua hiperfosforilação com alterações estruturais e conformacionais que leva à formação de emaranhados neurofibrilares intracelulares. Essas alterações na função dos microtúbulos levam a disfunção neuronal e morte celular. Além disso, há interação entre as proteínas tau e beta-amiloides: acredita-se que a formação de placas beta-amiloides seja um gatilho para a hiperfosforilação da proteína tau, que por sua vez intensifica a toxicidade das placas beta-amiloides, formando

assim um ciclo vicioso.

2.3. Neuroinflamação e estresse oxidativo

A inflamação crônica é um ponto crucial na fisiopatologia da doença de Alzheimer. A ativação da microglia e dos astrócitos gera a liberação de citocinas pró-inflamatórias e espécies reativas de oxigênio, que predispõem à lesão neuronal e intensificam a formação de placas beta-amiloides e a hiperfosforilação da proteína tau. Além disso, a neuroinflamação também está associada a redução da depuração das proteínas beta-amiloides, intensificando ainda mais seu acúmulo. De maneira sinérgica, o estresse oxidativo, derivado do desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigênio e as defesas antioxidantes cerebrais também é um fator relevante na fisiopatologia da Doença de Alzheimer. A disfunção mitocondrial, exacerbada pelos fatores descritos acima, contribui para o déficit energético e intensifica os danos oxidativos.

2.4. Déficit colinérgico

Pesquisas apontam que as placas beta-amiloides são responsáveis pela obliteração de neurônios colinérgicos. Como a acetilcolina é um neurotransmissor importante nos processos de aprendizado e memória, acredita-se que esse mecanismo esteja associado aos sintomas cognitivos da Doença de Alzheimer.

2.5. Fatores genéticos

Foram identificadas mais de 160 mutações em três genes responsáveis pela produção de precursores amiloides que se associam ao aumento do risco de desenvolvimento da Doença de Alzheimer. A presença do alelo $\epsilon 4$ do gene APOE é um fator de risco genético bem documentado na literatura e está associado com a redução do metabolismo e da depuração das placas beta-amiloides.

3. Manifestações Clínicas

A DA possui caráter insidioso, inicialmente, em quase 85% dos casos, apresenta-se com amnésia episódica, vinculada a degeneração em estruturas mediais temporais. Tal apresentação amnésica possui caráter progressivo, em que o paciente inicialmente tem dificuldade de lembrar recados e repetem relatos, posteriormente evoluem para demência, perdendo a capacidade de realizarem suas atividades de vida diária e consequentemente sua autonomia. Entretanto, existem apresentações atípicas da doença, iniciando-se com afasia ou com déficit visual-espacial, a partir disso, o comprometimento da memória deixou de ser obrigatório para o diagnóstico da DA.

3.1. Estágios da doença

A DA é dividida em três estágios: demência leve, moderada e grave. A demência leve é caracterizada por sintomas de amnésia, tendo dificuldade em realizar mais de uma tarefa ao mesmo tempo, mas mantendo-se independente em muitas áreas de atividades



diárias. Já demência moderada é considerada a fase mais longa, sendo o paciente mais dependente para realizar as atividades diárias, embora ainda seja capaz de realizar o próprio autocuidado. Pode-se ter agitação e desorientação temporal e espacial. E por fim, a demência grave é constituída por indivíduos que precisam de ajuda nas atividades de vida diária e de cuidados durante o dia todo, sendo totalmente dependente.

4. Diagnóstico

O diagnóstico da DA deve ser realizado o mais precocemente possível, devido às repercussões positivas do diagnóstico na qualidade de vida desses pacientes. Tal diagnóstico é clínico e de exclusão, realizado através de anamnese minuciosa e avaliação neuropsicológica, avaliando o comprometimento funcional e os aspectos cognitivos afetados. O diagnóstico é baseado nos critérios modificados de McKhann *et al.* (2011), entre eles estão o início insidioso da doença, piora cognitiva, déficits na apresentação amnésica e não-amnésica, prejuízo visual-espacial, da linguagem e das funções executivas, Tomografia ou Ressonância para excluir doença vascular encefálica.

Podem ser utilizados testes padronizados, os quais são instrumentos de avaliação cognitiva da DA, como o miniexame do estado mental (MEEM) ou Montreal Cognitive Assessment (MoCA), sendo o último mais sensível. Além disso, outra forma diagnóstica de grande relevância é o uso da neuroimagem, por intermédio do uso de Tomografia Computadorizada (TC) ou Ressonância Nuclear Magnética (RNM), tais exames são importantes para afastar diagnósticos diferenciais e por evidenciar o padrão de atrofia de estruturas mesiais temporais (EMTs), a qual guarda relação com a dificuldade de memória esporádica da DA.

Outra forma que auxilia no diagnóstico, é a utilização do líquido cefalorraquidiano, o qual é indicado em algumas situações, como na demência iniciada antes dos 65 anos, em casos atípicos e para descartar diagnósticos diferenciais. Os biomarcadores líquóricos são utilizados em casos de dúvida diagnóstica após todos os métodos diagnósticos já mencionados. As alterações neurobiológicas acontecem na DA antes de surgirem os sintomas, a partir disso, os biomarcadores são importantes para detectar a doença em seu estágio inicial, em pacientes sem sintomas ou oligossintomáticos. Tal diagnóstico é realizado pela classificação ATN: amiloide (“A”), tau (“T”) e neurodegeneração (“N”), onde “A” se refere a acúmulo de $A\beta$ cerebral, “T” indica hiperfosforilação da tau e “N” que indica atrofia hipocampal e/ou temporoparietal.

4.1. Diagnósticos diferenciais

Existem diversos diagnósticos diferenciais que devem ser considerados na DA e por isso é importante realizar os exames complementares. Os principais diagnósticos diferenciais são as doenças vasculares cerebrais, a demência com corpos de Lewy, demência frontotemporal e as proteínas precursoras do amiloide (APP) agramática e semântica, depressão e delirium.

5. Tratamento, manejo e prevenção

A Doença de Alzheimer é uma condição neurodegenerativa progressiva e irreversível, caracterizada pelo declínio cognitivo e perda de memória, frequentemente associada à

disfunção dos neurotransmissores, como a acetilcolina e o glutamato. O tratamento farmacológico visa retardar a progressão dos sintomas, principalmente nas fases iniciais e intermediárias, com base em duas classes de medicamentos: inibidores da acetilcolinesterase e antagonistas do receptor NMDA. Além disso, novas terapias estão sendo estudadas, como anticorpos monoclonais direcionados à beta-amiloide.

O tratamento farmacológico com inibidores de *Acetilcolinesterase* são usados no tratamento de casos leves a moderados de Alzheimer. Eles atuam aumentando a disponibilidade de acetilcolina no cérebro, um neurotransmissor essencial para a função cognitiva.

- a. Donepezila: É um inibidor da acetilcolinesterase usado para tratar sintomas cognitivos. Sua eficácia foi demonstrada em vários estudos, melhorando a função cognitiva e a capacidade de realizar atividades diárias.
- b. Rivastigmina: Outro inibidor da acetilcolinesterase, disponível tanto em comprimidos quanto em adesivos transdérmicos, com eficácia semelhante à donepezila, mas com um perfil de efeitos colaterais que inclui náuseas e vômitos.

Esses medicamentos não alteram a progressão subjacente da doença, mas fornecem melhorias sintomáticas, com eficácia limitada conforme a doença avança.

A memantina é um antagonista dos receptores NMDA, utilizada para casos moderados a graves da doença de Alzheimer. Ela age modulando a atividade do glutamato, um neurotransmissor excitatório e ajudando a prevenir a excitação excessiva que pode levar à morte neuronal. A memantina pode retardar a progressão dos sintomas cognitivos e comportamentais em pacientes com Alzheimer moderado a grave. Ela é frequentemente usada em combinação com os inibidores da acetilcolinesterase, proporcionando uma abordagem sinérgica no tratamento.

Nos últimos anos, o desenvolvimento de anticorpos monoclonais tem gerado grande interesse como uma possível abordagem para modificar a doença de Alzheimer.

- a. Aducanumab: É um anticorpo monoclonal que visa reduzir as placas de beta-amiloide no cérebro, um dos principais marcadores patológicos da doença de Alzheimer. Embora tenha sido aprovado pelo FDA em 2021, seu uso foi controverso devido à incerteza sobre os benefícios clínicos substanciais em termos de melhora cognitiva.
- b. Lecanemab: Outro anticorpo monoclonal em fase de investigação, o lecanemab também visa remover depósitos de beta-amiloide. Resultados preliminares mostram potencial em reduzir o declínio cognitivo, mas estudos a longo prazo ainda são necessários para confirmar sua eficácia.

Dessa forma, o tratamento da doença de Alzheimer ainda está em evolução. Embora os inibidores da acetilcolinesterase e a memantina proporcionem melhorias sintomáticas, há uma necessidade urgente de terapias modificadoras da doença, como os anticorpos monoclonais. Esses tratamentos oferecem uma esperança para um manejo mais eficaz, embora mais pesquisas sejam necessárias para validar sua eficácia clínica a longo prazo.

A abordagem não farmacológica para a Doença de Alzheimer tem como foco intervenções que buscam melhorar a qualidade de vida dos pacientes, desacelerar o declínio cognitivo e funcional e oferecer suporte emocional tanto ao paciente quanto aos cuidadores. Essas intervenções podem complementar o tratamento medicamentoso e são indicadas em qualquer fase da doença, sendo especialmente úteis nas fases iniciais e moderadas.

As terapias cognitivas são intervenções que visam estimular e preservar as habilida-



des mentais dos pacientes com Alzheimer, focando na manutenção da memória, linguagem e funções executivas.

- a. Estimulação Cognitiva: A estimulação cognitiva envolve a realização de atividades que desafiam as capacidades intelectuais dos pacientes, como quebra-cabeças, jogos de palavras, leitura e escrita. Segundo Sá *et al.* (2019), essas atividades ajudam a retardar o declínio cognitivo e mantêm as funções cognitivas ativas por mais tempo.
- b. Terapia de Orientação para a Realidade: Essa técnica visa ajudar os pacientes a manterem-se conectados à realidade através de repetidas sessões que fornecem informações sobre o ambiente, datas, e eventos diários. Pacientes submetidos a essa terapia demonstram melhora na orientação temporal e espacial, além de maior tranquilidade.
- c. Reabilitação Cognitiva: A reabilitação cognitiva busca ensinar estratégias compensatórias para superar dificuldades específicas, como problemas de memória ou dificuldades em realizar tarefas cotidianas. Essa abordagem é personalizada, focando nas necessidades específicas do paciente e pode ajudar a melhorar a funcionalidade no dia a dia.

O exercício físico tem se mostrado uma intervenção eficaz para melhorar tanto a saúde física quanto mental de pacientes com Alzheimer. O exercício regular pode melhorar a circulação sanguínea cerebral, estimular a plasticidade neural e reduzir o risco de outras doenças associadas, como hipertensão e diabetes.

- a. Atividades Aeróbicas: Caminhada, natação, dança e ciclismo são exemplos de exercícios aeróbicos que têm impacto positivo na cognição e no bem-estar emocional. Estudos indicam que a prática regular de atividades aeróbicas pode melhorar a memória, a atenção e o humor dos pacientes com Alzheimer.
- b. Treinamento de Força: Exercícios de resistência, como musculação leve, podem melhorar o equilíbrio, a mobilidade e a independência funcional dos pacientes. Esses exercícios ajudam a prevenir quedas, que são um risco significativo em pacientes idosos com declínio cognitivo.
- c. Atividades Coordenadas (Yoga, Tai Chi): Exercícios que combinam coordenação, equilíbrio e relaxamento, como yoga e tai chi, são benéficos para melhorar a flexibilidade, reduzir o estresse e promover o relaxamento. Essas atividades também têm sido associadas à melhora da função cognitiva em estudos preliminares.

O impacto emocional da Doença de Alzheimer é profundo tanto para os pacientes quanto para os familiares e cuidadores. Oferecer suporte emocional adequado é essencial para enfrentar o estresse, a ansiedade e a depressão que muitas vezes acompanham o diagnóstico e a progressão da doença.

- a. Terapia de Reminiscência: A terapia de reminiscência é uma técnica psicossocial que incentiva os pacientes a lembrar e falar sobre eventos significativos de suas vidas. O uso de fotos antigas, objetos pessoais e músicas pode ajudar a resgatar memórias e promover bem-estar emocional. Pacientes envolvidos nesse tipo de terapia frequentemente demonstram melhorias no humor e uma sensação ampliada de identidade.
- b. Grupos de Apoio: Participar de grupos de apoio, tanto para pacientes quanto para cuidadores, oferece um espaço para compartilhar experiências, lidar com as emoções e aprender estratégias para enfrentar os desafios da doença. O suporte social

é um fator protetor contra a depressão e a sobrecarga emocional.

- c. **Intervenções Psicológicas para Cuidadores:** O suporte emocional para os cuidadores é crucial, uma vez que o cuidado contínuo de um paciente com Alzheimer pode levar ao estresse e ao esgotamento. Terapias como aconselhamento individual e terapia cognitivo-comportamental (TCC) podem ajudar os cuidadores a desenvolver mecanismos de enfrentamento, reduzir o estresse e melhorar o bem-estar geral.

A abordagem não farmacológica na Doença de Alzheimer complementa os tratamentos farmacológicos e é fundamental para melhorar a qualidade de vida dos pacientes e de seus cuidadores. As terapias cognitivas, os exercícios físicos e o suporte emocional desempenham papéis essenciais na manutenção da funcionalidade e no controle do sofrimento emocional. Essas intervenções, quando aplicadas de maneira integrada, podem retardar o avanço da doença e proporcionar uma vida mais digna aos afetados.

5.1 Cuidados com o paciente e o cuidador: suporte social, plano de cuidados a longo prazo

Os cuidados com pacientes com Alzheimer devem ser ajustados de acordo com o estágio da doença. A seguir, algumas diretrizes para o cuidado:

Na Fase inicial (leve) deve-se incentivar o paciente a realizar tarefas diárias simples, oferecendo supervisão leve; adaptar o ambiente para prevenir acidentes, como retirar tapetes e objetos que possam causar quedas; assegurar que o paciente tome os medicamentos prescritos e compareça às consultas médicas.

Na fase intermediária (moderada), ajudar em atividades como vestir-se, tomar banho e comer. Nessa fase, os pacientes podem desenvolver agitação ou desorientação. Técnicas de distração e comunicação calma podem ser úteis. Deve-se manter portas trancadas, instalar alarmes e usar braceletes de identificação em caso de fuga ou desorientação.

Na fase avançada (grave), o paciente pode ficar acamado e depender completamente do cuidador para alimentação, higiene e mobilidade. Mudanças frequentes de posição e uso de colchões especiais ajudam a evitar úlceras de pressão. A alimentação por via oral pode ser dificultada, e é necessário monitoramento constante para evitar aspiração.

Diante desse cenário, os cuidadores enfrentam uma grande carga emocional e física ao cuidar de um paciente com Alzheimer, por isso o suporte social é fundamental. Os cuidadores precisam de suporte emocional e psicológico, como participar de grupos de apoio. O grupo pode oferecer alívio emocional e compartilhar experiências com outros cuidadores. Outra estratégia é fazer terapia. A terapia individual ou familiar pode ser útil para ajudar o cuidador a lidar com o estresse e a ansiedade. Outra ação fundamental é que os cuidadores tenham tempo para si mesmos. É crucial que o cuidador tenha momentos de descanso para evitar esgotamento (burnout).

6. Prognóstico e complicações a longo prazo: perda progressiva da independência, complicações clínicas associadas à imobilidade

A Doença de Alzheimer é progressiva e incurável, levando à deterioração contínua das funções cognitivas e físicas do paciente. O prognóstico varia entre os indivíduos, mas, em geral, a doença evolui ao longo de anos, culminando em perda total de independência e



em complicações clínicas que podem comprometer seriamente a saúde do paciente.

O curso da Doença de Alzheimer pode ser dividido em três fases principais:

A. Fase inicial (Leve)

- a. Sintomas principais: Esquecimentos frequentes, dificuldade em encontrar palavras e executar tarefas complexas, desorientação.
- b. Prognóstico: Nesta fase, os pacientes ainda podem realizar atividades diárias com algum grau de independência, mas começam a precisar de supervisão. Dura de 2 a 4 anos.

B. Fase intermediária (Moderada)

- a. Sintomas principais: Incapacidade de recordar eventos recentes, confusão sobre o tempo e lugar, comportamento errático, aumento da dependência para atividades diárias como higiene e alimentação.
- b. Prognóstico: Os pacientes começam a precisar de mais ajuda nas atividades cotidianas. Dura de 2 a 10 anos e é caracterizada por declínios mais rápidos nas funções cognitivas e motoras.

C. Fase avançada (Grave)

- a. Sintomas principais: Perda completa da fala coerente, incapacidade de reconhecer familiares, incontinência, imobilidade, e necessidade de cuidados constantes.
- b. Prognóstico: Nesta fase, o paciente depende completamente dos cuidadores. A expectativa de vida após o diagnóstico costuma ser entre 3 e 8 anos, embora alguns pacientes possam viver por até 20 anos após o início dos sintomas.

A perda progressiva da independência é uma das características mais devastadoras da Doença de Alzheimer. Os pacientes perdem gradualmente a capacidade de realizar atividades diárias, como: higiene pessoal: Escovar os dentes, tomar banho e usar o banheiro tornam-se impossíveis sem ajuda. Alimentação: O paciente pode esquecer-se de como mastigar ou engolir, tornando-se dependente de alimentação assistida. Mobilidade: A capacidade de andar ou até de sentar-se sozinho é comprometida, resultando em imobilidade total em estágios avançados.

Essa perda de independência não apenas afeta o bem-estar emocional do paciente, mas também aumenta o risco de complicações médicas. A imobilidade prolongada em pacientes com Alzheimer em estágio avançado leva a uma série de complicações graves, muitas das quais podem ser fatais. Entre as mais comuns, estão: Úlceras de pressão (escaras), Infecções respiratórias (pneumonia por aspiração), Infecções urinárias.

A imobilidade prolongada favorece a formação de coágulos nas veias das pernas, o que pode resultar em complicações graves como a embolia pulmonar. Falta de movimento leva à perda de massa muscular, dificultando ainda mais a mobilidade e predispondo o paciente a contraturas (rigidez nas articulações). À medida que a doença avança, o paciente pode perder o apetite ou a capacidade de se alimentar sozinho, levando à perda de peso e fraqueza geral.

Mesmo com o declínio cognitivo, muitos pacientes em estágios iniciais e moderados da doença experimentam sofrimento emocional, como depressão e ansiedade, agravados pela perda de independência. Nesses casos, é indicado intervenção psicológica, suporte emocional e, quando apropriado, uso de medicamentos antidepressivos que podem ajudar a melhorar a qualidade de vida.

A imobilidade prolongada pode levar também a complicações cardiovasculares, como arritmias e insuficiência cardíaca, além de desregulações metabólicas, como diabetes e desequilíbrios eletrolíticos.

O prognóstico da Doença de Alzheimer, especialmente nas fases avançadas, é grave e marcado pela perda progressiva da independência. As complicações associadas à imobilidade podem reduzir significativamente a qualidade de vida e, eventualmente, levar à morte. Intervenções preventivas, acompanhamento médico regular e cuidados adequados podem prolongar a vida do paciente e melhorar seu conforto.

As complicações decorrentes da imobilidade, como úlceras de pressão, infecções e desnutrição, ressaltam a importância de um acompanhamento médico rigoroso e cuidados contínuos para garantir a qualidade de vida do paciente. O entendimento claro da progressão da doença permite que cuidadores e profissionais da saúde adotem medidas preventivas e paliativas adequadas para minimizar o sofrimento e as complicações associadas.

7. Medidas de prevenção e redução de risco: controle de fatores de risco cardiovascular, dieta, exercício e atividades cognitivas

Embora a Doença de Alzheimer não tenha cura, há evidências de que algumas medidas preventivas podem ajudar a reduzir o risco de seu desenvolvimento ou retardar sua progressão. Muitas dessas medidas envolvem o controle de fatores de risco cardiovascular, adoção de uma dieta saudável, prática de exercícios físicos e estimulação cognitiva.

As condições cardiovasculares, como hipertensão, diabetes e colesterol alto, têm sido associadas a um aumento do risco de Alzheimer. A boa saúde cardiovascular está intimamente relacionada à saúde cerebral.

Uma dieta saudável desempenha um papel importante na prevenção da Doença de Alzheimer. As pesquisas sugerem que certas dietas podem beneficiar a saúde cerebral a longo prazo, como a dieta Mediterrânea, rica em frutas, legumes, peixes, azeite de oliva, nozes e cereais integrais. Essa dieta tem sido associada a um menor risco de Alzheimer. Alimentos ricos em antioxidantes: O consumo de alimentos ricos em antioxidantes, como frutas vermelhas, vegetais coloridos e chá verde, pode ajudar a proteger o cérebro dos danos oxidativos, que estão associados ao envelhecimento cerebral e ao Alzheimer.

A prática regular de exercícios físicos está fortemente associada à prevenção do Alzheimer e ao declínio cognitivo. A atividade física melhora a circulação cerebral, promove a neuroplasticidade e reduz o risco de doenças cardiovasculares, que estão ligadas à demência.

Manter o cérebro ativo e desafiado ao longo da vida pode ajudar a reduzir o risco de Alzheimer. A estimulação cognitiva envolve o uso constante de habilidades cognitivas, incentivando o crescimento de novas conexões neurais e retardando o declínio cognitivo.

O estresse crônico e a falta de sono podem acelerar o envelhecimento cerebral e aumentar o risco de Alzheimer. Práticas para manter o equilíbrio emocional e o descanso adequado incluem: Sono de qualidade: Dormir bem, de 7 a 9 horas por noite, é essencial para o processamento e a consolidação da memória e práticas como meditação, mindfulness, ioga e exercícios de respiração podem ajudar a reduzir o impacto do estresse no cérebro.

A prevenção da Doença de Alzheimer envolve uma combinação de hábitos saudáveis



ao longo da vida, com foco no controle dos fatores de risco cardiovascular, na alimentação, na atividade física e na estimulação cognitiva. Essas práticas não apenas favorecem a saúde do cérebro, mas também promovem um envelhecimento mais saudável e ativo. Embora essas medidas não garantem a prevenção da doença, elas podem significativamente reduzir o risco de seu desenvolvimento e promover uma melhor qualidade de vida, tanto física quanto mental, ao envelhecer.

8. Avanços em pesquisa: vacinas, terapias genéticas, novos biomarcadores

Os avanços na pesquisa sobre a Doença de Alzheimer têm sido promissores, com várias abordagens emergentes, como vacinas, terapias genéticas e a descoberta de novos biomarcadores. Embora ainda não exista uma cura, essas pesquisas estão fornecendo novas formas de entender, diagnosticar e tratar a doença de maneira mais eficaz.

O progresso da ciência oferece esperança para o futuro da luta contra o Alzheimer. Vacinas experimentais que atacam a beta-amiloide e a proteína tau, terapias genéticas que visam corrigir mutações e anticorpos monoclonais, como o aducanumab, marcam avanços significativos na busca por tratamentos que possam modificar o curso da doença.

A descoberta de novos biomarcadores, especialmente aqueles detectáveis no sangue, representa um avanço crucial para o diagnóstico precoce, permitindo intervenções mais oportunas. Além disso, o estudo da neuroinflamação e do microbioma intestinal traz novas perspectivas sobre como fatores externos e internos ao cérebro podem influenciar a progressão do Alzheimer.

Pesquisadores estão explorando a ideia de vacinas como uma forma de prevenir ou retardar o progresso da Doença de Alzheimer, focando especialmente na remoção das proteínas associadas ao declínio cognitivo.

- a. Vacinas contra o acúmulo de beta-amiloide: O Alzheimer é caracterizado pela deposição de placas de beta-amiloide no cérebro, uma proteína que interfere na comunicação entre os neurônios. Vacinas em desenvolvimento têm como alvo essas placas, estimulando o sistema imunológico a atacá-las.
- b. Vacinas para tau: Além da beta-amiloide, a proteína tau, que forma emaranhados neurofibrilares dentro dos neurônios, também está na mira das vacinas experimentais. A tentativa é impedir a formação desses emaranhados, que contribuem para o colapso das células cerebrais.

Apesar de muitas vacinas estarem em fase de testes clínicos, ainda há desafios a serem superados, como a segurança das respostas imunológicas e a eficácia a longo prazo. No entanto, os resultados preliminares têm sido encorajadores.

As terapias genéticas estão ganhando destaque como uma abordagem promissora para modificar o curso da Doença de Alzheimer, principalmente em casos de Alzheimer familiar, uma forma hereditária e rara da doença.

- a. Correção de genes mutantes: Alguns casos de Alzheimer estão associados a mutações genéticas em genes como APP (proteína precursora de amiloide), PSEN1 e PSEN2, que estão envolvidos na produção de beta-amiloide. Terapias genéticas buscam corrigir essas mutações ou regular a expressão desses genes para reduzir a produção da proteína tóxica.
- b. Terapias de RNA: Outra abordagem envolve o uso de RNA de interferência (RNAi) para silenciar genes envolvidos na produção de beta-amiloide e tau. Essa técnica

visa inibir a expressão de genes prejudiciais e assim diminuir a progressão da doença.

Embora essas abordagens ainda estejam em fases experimentais, o uso de terapias genéticas tem o potencial de atacar a doença em suas raízes moleculares, oferecendo uma possibilidade de tratamento mais direcionada.

A detecção precoce do Alzheimer é fundamental para iniciar tratamentos antes que os sintomas clínicos se tornem graves. Nos últimos anos, a pesquisa avançou na identificação de novos biomarcadores, que são substâncias mensuráveis que indicam a presença da doença.

- a. Biomarcadores no líquido e no sangue: Tradicionalmente, a análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), através de punção lombar, é usada para detectar anormalidades nas proteínas beta-amiloide e tau. No entanto, novas tecnologias estão permitindo a identificação de biomarcadores no sangue, uma técnica muito menos invasiva e acessível.
- b. PET Scan e imagens cerebrais: A tomografia por emissão de pósitrons (PET) é uma técnica de imagem cerebral usada para visualizar o acúmulo de beta-amiloide e tau. Recentemente, o desenvolvimento de novos traçadores PET tem permitido uma detecção mais precisa e precoce das anomalias cerebrais características da doença.
- c. MicroRNA (miRNA): MicroRNAs são pequenas moléculas de RNA que regulam a expressão de genes e estão envolvidas em processos celulares. Pesquisas recentes indicam que os perfis de microRNA podem ser usados como biomarcadores para Alzheimer, ajudando a detectar a doença precocemente e a monitorar sua progressão.

Nos últimos anos, os anticorpos monoclonais têm ganhado destaque como uma potencial intervenção para o Alzheimer, com foco na remoção ou prevenção do acúmulo de beta-amiloide. Em 2021, o FDA dos EUA aprovou o uso do aducanumab, um anticorpo monoclonal que se liga às placas de beta-amiloide e promove sua remoção. Esta foi a primeira terapia aprovada com o objetivo de modificar a progressão da doença, apesar das controvérsias sobre sua eficácia. Lecanemab e Donanemab: Esses anticorpos monoclonais estão em fases avançadas de testes e, assim como o aducanumab, têm como alvo as placas de beta-amiloide. As evidências preliminares sugerem que essas terapias podem retardar o declínio cognitivo em alguns pacientes.

A inflamação crônica no cérebro (neuroinflamação) é uma característica importante da Doença de Alzheimer. Estudos recentes investigam maneiras de controlar essa inflamação para proteger os neurônios. A pesquisa sobre modulação imunológica está focada em drogas que podem regular a resposta imunológica no cérebro, impedindo que a inflamação cause danos aos neurônios.

Estudo do Microbioma tem sugerido uma ligação entre o microbioma intestinal e o desenvolvimento de doenças neurodegenerativas como o Alzheimer. Alterações nas bactérias intestinais podem influenciar a inflamação no cérebro e a deposição de proteínas tóxicas. Pesquisadores estão explorando maneiras de modificar o microbioma por meio de probióticos, prebióticos e dieta para ver se isso pode impactar positivamente a saúde cerebral e retardar o início ou a progressão da doença.

Os avanços na pesquisa da Doença de Alzheimer estão expandindo as opções de tratamento e diagnóstico. Vacinas, terapias genéticas, novos biomarcadores e terapias com anticorpos monoclonais estão entre as áreas mais promissoras. Embora ainda haja desa-



fios a superar, o progresso científico oferece esperança para o desenvolvimento de tratamentos mais eficazes e, possivelmente, estratégias preventivas que possam transformar a forma como a doença é enfrentada no futuro.

A Doença de Alzheimer continua sendo uma condição devastadora, mas os avanços nas áreas de prevenção, cuidados e pesquisa oferecem um caminho promissor para o futuro. Enquanto o prognóstico atual ainda aponta para um declínio inevitável nas fases avançadas da doença, o foco em medidas preventivas e na adoção de novas terapias traz esperanças para retardar esse processo. O desenvolvimento de vacinas, terapias genéticas e a identificação de biomarcadores precoces poderá revolucionar o tratamento, dando aos pacientes e suas famílias, melhores opções para enfrentar o Alzheimer. Assim, os esforços conjuntos entre a comunidade médica, científica e os cuidadores permanecem essenciais na busca por soluções eficazes.

Referências

- ANDRADE, Álfed Diego Bonfim de . *et al.* Métodos de exercícios físicos para pessoas idosas com Alzheimer e os fatores que dificultam a sua prática: uma revisão sistemática. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 27, p. e240007, 2024. DOI:10.1590/1981-22562024027.240007
- BREIJEH, Zeinab; KARAMAN, Rafik. Comprehensive Review on Alzheimer's Disease: causes and treatment. **Molecules**, [S.L.], v. 25, n. 24, p. 5789, 8 dez. 2020. MDPI AG. DOI: 10.3390/molecules25245789
- BRUCKI, Sonia Maria Dozzi *et al.* Manejo das demências em fase avançada: recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. **Dementia & Neuropsychologia**, v. 16, n. 3, p. 101–120, set. 2022. DOI:10.1590/1980-5764-DN-2022-S107
- CÂMARA, Alice Barros. Receptores neurais e a doença de Alzheimer: uma revisão sistemática da literatura sobre as famílias de receptores mais associadas à doença, suas funções e áreas de expressão. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 68, n. 3, p. 161–176, jul. 2019. DOI:10.1590/0047-2085000000242
- GBD 2019 Dementia Forecasting Collaborators. Estimation of the global prevalence of dementia in 2019 and forecasted prevalence in 2050: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. **Lancet Public Health**. 2022 Feb;7(2):e105-e125. doi: 10.1016/S2468-2667(21)00249-8.
- KHAN, Sahil; BARVE, Kalyani H.; KUMAR, Maushmi S.. Recent Advancements in Pathogenesis, Diagnostics and Treatment of Alzheimer's Disease. **Current Neuropharmacology**, [S.L.], v. 18, n. 11, p. 1106-1125, 9 nov. 2020. Bentham Science Publishers Ltd. DOI: 10.2174/1570159X18666200528142429
- LOPEZ, José A Soria *et al.* ALZHEIMER's disease. **Handb Clin Neurol**. 2019;167:231-255. doi: 10.1016/B978-0-12-804766-8.00013-3.
- MOREIRA, Marcos *et al.* O espectro clínico e laboratorial da doença de Alzheimer: uma perspectiva neurológica. **Psicologia em pesquisa**, vol.14 no.3 Juiz de Fora dez. 2020. DOI 10.34019/1982-1247
- OSSENKOPPELE, Rik *et al.* The behavioural/dysexecutive variant of Alzheimer's disease: clinical, neuroimaging and pathological features. **Brain**. 2015 Sep;138(Pt 9):2732-49. doi: 10.1093/brain/awv191
- SÁ, Camila de Carvalho *et al.* Eficácia da reabilitação cognitiva na melhoria e manutenção das atividades de vida diária em pacientes com doença de Alzheimer: uma revisão sistemática da literatura. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, v. 68, n. 3, p. 153–160, jul. 2019. DOI:10.1590/0047-2085000000241
- SAKAE, Nobutaka *et al.* Clinicopathologic subtype of Alzheimer's disease presenting as corticobasal syndrome. **Alzheimers Dement**. 2019 Sep;15(9):1218-1228. doi: 10.1016/j.jalz.2019.04.011.
- SCHULTENS, Philip *et al.* Alzheimer's disease. **The Lancet**, [S.L.], v. 397, n. 10284, p. 1577-1590, abr. 2021. Elsevier BV. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32205-4
- SCHILLING Lucas Porcello, *et al.* Diagnóstico da doença de Alzheimer: recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. **Dement. neuropsychol**. 16 (3 Suppl 1), Set 2022. DOI 10.1590/1980-5764-DN-2022-S102PT
- SCHOTT, Jonathan M *et al.* Genetic risk factors for the posterior cortical atrophy variant of Alzheimer's disease. **Alzheimers Dement**. 2016 Aug;12(8):862-71. doi: 10.1016/j.jalz.2016.01.010.

SILVA, Marcos Vinicius Ferreira *et al.* Alzheimer's disease: risk factors and potentially protective measures. **J Biomed Sci.** 2019 May 9;26(1):33. doi: 10.1186/s12929-019-0524-y.

SILVA, Pedro Victor de Carvalho; SILVA, Caléo Moisés Pinto da ; SILVEIRA, Edilene Aparecida Araujo. A família e o cuidado de pessoas idosas com doença de Alzheimer: revisão de escopo. **Escola Anna Nery**, v. 27, p. e20220313, 2023. DOI:10.1590/2177-9465-EAN-2022-0313pt

SOUZA, Elizabeth Scatolino de, *et al.* Doença de Alzheimer: abordagem sobre a Fisiopatologia. **Rev. Episteme Transversalis**, Volta Redonda-RJ, v.12, n.2, p.356-381, 2021

TIWARI, Sneham, *et al.* Alzheimer's disease: pathogenesis, diagnostics, and therapeutics. **International Journal of Nanomedicine**, 19 jul. 2019. DOI 10.2147/IJN.S200490.

ZANOTTO, Luciane Fabricio *et al.* Doença de Alzheimer: um estudo de caso sobre o transtorno neurocognitivo que mais afeta idosos. **Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia**, v. 26, p. e230012, 2023. DOI:10.1590/1981-22562023026.230012



Especialidades

Médicas

8

 10.29327/5436291.1-8

DEPRESSÃO PÓS-PARTO

Ana Luisa Ribeiro Pinto¹

Izabelle Catherine Silva Rabelo¹

Joana Magalhães Campos²

Paulo Henrique Nicolato Costa³

1 Universidade Federal de Ouro Preto - UFOP

2 Centro Universitário Vértice - Univértix

3 Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

1. Introdução e Epidemiologia

O organismo materno passa por diversas transformações ao longo da gestação como forma de adaptação a um novo contexto, não apenas do ponto de vista orgânico/fisiológico, mas também a nível sociocomportamental. No que concerne ao sistema neuroendócrino, essas modificações são particularmente singulares no puerpério, período em que a mãe está especialmente vulnerável a agravos psiquiátricos. Nesse contexto, a depressão pós-parto (DPP) se faz como um transtorno de humor de elevada relevância clínica, ainda subnotificado, e capaz de gerar intenso sofrimento psíquico e significativo prejuízo funcional.

A Classificação Internacional de Doenças, em sua décima edição, registra a depressão pós-parto sob o identificador “F53”: “transtornos mentais e de comportamento associados ao puerpério”, cujo início da sintomatologia se restringe às seis semanas após o nascimento. Em convergência, a Quinta Edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtorno Mentais (DSM-5), apesar de não definir a DPP como uma condição nosológica isolada, a estabelece como especificador, e restringe ainda mais o critério temporal para apenas quatro semanas. No entanto, é fundamental ressaltar que vários especialistas clínicos recomendam a aplicação desse termo até 12 semanas após o parto.

Os principais sintomas da DPP incluem sentimentos intensos de desesperança, ansiedade, fadiga, dificuldade de concentração, falta de interesse pelo recém-nascido e, em casos de maior gravidade, pensamentos suicidas. Diferente do “*baby blues*”, com quadro clínico mais leve e temporário, a DPP é uma condição mais grave que pode durar meses e frequentemente requer tratamento. O risco de desfechos negativos não se restringe à mãe, uma vez que os conflitos familiares secundários e a negligência às necessidades da criança afetam negativamente a formação de um vínculo saudável com a criança. Em suma, a DPP não só afeta a saúde mental da mãe, mas também pode ter consequências negativas a longo prazo para o desenvolvimento do recém-nascido, destacando, portanto, a importância de um diagnóstico precoce e tratamento adequado.

1.1. Epidemiologia

A prevalência global da DPP é estimada em cerca de 17,22%. Em um planeta marcado por países com discrepantes níveis de assistência à saúde, bem como condições socioeconômicas diversas, é esperado que estudos demonstrem ampla variância, com taxas mais altas se concentrando em países em desenvolvimento.

Na África, a prevalência da depressão pós-parto é de aproximadamente 16%. No recorte da Etiópia, por exemplo, a prevalência é ainda mais elevada, chegando a 22%, com fatores como violência doméstica e gravidez não planejada estando intrinsecamente relacionados.

Para efeito de comparação, nos Estados Unidos da América, dados de 2018 indicam uma prevalência média de 13,2%, com diminuição no comparativo com décadas anteriores. Isso sugere melhorias no reconhecimento e tratamento da depressão perinatal. Em Singapura, país de elevado IDH e com sistema de saúde globalmente reconhecido como exemplo em prevenção e custo-efetividade, a prevalência de DPP é de 3%.

O Brasil, por sua vez, carece de dados epidemiológicos suficientes para uma análise aprofundada do panorama no território nacional. O Tratado de Obstetrícia da Febrasgo



descreve taxa aproximada de 20%, com amostras de base populacional e populações de unidades hospitalares terciárias. Há, também, referência a um estudo demonstrando taxa de 7,2%, por meio de entrevista diagnóstica semiestruturada.

2. Fisiopatologia e fatores associados

A depressão é um distúrbio crônico do humor que é resultado da interação entre fatores ambientais e hereditários. Alguns fatores de risco para depressão pós-parto (DPP) incluem um episódio anterior de depressão maior, estresse e falta de uma rede de apoio durante o período. Entretanto, nem toda mulher com fatores de risco terá depressão pós-parto, e existem estudos que exploram os mecanismos biológicos que irão ajudar os profissionais da saúde a identificar as mulheres que terão depressão pós-parto e em como fornecer o melhor tratamento a elas.

Há uma série de fatores fisiológicos, sociais e experienciais que têm o potencial de alterar o curso da ansiedade e depressão pós-parto por meio de seus efeitos no cérebro materno e no binômio mãe-bebê. A função de várias regiões corticais do cérebro já foram relacionadas ao desenvolvimento de um episódio depressivo maior, tais quais o córtex pré-frontal, o giro do cíngulo anterior e outras áreas do sistema límbico. Além disso, existem evidências que anomalias nos sistemas de neurotransmissores, incluindo serotonina, norepinefrina e dopamina, assim como no sistema glicocorticoide, possam estar associados ao surgimento de depressão maior.

Contudo, o *timing* particular entre a depressão maior e o período perinatal, especialmente o puerpério, traz à tona o questionamento a respeito dos mecanismos de desenvolvimento da depressão maior que ocorre durante a gravidez ou no pós-parto. Além disso, questiona-se também se eles são diferentes daqueles envolvidos em um episódio de depressão maior fora desse período.

2.1. Fatores associados

2.1.1. Hormônios sexuais

As mudanças drásticas nos níveis hormonais que ocorrem na gravidez e após o parto tornaram-se uma das razões pelas quais existe a suspeita de que os hormônios sexuais estejam etiologicamente associados ao desenvolvimento de depressão pós-parto, uma vez que desempenham papel importante no processamento de emoções, excitação, cognição e motivação. Além disso, participam da regulação de outros sistemas associados à depressão maior, como função tireoidiana, hormônios lactogênicos, o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, o sistema imune e a expressão gênica.

Alguns estudos mostram que mudanças no periparto na allopregnenolona, um metabólito da progesterona, podem desempenhar um papel importante na DPP. A allopregnenolona, um modulador dos receptores de ácido gama-aminobutírico (GABA), afeta tanto a ansiedade quanto a depressão. Um estudo recente mostrou que a diminuição brusca da allopregnenolona sérica depois do parto pode estar envolvida em desencadear DPP através dos receptores GABA.

2.1.2. Sistema de neurotransmissão

Devido à interação entre hormônios e sistemas neurotransmissores, alguns neurotransmissores implicados no transtorno depressivo maior, como monoamina oxidases (MAOs), serotonina e noradrenalina foram alvo de estudos em populações perinatais. Por meio do uso da tomografia por emissão de pósitrons, pesquisadores descobriram que os níveis de MAO-A no período pós-parto inicial se correlacionam com uma diminuição nos níveis de estrogênio. Esse achado sugere um mecanismo no qual um processo agudo de redução de monoamina contribui para a mudança de humor indicativa de tristeza pós-parto e transtorno depressivo maior pós-parto.

Além disso, a atividade do transportador de serotonina é maior em mulheres pós-parto com sintomas depressivos, em comparação com aquelas sem, e os níveis de serotonina nas plaquetas se correlacionam com a gravidade da tristeza em cinco dias pós-parto. Esses resultados implicam que a serotonina sináptica mais baixa pode levar a sintomas depressivos em mulheres pós-parto.

2.1.3. Anomalias no eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal

O transtorno depressivo maior tem sido associado há muito tempo à disfunção do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, e eventos durante a gravidez e o parto podem causar distúrbios nesse sistema. Mulheres não grávidas têm um mecanismo de feedback pelo qual os auto-receptores de cortisol, hormônio liberador de corticotropina (CRH) e hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) diminuem a produção de hormônios no hipotálamo, hipófise e córtex da adrenal. No período da gravidez, a placenta produz, independentemente, uma série de hormônios, como CRH, ACTH e cortisol, que levam à regulação negativa dos auto-receptores no hipotálamo e na hipófise anterior. Este processo de regulação negativa do receptor e a transição para um estado hormonal não gravídico pode significar um período de vulnerabilidade para transtornos de humor. Entretanto, outras evidências sugerem que a resposta do cortisol é independente da secreção de ACTH em indivíduos deprimidos em comparação com indivíduos não deprimidos.

2.1.4. Sistema imune

O eixo imune é regulado pelo estradiol, que flutua durante o período perinatal. As citocinas anti-inflamatórias responsáveis pela imunossupressão estão aumentadas na gravidez para proteger o feto. No entanto, após o parto, o sistema imune rapidamente se torna pró-inflamatório, presumivelmente atribuível à dor, ao esforço físico e à lesão tecidual envolvidos no parto, e permanece assim por várias semanas. As citocinas pró-inflamatórias também estão ligadas à atividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, e têm sido associadas a transtornos de humor em pessoas não grávidas.

Mulheres com DPP, comparadas com aquelas que não estão deprimidas, parecem ter expressão genética diferente, que está direta ou indiretamente relacionada à imunidade. Estudos de vários marcadores imunes pré-natais de DPP relataram achados contraditórios, então o papel da função imune na DPP permanece incerto.



2.1.5. Função tireoidiana

A relação entre anomalias na função da tireoide e transtornos de humor é bem estabelecida na literatura. A gonadotrofina coriônica humana interage com a glândula tireoide e afeta o eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, o que pode desencadear uma área de vulnerabilidade biológica para depressão na gravidez e/ou no puerpério. Associações entre variação da concentração sérica de hormônios tireoidianos e alterações de humor foram encontradas tanto para mulheres grávidas, quanto para mulheres no pós-parto. É razoável avaliar o estado da tireoide em mulheres grávidas e no pós-parto com transtornos depressivos, uma vez que isso pode indicar disfunção da tireoide e pode auxiliar no tratamento da depressão. Entretanto, não está claro se anormalidades nos parâmetros da tireoide explicam todos os casos de transtornos depressivos perinatais.

2.1.6. História familiar

Fatores genéticos também foram implicados na fisiopatologia da DPP. Evidências de contribuição genética surgiram de estudos familiares e de gêmeos sugerindo que a DPP se agrupa em famílias. No estudo multicêntrico *Depression Network*, os pesquisadores diagnosticaram transtorno depressivo maior pós-parto em 42% de 31 mulheres com uma irmã que havia sofrido de transtorno depressivo maior após o parto, em comparação com apenas 15% de 59 mulheres cujas irmãs não haviam sofrido transtorno depressivo maior pós-parto. Outro estudo observou que ter uma irmã com transtorno depressivo maior durante a gravidez ou após o parto aumenta as chances de um episódio semelhante na outra irmã em 2,28 vezes; uma irmã com transtorno depressivo maior pós-parto aumentou as chances de ter transtorno depressivo maior pós-parto em 4,96 vezes.

2.1.7. Genética e epigenética

A alta expressão do gene transportador de serotonina está ligada a sintomas depressivos, particularmente quando o precursor da serotonina, o triptofano, está em baixa concentração. Foi descoberto que polimorfismos no gene transportador de serotonina (5HTTLPR) levam à expressão baixa ou alta do transportador de serotonina. O período pós-parto é um momento em que o triptofano está relativamente esgotado, o que pode estar relacionado ao desenvolvimento de DPP. Os estudos ainda não são suficientes para afirmar a relação da genética com a DPP, mas podem ser um indício de que fatores de risco genéticos podem aumentar a probabilidade de sintomas depressivos na gravidez e no pós-parto.

É improvável que o risco de uma mulher desenvolver DPP seja definido somente por seu perfil genético. Os fatores ambientais interagem e mediam o efeito da carga genética e são importantes para determinar o risco final de se desenvolver DPP.

2.2. Fatores de risco

2.2.1 Violência e abuso

As mulheres que vivenciaram quaisquer eventos de violência ou abuso possuem chances maiores de desenvolver DPP, sendo que diferentes formas de violência podem causar diferentes consequências. O efeito da violência em mulheres grávidas é principalmente em seu trauma psicológico e sensibilidade psicológica, o que traz um risco aumentado de

desenvolver DPP. Aquelas que sofrem eventos de violência podem se sentir envergonhadas sobre isso, o que leva a um baixo nível de busca de ajuda. A expressão de sintomas de depressão pode ser uma reação à violência e um pedido indireto de ajuda.

2.2.2. Diabetes gestacional

A diabetes gestacional é um evento estressante da vida que pode ser um fator de risco para depressão pós-parto. Embora exista relação entre as duas doenças, o mecanismo de como a diabetes gestacional causa a DPP não foi totalmente esclarecido. Algumas pesquisas sugerem que a resposta inflamatória e os eventos estressantes da vida são dois mediadores importantes que mediam a relação entre DPP e diabetes gestacional.

2.2.3. Parto cesáreo

A cesárea, eletiva ou não, é um fator de risco para DPP, sendo que a cesárea de urgência pode levar ao aumento do estresse do paciente. Esse estresse relacionado à cirurgia pode levar à DPP e também explica a sua maior probabilidade. Além disso, a cesárea pode aumentar o nível de interleucina-6 na mãe, cujo aumento pode estar relacionado ao surgimento da depressão.

2.2.4. Depressão maior prévia

Fatores relacionados à depressão, como história de transtorno depressivo maior prévio, depressão durante a gravidez, ou tristeza pela maternidade são fatores de risco para DPP. O transtorno depressivo maior, mesmo quando tratado de maneira adequada previamente, possui altas taxas de recorrência.

2.2.5. Deficiência de vitamina D

Embora o número de estudos seja escasso, há evidências suficientes para sugerir que a deficiência de vitamina D é um fator de risco de DPP, e os níveis séricos de 25(OH)-vitamina D < 50 nmol/l podem colocar as mães em um status de risco particularmente mais alto. O mecanismo provavelmente está associado ao fato de a vitamina D ter a capacidade de reduzir mediadores de resposta inflamatória.

2.2.6. Sobrepeso e obesidade

No geral, obesidade e sobrepeso são fatores de risco comprovados de DPP, e a magnitude do risco se correlaciona com os níveis de obesidade. A insatisfação com a imagem corporal também foi associada à DPP, e pode mediar a obesidade e a depressão pós-parto. Não apenas isso, mas a obesidade também pode aumentar o estresse e a inflamação em mulheres, ambos mecanismos importantes de depressão.



2.2.7. Sono

A interrupção do sono pode desencadear a DPP por meio de baixa qualidade de vida, diminuição da atenção diurna e falta de bem-estar geral. Entretanto, como o sono interrompido pode ser um sintoma de depressão, a direção da causa não está bem estabelecida.

2.2.8. Contato pele a pele

O contato pele a pele atua como fator protetor para a DPP. Embora o mecanismo fisiopatológico da relação entre ocitocina e depressão não seja totalmente esclarecido, pode estar relacionado ao aumento dos níveis de ocitocina na mãe. A falta desse contato e a separação entre mãe e filho pode ser um evento que causa muita tensão emocional para a mãe, que pode sentir tristeza, sentimentos de impotência e decepção, contribuindo para o desenvolvimento de DPP.

3. Apresentação clínica

Como vimos, o puerpério configura-se como um período marcado por alterações hormonais, sociais e organizacionais na vida da mulher, com forte impacto sobre a identidade feminina. A vida da puérpera se reestrutura em função de seus novos papéis maternos e é comum o surgimento de queixas como preocupação constante, privação de sono, angústia, ansiedade e sensação de insuficiência, considerados inerentes ao período vivenciado. Contudo, em função das grandes transformações biopsicossociais da fase, a mulher se torna altamente vulnerável a transtornos psiquiátricos. A patologia surge quando há um desequilíbrio do estado psíquico com repercussões funcionais na vida do binômio mãe-bebê.

As manifestações geralmente se iniciam no primeiro mês do puerpério com evolução gradual e progressiva, podendo durar semanas ou mesmo meses. A depressão pós parto é um transtorno psiquiátrico cuja apresentação clínica muito se assemelha ao transtorno depressivo não relacionado ao período do puerpério, tendo, portanto, sintomatologia diversa e heterogêneas. As manifestações podem impactar o bem-estar não apenas emocional, físico e cognitivo, como também comprometer a capacidade de cuidado do recém nascido e de si mesma. Entre os sintomas emocionais, a mulher afetada pode apresentar disforia (humor deprimido), anedonia (perda de interesse em atividades anteriormente prazerosas), sentimento de inutilidade, inadequação e culpa excessiva, pessimismo, distúrbios de imagem e baixa autoestima, labilidade de humor, sentimentos ambivalentes em relação ao filho e, até mesmo, ideação e comportamento suicida. Os sintomas físicos também são comuns e podem incluir distúrbios do sono (insônia ou sono excessivo), fadiga intensa e depleção da energia, associados à agitação ou ao retardo psicomotor. Do ponto de vista cognitivo, a mulher pode experimentar prejuízo da capacidade de concentração e memória, bem como tomada de decisões e planejamento.

Os sintomas da depressão pós-parto frequentemente resultam em desconexão afetiva com o neonato, associados a uma sensação de exaustão psicológica e incapacidade funcional para enfrentar as demandas diárias. A mãe pode vivenciar sentimentos intensos de culpa por não atender às expectativas socioculturais de desenvolver um vínculo afetivo imediato e seguro com o recém-nascido. Em quadros mais severos, esses sintomas podem evoluir para comportamentos de rejeição e desinteresse pelo neonato, além de contribuir para a interrupção precoce da lactação. Nos casos mais graves, surgem pensamentos in-

trusivos e ruminativos sobre causar danos ao bebê, que, embora raramente concretizados, podem progredir para ideação infanticida. Essas cognições disfuncionais são extremamente perturbadoras, exacerbando o isolamento social da mãe, a qual frequentemente evita buscar suporte por medo de estigmatização ou reprovação social.

O contexto cultural, que dissemina a ideia de que a gestação e o puerpério são períodos de plena felicidade, contribui para a subnotificação dos sintomas depressivos. Muitas mães hesitam em reconhecer ou expressar seu estado emocional devido à pressão normativa de demonstrar contentamento materno. Esse contexto pode gerar sentimentos de vergonha, estigmatização e autocensura, levando as puérperas a ocultar sintomas e a relutar em buscar intervenções terapêuticas, ou mesmo em reconhecer a necessidade de tratamento psicológico.

É importante destacar que transtornos psiquiátricos prévios podem ser exacerbados ou precipitados no puerpério, especialmente os transtornos de ansiedade generalizada, o transtorno depressivo unipolar e bipolar, bem como transtornos psicóticos. Dessa forma, faz-se relevante na apresentação clínica não apenas aqueles sintomas e sinais identificados no puerpério e gestação, mas também a presença de sintomas prévios.

4. Diagnóstico

O diagnóstico da depressão pós parto é um processo que requer sensibilidade clínica e atenção aos detalhes, uma vez que o quadro clínico pode ser variado na apresentação e intensidade dos sintomas. Além disso, os sintomas somáticos normais que acompanham o período puerperal são um importante fator de confundimento, visto que podem se sobrepor à sintomatologia da depressão. Além disso, o quadro clínico pode ser variado na apresentação e intensidade dos sintomas. O diagnóstico clínico é baseado nos critérios do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais 5ª edição (DSM-5) ou da Classificação Internacional de Doenças 11ª edição (CID-11), que identificam um episódio depressivo maior dentro de quatro semanas a um ano após o parto. Assim como o transtorno de depressão maior, para ser diagnosticada com DPP, a paciente deve apresentar cinco ou mais sintomas por um período mínimo de duas semanas. Dentre os sintomas listados estão: (1) disforia na maior parte do dia, quase todos os dias; (2) Anedonia; (3) Mudança significativa do peso ou do apetite; (4) Insônia ou hipersônia excessiva; (5) Retardo psicomotor ou agitação; (6) Fadiga ou perda de energia; (7) Sentimento de desvalia ou culpa excessiva; (8) Prejuízo da capacidade de concentração; (9) Pensamentos recorrentes de morte ou suicídio.

A DPP representa uma significativa preocupação de saúde pública porque é frequentemente subdiagnosticada e subtratada. Os desafios no diagnóstico de DPP vão além daqueles já apresentados para o diagnóstico de transtornos do humor não relacionados ao puerpério. A subnotificação das manifestações pelas próprias pacientes, que hesitam em compartilhar seus sintomas devido ao estigma associado à depressão, especialmente em um período culturalmente visto como de felicidade materna. Além disso, o medo de ser vista como incapaz de cuidar do bebê pode fazer com que a mãe minimize ou esconda seus sintomas, dificultando o reconhecimento precoce da doença. Desta forma, é essencial que os profissionais de saúde estejam atentos a sinais indiretos do transtorno, são eles: ansiedade sobre a saúde do bebê; preocupação excessiva com a capacidade de cuidar do bebê; percepção negativa do temperamento e comportamento infantil; desânimo por pelo menos duas semanas; falta de interesse nas atividades do bebê; falta de resposta ao apoio e à garantia; uso de álcool, drogas ilícitas ou tabaco; não adesão aos cuidados pós-



-natais; visitas frequentes não rotineiras ou telefonemas para o obstetra ou pediatra.

4.1. Rastreio

A indicação e realização de rastreio da DPP ainda é controversa. Se por um lado a identificação de sintomas precocemente pode aumentar a taxa de diagnóstico, por outro, ainda é incerto o benefício a longo prazo de melhora no desfecho dos casos diagnosticados. O mais aceito é que, em serviços de atenção primária com capacidade de tratamento, acompanhamento integral e condução multidisciplinar do caso diagnosticado, realize-se a triagem. Caso optado pela realização do rastreamento, a escolha do instrumento padronizado de teste utilizado deve levar em consideração a facilidade de aplicação, a sensibilidade e a acessibilidade. Nesse sentido, as escalas de auto avaliação, instrumentos projetados para detectar sinais precoces de depressão, ganham destaque, por serem questionários simples e curtos, preenchidos pelo próprio paciente e fornecerem dados que podem chamar a atenção e indicar uma avaliação mais detalhada.

4.1.1 Escala de depressão pós-parto de Edimburgo (EPDS)

A escala de depressão pós-parto de Edimburgo (EPDS) é uma das ferramentas de triagem mais reconhecidas, identifica e avalia a severidade dos sintomas depressivos da puérpera nos sete dias anteriores. O teste possui sensibilidade de cerca de 86% e especificidade de 78% e pode ser concluído pela própria paciente em cinco minutos; é simples e pode ser administrado em consultas de rotina por qualquer profissional da saúde. A EPDS é composta por dez itens que recebem pontuação de 0 a 3, de acordo com a intensidade dos sintomas relatada, a pontuação total na escala varia de 0 a 30, sendo que uma pontuação maior que 10 no período pós parto indica avaliação específica e mais aprofundada de DPP.

4.1.2 Outros questionários

Outras escalas podem ser empregadas para a avaliação de distintos aspectos relacionados à depressão pós-parto. O Questionário de Saúde do Paciente-9 (PHQ-9), por exemplo, é uma ferramenta de triagem amplamente utilizada para avaliar a presença e gravidade dos sintomas de depressão. Já a Escala de Disponibilidade Emocional é capaz de mensurar a qualidade da interação entre a mãe e o bebê, permitindo compreender a dinâmica emocional dessa relação crucial para o desenvolvimento infantil. Para além, a Escala de Apoio Social analisa a rede de suporte do indivíduo, avaliando a percepção do sujeito sobre a frequência com que se pode contar com o apoio de outras pessoas em diversas circunstâncias. Este instrumento é fundamental para identificar o nível de suporte social disponível, o que pode influenciar diretamente a saúde mental da mãe e a qualidade do vínculo estabelecido com o filho. A utilização dessas escalas contribui para uma compreensão mais abrangente da experiência da maternidade, permitindo intervenções mais direcionadas e eficazes no tratamento da DPP.

4.2. Entrevista clínica estruturada

O teste de rastreio deve ser seguido por uma avaliação ampla para confirmação do

diagnóstico. Nesse sentido, a entrevista clínica estruturada é uma etapa crucial no processo diagnóstico, que permite uma compreensão holística da experiência materna e contribui para intervenções eficazes que promovam a saúde mental. Esse método de avaliação é projetado para ser sistemático e abrangente, permitindo a coleta de informações detalhadas sobre a saúde mental da paciente, suas experiências emocionais e os determinantes sociais que podem influenciar seu bem estar, assegurando que nenhum aspecto relevante seja desconsiderado.

Durante a condução da entrevista, o profissional de saúde deve explorar cuidadosamente a história psiquiátrica da paciente; a presença de fatores de risco, como histórico pessoal ou familiar de depressão; eventos estressores durante a gravidez ou no pós parto; e a presença de suporte social adequado. Deve-se, ainda, investigar sintomas de ansiedade, que frequentemente coexistem com a DPP, bem como a presença de episódios prévios de mania para diferenciar o transtorno unipolar e bipolar do humor, além de avaliar o impacto desses sintomas no vínculo materno-infantil e no autocuidado.

Outro aspecto importante da entrevista clínica estruturada é a criação de um ambiente seguro e acolhedor, onde a mulher se sinta confortável para compartilhar suas experiências. A empatia e a escuta ativa são fundamentais, pois muitas mulheres podem se sentir relutantes em admitir que estão enfrentando dificuldades emocionais. O profissional deve estar atento às nuances da comunicação da paciente, considerando fatores culturais e sociais que podem influenciar suas respostas.

A entrevista clínica estruturada não apenas serve como um meio de diagnóstico, mas também como uma oportunidade para estabelecer um plano de tratamento. A partir das informações coletadas, o profissional é capaz de indicar intervenções apropriadas, que podem variar desde terapia psicológica até o encaminhamento para serviços de apoio social. O envolvimento da família e o fortalecimento da rede de suporte também são considerados cruciais no manejo da DPP, e esses aspectos podem ser discutidos durante a entrevista.

4.3. Diagnósticos diferenciais

O diagnóstico diferencial da DPP é uma etapa importante na avaliação de mulheres que apresentam sintomas depressivos após o parto. Visto que a depressão é uma condição clínica com apresentação variada e heterogênea, outras condições psiquiátricas devem ser avaliadas com cautela a fim de se estabelecer conduta e permitir a implementação de um plano de tratamento individualizado e adequado para o caso de cada paciente.

4.3.1 “Baby blues”

Aproximadamente 70% das mães apresentam sintomas depressivos conhecidos como “*baby blues*” nos primeiros dois a cinco dias após o parto. Esse fenômeno é caracterizado por um estado transitório de tristeza, ansiedade, labilidade emocional, insônia e irritabilidade. Embora esses sintomas sejam desconfortáveis, geralmente são autolimitados, não comprometendo a funcionalidade da mulher e não exigindo intervenção médica. Embora alguns casos possam evoluir para DPP, no “*baby blues*” há, em regra, uma remissão espontânea dos sintomas dentro de duas semanas, à medida que a mulher se ajusta às novas responsabilidades e ao novo ciclo de vida.

Embora não seja necessário tratamento farmacológico, é importante que as puér-



peras que apresentem sintomas de “*baby blues*” recebam acompanhamento e suporte emocional adequado. A comunicação aberta com parceiros e familiares, bem como a educação sobre as mudanças emocionais que podem ocorrer no período puerperal, são fundamentais. A mulher deve se sentir apoiada e compreendida, promovendo assim um ambiente emocional saudável e prevenindo a progressão dos sintomas para um quadro de depressão.

As intervenções podem incluir terapia cognitivo-comportamental e participação em grupos de apoio. A identificação precoce e o manejo adequado do “*baby blues*” são essenciais para prevenir o desenvolvimento de transtornos psicológicos mais graves e para contribuir com a saúde mental a longo prazo da mãe e do bebê. Portanto, a conscientização e a educação em saúde sobre esse fenômeno são vitais durante o período puerperal.

4.3.2 Psicose puerperal

A psicose é o transtorno mental mais grave do período puerperal, cujas manifestações se desenvolvem rapidamente nas primeiras três semanas do puerpério. Os sintomas psicóticos incluem euforia, humor irritável, alucinações, agitação e insônia, que podem evoluir com delírios, ideias persecutórias e severa desorganização do pensamento. Diferenciar a DPP da psicose puerperal é vital, uma vez que o quadro coloca em risco tanto a mãe quanto o bebê e requer intervenção urgente e, frequentemente, hospitalização. A presença de sintomas psicóticos, especialmente quanto as ideias delirantes envolvem o bebê, aumentam o risco de suicídio e infanticídio e indica a necessidade de um tratamento mais intensivo e especializado.

4.3.3 Alterações hormonais e condições orgânicas

Condições médicas, como hipotireoidismo ou anemia, devem ser consideradas e descartadas, pois podem se manifestar com sintomas semelhantes aos da DPP, como fadiga e distúrbios do humor. É essencial realizar uma avaliação clínica completa, incluindo exames laboratoriais, para descartar causas orgânicas que possam estar contribuindo para os sintomas apresentados.

5. Tratamento

A depressão pós-parto é uma condição psiquiátrica que afeta muitas mulheres após o nascimento do bebê e requer uma abordagem terapêutica multidimensional para ser tratada adequadamente. Essa condição complexa é marcada por uma interação de fatores biológicos, psicológicos e sociais que, juntos, contribuem para a manifestação dos sintomas. Portanto, ao elaborar uma estratégia de tratamento, é essencial considerar esses aspectos interligados, adaptando o plano terapêutico às necessidades individuais de cada paciente. A combinação de tratamentos farmacológicos e psicoterapêuticos, junto com intervenções complementares, tem se mostrado eficaz, com abordagens convencionais e alternativas que podem ser personalizadas para proporcionar os melhores resultados.

5.1. Tratamento Farmacológico

O tratamento farmacológico da DPP é frequentemente necessário em casos de moderada a grave intensidade, onde a utilização de antidepressivos tem mostrado eficácia substancial. Entre os medicamentos mais comumente prescritos, destacam-se os inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS) e os inibidores de recaptção de serotonina e noradrenalina (IRSN). Esses fármacos funcionam aumentando os níveis de neurotransmissores no cérebro, que são fundamentais para regular o humor e o bem-estar emocional.

Os ISRS, como a sertralina e a paroxetina, atuam inibindo a recaptção da serotonina pelos neurônios, permitindo que esse neurotransmissor permaneça mais tempo disponível na fenda sináptica, o que facilita a comunicação entre os neurônios e resulta na melhora do humor. A sertralina, particularmente, é amplamente utilizada devido à sua baixa excreção no leite materno, tornando-se uma escolha segura para mães que estão amamentando. Outro fator positivo é o perfil relativamente benigno dos efeitos colaterais, que costumam ser transitórios e de leve intensidade, como náuseas, insônia ou alterações no apetite. A paroxetina, por sua vez, também é eficaz, mas deve ser usada com cautela em mulheres que amamentam, pois apresenta maior potencial de ser excretada no leite em comparação à sertralina.

Por outro lado, os IRSN, como a venlafaxina e a duloxetina, também são frequentemente prescritos, especialmente para pacientes que não respondem bem aos ISRS. Esses medicamentos atuam bloqueando a recaptção tanto de serotonina quanto de noradrenalina, proporcionando um efeito antidepressivo mais amplo. A venlafaxina, por exemplo, pode ser particularmente útil em casos em que a depressão pós-parto está associada a sintomas de fadiga e falta de energia, já que a noradrenalina também influencia a motivação e o nível de atividade da paciente. No entanto, é importante observar que esses fármacos podem estar associados a efeitos adversos mais intensos, como aumento da pressão arterial e insônia, e requerem um monitoramento cuidadoso. A duloxetina também tem a vantagem de atuar tanto nos sintomas depressivos quanto nos físicos, como dor, que podem estar presentes em algumas mulheres no período pós-parto.

Decisões sobre a escolha do antidepressivo devem ser tomadas com base na gravidade dos sintomas, no histórico médico da paciente e na possibilidade de efeitos adversos, especialmente para mulheres que estão amamentando. Embora muitos antidepressivos sejam considerados seguros, é sempre importante monitorar os possíveis impactos no bebê, ainda que sejam mínimos, visto que podem ser excretados no leite materno. Além disso, a dosagem dos antidepressivos deve ser ajustada conforme necessário para maximizar a eficácia terapêutica e minimizar os riscos.

5.2. Tratamento não farmacológico

A terapia cognitivo-comportamental (TCC) é uma das abordagens psicoterapêuticas mais eficazes no tratamento da DPP, sendo especialmente indicada para mulheres que preferem evitar medicamentos ou que têm sintomas de leve a moderada intensidade. A TCC trabalha com a identificação e reestruturação de pensamentos disfuncionais que podem estar contribuindo para os sentimentos depressivos, além de incentivar a paciente a adotar novos comportamentos que ajudem a aliviar os sintomas. Conforme indicado na literatura, a TCC é uma forma de terapia altamente estruturada que pode ser realizada de forma individual ou em grupo, proporcionando uma melhora significativa nos sintomas.



A reestruturação cognitiva é uma técnica que auxilia o paciente a reconhecer padrões de pensamento distorcidos e substituí-los por alternativas mais realistas e funcionais. Por exemplo, muitas mulheres com DPP podem experimentar sentimentos de culpa e inadequação em relação à maternidade, que podem ser desafiados e ressignificados no contexto da TCC.

Outro aspecto importante da TCC é a ativação comportamental, que incentiva as mulheres a se engajarem em atividades que tragam prazer e propósito, ajudando a combater a inércia e a sensação de desamparo comum na depressão. Essa abordagem é particularmente eficaz porque, ao incentivar atividades positivas, a paciente também reforça mecanismos biológicos associados ao bem-estar, como a liberação de dopamina e endorfinas, que contribuem para a melhora do humor.

Além da TCC, tratamentos complementares também desempenham um papel valioso no manejo da DPP. Intervenções integrativas como acupuntura, meditação *mindfulness*, *yoga* e exercícios físicos podem complementar os tratamentos convencionais, proporcionando um alívio adicional dos sintomas e promovendo uma sensação geral de bem-estar. A terapia do *mindfulness*, em particular, pode ajudar as pacientes a desenvolver uma maior consciência de seus pensamentos e emoções, o que facilita a regulação emocional e diminui o estresse. Já a prática de exercícios físicos regulares tem demonstrado eficácia em aumentar os níveis de energia e reduzir a ansiedade, além de promover a saúde física e mental.

5. Prognóstico

O prognóstico da depressão pós-parto depende de vários fatores, incluindo a gravidade inicial dos sintomas, a presença de suporte social e o tempo de início do tratamento. Mulheres que recebem um tratamento adequado e precoce, seja farmacológico ou psicoterapêutico, geralmente apresentam uma recuperação significativa. No entanto, a duração dos sintomas e o risco de recaídas podem ser influenciados por fatores de risco adicionais, como um histórico prévio de depressão, estressores contínuos ou uma rede de apoio insuficiente. De acordo com estudos realizados, a identificação precoce dos sintomas é crucial para evitar a cronificação da doença.

O suporte social tem um papel determinante na recuperação. As pacientes que possuem uma rede de apoio sólida, que inclui familiares, amigos e profissionais de saúde, apresentam um prognóstico muito mais positivo. A capacidade de dividir responsabilidades, receber apoio emocional e contar com ajuda prática no cuidado do bebê pode aliviar significativamente o estresse, permitindo que a mulher se recupere mais rapidamente.

A longo prazo, os resultados do tratamento para a DPP são promissores. Tanto os antidepressivos como a TCC têm mostrado benefícios duradouros, com muitas mulheres mantendo a remissão dos sintomas por anos após o tratamento inicial. O acompanhamento contínuo, porém, é essencial para garantir que as melhorias sejam mantidas e para prevenir recaídas, especialmente em mulheres que apresentem fatores de risco persistentes.

Além de melhorar a saúde mental das mães, o tratamento eficaz da DPP tem um impacto direto no desenvolvimento infantil. Estudos mostram que crianças de mães tratadas adequadamente têm melhores resultados cognitivos e emocionais, e demonstram um desenvolvimento mais saudável em comparação com aquelas cujas mães não receberam tratamento.

Em conclusão, a depressão pós-parto, embora grave e debilitante, tem um prognóstico positivo quando tratada adequadamente. A combinação de terapias farmacológicas e psicoterapêuticas, aliada a intervenções complementares e a uma forte rede de apoio social, proporciona uma recuperação eficiente, promovendo a saúde e o bem-estar tanto da mãe quanto do bebê. O acompanhamento contínuo é fundamental para prevenir recaídas e garantir a manutenção dos benefícios obtidos com o tratamento.

Referências

DADI, A. F. et al. Epidemiology of postnatal depression and its associated factors in Africa: A systematic review and meta-analysis. **PLOS ONE**, v. 15, n. 4, p. e0231940, 28 abr. 2020. DOI: 10.1371/journal.pone.0231940. Disponível em <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32343736/>>. Acesso em: 01 out. 2024.

ELWOOD, J. et al. A systematic review investigating if genetic or epigenetic markers are associated with postnatal depression. **Journal of affective disorders**, v. 253, p. 51-62, jun 2019. DOI: 10.7759/cureus.30898. Disponível em <<https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.04.059>>. Acesso em: 01 out. 2024.

FRIEDER, A. et al. Pharmacotherapy of Postpartum Depression: Current Approaches and Novel Drug Development. **CNS Drugs**, v. 33, n. 3, p. 265–282, fev. 2019. DOI: 10.1007/s40263-019-00605-7. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6424603/>>. Acesso em: 01 out. 2024.

HAHN-HOLBROOK, Jennifer et al. Economic and Health Predictors of National Postpartum Depression Prevalence: A Systematic Review, Meta-analysis, and Meta-Regression of 291 Studies from 56 Countries. **Frontiers in Psychiatry**, v. 8, n. 248, 1 fev. 2018. DOI: 10.3389/fpsy.2017.00248. Disponível em <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29449816/>> Acesso em: 01 out. 2024.

HOERTL, N. et al. Are symptom features of depression during pregnancy, the postpartum period and outside the peripartum period distinct? Results from a nationally representative sample using item response theory (IRT). **Depress Anxiety**, v. 32, n. 2, p. 129-140, fev. 2015. DOI: 10.1002/da.22334. DOI: Disponível em <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/da.22334>>. Acesso em: 01 out. 2024.

HOROWITZ, J. A., et al. Identifying and Treating Postpartum Depression. **Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing**, v. 34, n. 2, p. 264-273, mar. 2005. DOI:10.1177/0884217505274583. Disponível em <[https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0884-2175\(15\)34251-9](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0884-2175(15)34251-9)>. Acesso em: 01 out. 2024.

HUTCHENS, B. F. et al. Risk Factors for Postpartum Depression: An Umbrella Review. **Journal of midwifery & women's health** vol. 65, n. 1 p. 96-108, jan. 2020. DOI:10.1111/jmwh.13067. Disponível em <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jmwh.13067>>. Acesso em: 01 out. 2024.

KO, J. Y. et al. Trends in Postpartum Depressive Symptoms — 27 States, 2004, 2008, and 2012. **MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report**, v. 66, n. 6, p. 153–158, 17 fev. 2017. DOI:10.15585/mmwr.mm6606a1 Disponível em <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28207685/>>. Acesso em: 01 out. 2024.

LIU, X.; WANG, S.; WANG, G. Prevalence and Risk Factors of Postpartum Depression in Women: A Systematic Review and Meta-analysis. **Journal of Clinical Nursing**, v. 31, n. 19-20, p. 2665–2677, 8 nov. 2021. DOI:10.1111/jocn.16121. Disponível em <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34750904/>>. Acesso em: 01 out. 2024.

LUO, F. et al. Risk Factors for Postpartum Depression Based on Genetic and Epigenetic Interactions. **Molecular Neurobiology**, 1 abr. 2023. DOI:10.1007/s12035-023-03313-y. Disponível em <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37004608/>>. Acesso em: 01 out. 2024.

O'HARA, M. W. et al. Postpartum Depression: Current Status and Future Directions. **Annual Review of Clinical Psychology**, v. 9, n. 1, p. 379–407, 28 mar. 2014. DOI: 10.1146/annurev-clinpsy-050212-185612. Disponível em <<https://www.annualreviews.org/content/journals/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185612>>. Acesso em: 01 out. 2024.

O'HARA, Michael et al. Postpartum Depression: Current Status and Future Directions. **Annual Review of Clinical Psychology**, v. 9, n. 1, p. 379–407, 28 mar. 2014. DOI:10.1146/annurev-clinpsy-050212-185612. Disponível em <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23394227/>>. Acesso em: 01 out. 2024.

OLIVEIRA, T.A. et al. Screening of Perinatal Depression Using the Edinburgh Postpartum Depression Scale. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia/RBGO Gynecology and Obstetrics**. v. 44, n. 05, p. 452-457, mar. 2022. DOI: 10.1055/s-0042-1743095. Disponível em <<https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0042-1743095>>. Acesso em: 01 out. 2024.



PAWLUSKI, J. L. et al. The Neurobiology of Postpartum Anxiety and Depression. **Trends Neurosci**, v. 40, n. 2, p. 106-120, feb. 2017. DOI: 10.1016/j.tins.2016.11.009. Disponível em <[https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0166-2236\(16\)30177-1](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0166-2236(16)30177-1)>. Acesso em: 01 out. 2024.

SCHARDOSIM, J. M. et al. Escalas de rastreamento para depressão pós-parto: uma revisão sistemática. **Revista Gaúcha de Enfermagem**, v. 32, p. 159-166, mar. 2011. DOI: 10.1590/s1983-14472011000100021. Disponível em <<https://www.scielo.br/j/rgenf/a/WHtYLYZJRxCwFJdty8bLfk/?format=html&lang=pt>>. Acesso em 01 out. 2024.

SOCKOL, L. E. A systematic review of the efficacy of cognitive behavioral therapy for treating and preventing perinatal depression. **Journal of Affective Disorders**, v. 177, p. 7–21, mai. 2015. DOI: 10.1016/j.jad.2015.01.052. Disponível em <[https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0165-0327\(15\)00065-8](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0165-0327(15)00065-8)>. Acesso em: 01 out. 2024.

STEWART, D. E., et al. Postpartum Depression. **New England Journal of Medicine**, v. 375, n. 22, p. 2177-2186, dez. 2016. DOI:10.1056/nejmcp1607649. Disponível em <<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmcp1607649>>. Acesso em: 01 out. 2024.

TREATMENT and Management of Mental Health Conditions During Pregnancy and Postpartum: ACOG Clinical Practice Guideline. **Obstetrics and Gynecology**, v. 141, n. 6, p. 1262–1288, 1 jun. 2023. DOI: 10.1097/AOG.0000000000005202. Disponível em <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37486661/>>. Acesso em: 01 out. 2024.

WANG, Z. et al. Mapping global prevalence of depression among postpartum women. **Translational Psychiatry**, v. 11, n. 1, p. 1–13, 20 out. 2021. DOI: 10.1038/s41398-021-01663-6. Disponível em <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34671011/>>. Acesso em: 01 out. 2024.

YONKERS, K. A. et al. Diagnosis, pathophysiology, and management of mood disorders in pregnant and postpartum women. **Obstetrics and gynecology**, vol. 117, n.4 p. 961-977, abr. 2011. DOI:10.1097/AOG.0b013e31821187a7. Disponível em <https://journals.lww.com/greenjournal/abstract/2011/04000/diagnosis,_pathophysiology,_and_management_of_mood.29.aspx>. Acesso em: 01 out. 2024.

ZELEKE, T. A. et al. Prevalence and associated factors of post-partum depression in Ethiopia. A systematic review and meta-analysis. **PLOS ONE**, v. 16, n. 2, p. e0247005, 19 fev. 2021. DOI:10.1371/journal.pone.0247005. Disponível em <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33606768/>>. Acesso em: 01 out. 2024.

Especialidades

Médicas

9

 10.29327/5436291.1-9

PRÉ-ECLÂMPسيا E ECLÂMPسيا

Letícia Machado Rodrigues Penna¹

Luísa Nunes Sabra¹

Tomás Carvalho de Faria¹

Maria Caroline Moyses Bastos²

1 Universidade Edson Antônio Velano - UNIFENAS

2 Centro Universitário Presidente Tancredo de Almeida Neves - UNIPTAN

1. Síndromes hipertensivas na gestação

1.1. Definição

As síndromes hipertensivas intercorrentes na gravidez compreendem todas as patologias que cursam com hipertensão arterial na gestação, sendo classificadas conforme a idade gestacional da sua manifestação. Portanto, as elevações pressóricas, antes de 20 semanas de gestação, são denominadas hipertensão arterial crônica (HAC) e podem estar presentes em virtude de hipertensão essencial, hipertensão secundária ou hipertensão do jaleco branco, devendo, sua etiologia, ser esclarecida e abordada. Concomitantemente a isso, as elevações pressóricas manifestadas a partir de 20 semanas gestacionais, desaparecendo até 12 semanas após o parto, configuram hipertensão gestacional ou pré-eclâmpsia (PE), podendo, a última, evoluir para Síndrome HELLP, eclâmpsia ou pré-eclâmpsia sobreposta à HAC, constituindo, assim, cerca de 70% dos casos de hipertensão na gravidez.

Todavia, é de suma importância ressaltar que as gestantes podem transitar entre os diagnósticos, a depender da progressão da doença. Do mesmo modo, apesar de a Síndrome HELLP e a eclâmpsia, comumente manifestarem-se em pacientes com diagnóstico de pré-eclâmpsia, também podem acontecer subitamente, sem sinais ou sintomas identificáveis previamente.

Não obstante, sua relevância é reafirmada, uma vez que os distúrbios hipertensivos da gestação configuram a primeira causa de morte materna no Brasil, bem como a segunda no mundo, acumulando responsabilidade direta por 14% dos óbitos maternos. Ademais, apresentam alta incidência, acometendo cerca de 10% das gestações, além de estarem associados à incapacidade prolongada, morbidade aguda grave, morte materno-fetal e problemáticas decorrentes da prematuridade iatrogênica, sendo que a pré-eclâmpsia constitui a maior causa de prematuridade eletiva.

Diante de um grave problema de saúde mundial, tendo em vista a elevada morbimortalidade materno-fetal decorrente das síndromes hipertensivas gestacionais, corrobora-se a necessidade de discussões acerca desse tema na comunidade médica, a fim de mitigar tamanho impacto nos indicadores de saúde materna e infantil, por meio de abordagem integral e precoce durante o pré-natal.

2. Pré-eclâmpsia

2.1. Definição

A pré-eclâmpsia diz respeito a uma desordem que afeta múltiplos sistemas do corpo e tende a surgir na segunda metade da gestação. Essa patologia se manifesta, tipicamente, com hipertensão arterial, em pacientes previamente normotensas, e a presença de proteinúria, entretanto, essa condição não é obrigatória. Nos casos mais severos, podem estar presentes convulsões, o que marca a transição para a eclâmpsia.

Trata-se de uma das mais graves condições obstétricas, acometendo importante parcela das gestantes no Brasil, especialmente primíparas. Além disso, representa a principal causa de morte materna e perinatal. Observa-se, no entanto, menor incidência dessa condição em países desenvolvidos, variando entre 3% e 5%, apesar de, ainda assim, ocupar a segunda posição como causa de óbitos maternos, contribuindo com cerca de 16%.

Contrariamente a isso, nos países da América Latina e Caribe, incluindo o Brasil, as

complicações hipertensivas são responsáveis pela maior parte das mortes maternas, observando-se maior incidência e gravidade em mulheres de descendência africana, como evidenciado em estudos recentes. Nesse sentido, a pré-eclâmpsia eleva o risco materno de desenvolvimento de doenças cardiovasculares em fases posteriores da vida. Dessa forma, a gravidez representa um período crucial para avaliação e cuidado da saúde futura.

A fim de firmar o diagnóstico de pré-eclâmpsia, as alterações laboratoriais de funções renal, hepática e hematológica mostram-se relevantes. Além disso, sintomas como cefaleia e dor epigástrica sinalizam um risco aumentado de eclâmpsia. É importante, ainda, observar que algumas mulheres podem apresentar uma forma atípica da condição, com sinais da síndrome, mas sem hipertensão ou proteinúria.

Ademais, a sobreposição da pré-eclâmpsia à hipertensão crônica aumenta, de maneira considerável, os riscos de complicações, tanto para a mãe quanto para o feto. Embora a hipertensão crônica tenha suas particularidades, as consequências exacerbam-se quando ocorre essa combinação.

2.2. Etiopatogenia da pré-eclâmpsia

A patogênese da pré-eclâmpsia ainda não está bem esclarecida, no entanto, acredita-se que sua etiologia seja multifatorial, ocorrendo em virtude de placentação anormal, má adaptação imune, alta resposta inflamatória, desequilíbrio angiogênico e predisposição genética.

Em uma gestação normal, os citotrofoblastos fetais promovem a remodelação das artérias espiraladas, a fim de garantir o suprimento sanguíneo adequado à placenta, diante do fluxo aumentado nessa etapa.

Na 1ª onda de invasão trofoblástica, que ocorre no intervalo entre a 6ª e a 10ª semana gestacional, o trofoblasto intersticial invade as arteríolas espiraladas e induz a desorganização das células musculares lisas vasculares, promovendo a destruição da musculatura vascular e da membrana elástica da artéria.

Posteriormente, na 2ª onda de invasão trofoblástica, que se inicia entre a 14ª e 15ª semanas de gestação, acontece invasão do trofoblasto endovascular no lúmen das artérias espiraladas, na zona de junção miometrial, onde permanece até a 22ª semana. Após a invasão endovascular, o trofoblasto incorporado na parede vascular, juntamente com a substância fibrinóide, substitui o músculo liso vascular original e, então, ocorre a reendotelização, com regeneração vascular e espessamento subintimal, caracterizado pelo aparecimento de miofibroblastos alfa-actina imunopositivos. Essa remodelação arterial permite que seja mantido um alto fluxo sanguíneo entre a mãe e o feto, através da substituição dos vasos pequenos e de alta resistência, por grandes vasos de baixa resistência, sendo esse processo fundamental para o desenvolvimento fetal.

A placentação anormal, que ocorre nos casos de pré-eclâmpsia, está associada à invasão inadequada do trofoblasto e ao remodelamento ausente ou incompleto das arteríolas espiraladas, levando à má-implantação das arteríolas, e conseqüente insuficiência placentária. Diante disso, a isquemia placentária promove estresse oxidativo, que leva à ativação de imunidade inata, liberação de citocinas pró-inflamatórias e alterações moleculares que afetam a angiogênese.

O sistema vascular saudável na gestação é mantido pela atuação dos fatores pró-angiogênicos, nomeados fator de crescimento placentário (PlGF) e fator de crescimento endotelial vascular (VEGF). Na pré-eclâmpsia, as alterações na angiogênese levam ao au-

mento de fatores anti-angiogênicos, como o sFlt-1 (tirosina quinase-1), em comparação ao PlGF e VEGF. O sFlt-1, presente em grandes quantidades na corrente sanguínea, age como antagonista dos fatores de crescimento, tendo em vista sua interação com o PlGF e VEGF, impedindo que estes se liguem aos seus receptores de membrana no endotélio. Desse modo, a restrita atuação dos fatores angiogênicos culmina em disfunção endotelial, com produção reduzida de prostaciclina (PGI₂) - vasodilatador e inibidor da agregação plaquetária -, óxido nítrico (NO) - vasodilatador que atua na preservação da capacidade funcional do endotélio - e proteínas pró-coagulantes. Assim, essas alterações contribuem para a patogênese da pré-eclâmpsia, estimulando a vasoconstrição e redução do fluxo uteroplacentário.

Na gestação normal, as células T “*natural killer*” (NKT) são fundamentais durante a gravidez, pois secretam IL-4 e IFN- γ , responsáveis pelo equilíbrio entre as respostas Th1, Th2, Th17 e T reguladora (Treg). Em gestantes que desenvolvem pré-eclâmpsia, há uma falha na regulação desse mecanismo, com redução de células Treg e aumento de células com perfil Th17, provocando a diminuição de citocinas anti-inflamatórias e aumento de citocinas pró-inflamatórias. A inflamação sistêmica é um aspecto fundamental no desenvolvimento da patologia, sendo que as manifestações clínicas estão associadas ao grau de resposta inflamatória materna e às variações na implantação dos leitos capilares.

2.3. Fisiopatologia da pré-eclâmpsia

2.3.1. Alterações vasculares

A principal alteração vascular que ocorre na pré-eclâmpsia é o vasoespasmo, responsável pela elevação pressórica nas gestantes. Essa alteração é decorrente da diminuição de substâncias vasodilatadoras, como NO e PGI₂, associado ao aumento na produção de tromboxano A₂ (TxA₂), caracterizado por ser um potente vasoconstritor. Em face dessas alterações, ocorre vasoconstrição sistêmica, que evolui com hipertensão arterial e consequente lesão vascular.

2.3.2. Alterações renais

A lesão renal característica da pré-eclâmpsia é a endoteliose capilar glomerular, que representa a disfunção do endotélio glomerular, determinada pela presença de edema difuso em células endoteliais glomerulares. Em face disso, ocorre obstrução do lúmen capilar, além da deposição de fibrina na membrana basal, indicando a presença de um processo de coagulação intravascular disseminada (CIVD) em curso. Por outro lado, a taxa de filtração glomerular (TFG) reduz cerca de 30 a 40% do basal em gestantes com PE, e há elevação nos valores de ácido úrico (> 5,5 a 6,0 mg/dl). Ademais, a oligúria (< 500ml/24h) pode ocorrer secundária à hemoconcentração e à redução do fluxo sanguíneo renal, sendo considerada um sinal de gravidade da doença.

2.3.3. Alterações cerebrais

A convulsão da eclâmpsia é decorrente do aumento da pressão de perfusão cerebral (encefalopatia hipertensiva), que cursa com barotrauma cerebral e edema vasogênico, sendo que a hemorragia cerebral é a causa mais importante de morte materna na pré-eclâmpsia.

2.3.4. Alterações hepáticas

A obstrução da perfusão hepática pode causar hemorragia intra-hepática, hematoma subcapsular e ruptura hepática em casos mais raros. As manifestações hepáticas presentes em pacientes com síndrome HELLP são decorrentes da resposta inflamatória exacerbada, responsável por danos ao endotélio vascular, vasoconstricção, maior ativação plaquetária e obstrução dos sinusóides hepáticos por depósito de material fibrinóide e agregados plaquetários. Assim, observa-se necrose periportal, com conseqüente elevação das enzimas hepáticas.

2.3.5. Alterações sanguíneas

As alterações plaquetárias estão associadas à hemorragia cerebral, hepática e durante o parto e a trombocitopenia (plaquetas $<100.000/\text{mm}^3$) é um dos sinais de gravidade da pré-eclâmpsia, devidamente relacionado à síndrome HELLP. Nessa complicação, há estímulo à maior agregação plaquetária, pela presença de grandes quantidades de TxA2 e redução na concentração de PGI2, com risco aumentando a formação de trombos e oclusão de vasos sanguíneos. A hemólise, que ocorre na síndrome HELLP, pode ser determinada pela presença de anemia, esquizócitos em esfregaço de sangue periférico, LDH >600 UI/L ou bilirrubina total $>1,2$ mg/dL.

2.3.6. Alterações uteroplacentárias e fetais

A placentação anormal que ocorre na pré-eclâmpsia, mencionada anteriormente, está associada à isquemia placentária, que apresenta repercussões uteroplacentárias, como pequeno crescimento da placenta, infarto placentário e descolamento prematuro de placenta, além de manifestações fetais, como crescimento intrauterino restrito (CIUR), sofrimento fetal e parto pré-termo.

2.4. Classificação quanto ao tempo de surgimento

2.4.1 Pré-eclâmpsia precoce

A pré-eclâmpsia de início precoce é definida quando a manifestação clínica de PE ocorre antes de 34 semanas gestacionais, representando até 40% dos casos assistidos em centros terciários brasileiros. Apresenta maior componente genético e taxas de recorrência mais frequentes. Caracteriza-se por maior comprometimento do desenvolvimento e da circulação uteroplacentária, com persistência de incisura bilateral e alta resistência nas artérias uterinas à dopplervelocimetria. Estudo retrospectivo associou seu aparecimento em gestantes mais jovens, fumantes, solteiras e afro-americanas, mais recém-nascidos pequenos para a idade gestacional, prematuros, maior número de mortes fetais, partos operatórios e descolamento de placenta.

O surgimento muito precoce, antes de 24 semanas, foi relacionado a piores desfechos perinatais e maternos, como maior mortalidade, recorrência e hipertensão crônica no futuro.



2.4.2 Pré-eclâmpsia tardia

O aparecimento de sintomas após 34 semanas define a pré-eclâmpsia de início tardio, que é mais prevalente nas primigestas e mais associada à presença de síndromes metabólicas e patologias inflamatórias, como obesidade, hipertensão arterial crônica, diabetes pré-gestacional e doenças autoimunes - como lúpus eritematoso sistêmico - e ainda nas condições com crescimento placentário exagerado, presentes na macrosomia fetal, gestação gemelar e mola hidatiforme. A placentação normal ou levemente alterada é avaliada pela ausência ou pequena alteração na avaliação da circulação uteroplacentária no estudo de doppler das artérias uterinas, culminando, assim, em melhores desfechos materno-fetais, também pela proximidade do termo.

À luz da literatura atual, não há consenso quanto à classificação da pré-eclâmpsia em formas precoce e tardia. Esta classificação correlaciona-se mais firmemente à variedade dos fatores etiopatogênicos do que às condições de nutrição fetal, demonstradas na verificação de CIUR ao nascimento, mais associada à classificação em formas leve e grave.

2.5. Complicações maternas e fetais

O aumento pressórico, intrínseco à pré-eclâmpsia, é precursor de alterações em diversos órgãos e sistemas, uma vez que culmina em lesão endotelial, vasoespasmo e isquemia, o que pode provocar graves complicações maternas e fetais.

Quanto às complicações maternas, a lesão endotelial desencadeia aumento da permeabilidade vascular, com conseqüente extravasamento de plasma para o meio extracelular, de forma a diminuir a pressão coloidosmótica capilar e causar edema, hemoconcentração e proteinúria. Demais disso, a hiperviscosidade sanguínea, em virtude da hemoconcentração, pode gerar eventos tromboembólicos.

Ainda sob esse viés, a lesão endotelial também está relacionada com plaquetopenia e redução dos fatores de coagulação, sendo responsável por possível CIVD. Paralelamente a isso, as alterações de coagulabilidade também podem acontecer na vigência da Síndrome HELLP.

Lado outro, tendo em vista a liberação de citocinas pró-inflamatórias diante da lesão endotelial, sobretudo de tromboxano A₂, ocorre, também, agregação plaquetária, de maneira que a associação entre esta e a lesão endotelial seja responsável por anemia hemolítica microangiopática, revelada pelo aumento dos níveis de desidrogenase láctea (LDH) e pela presença de diferentes morfologias de hemácias no sangue materno.

Por seu turno, a vasoconstrição acarreta redução das perfusões cerebral e renal. Desarte, observa-se aumento dos níveis de ureia, creatinina e ácido úrico, em decorrência da diminuição do fluxo plasmático renal e da filtração glomerular, sendo a glomeruloendoteliose capilar a alteração renal mais específica da pré-eclâmpsia, relacionada à proteinúria considerável.

Nessa esteira de raciocínio, levando em conta o fortuito e crítico aumento dos níveis pressóricos, as alterações cerebrais se dão pela vasoconstrição reflexa. Portanto, frente à quebra do mecanismo de autorregulação da circulação cerebral, a hemorragia cerebral configura a maior causa de morbidade nas mulheres com pré-eclâmpsia. Outras alterações como edema cerebral, infarto cerebral e encefalopatia hipertensiva também podem estar presentes e desencadear a eclâmpsia.

De modo análogo, a hemorragia periportal e necrose hemorrágica periportal podem

ser resultantes do vasoespasmo intenso e seguinte isquemia. Por isso, níveis séricos de transaminases elevados são frequentes. Caso não identificadas e tratadas iminentemente, essas lesões podem progredir para a constituição de hematoma subcapsular, sua ruptura e hemorragia intraperitoneal, cuja taxa de mortalidade é elevada.

Para além disso, quando associado à infusão indiscriminada de líquidos, o vasoespasmo pode ocasionar edema pulmonar e insuficiência respiratória.

No que tange às complicações fetais, a junção entre lesão endotelial, vasoespasmo e isquemia, comumente, compromete a circulação uteroplacentária. Consequentemente, evidencia-se maior resistência das artérias uterinas e da artéria umbilical em face da deficiência da invasão trofoblástica, além da vasoconstrição das artérias vilosas e decorrente redução do fluxo intervilosos.

2.6. Fatores de risco

Algumas condições contribuem para a ocorrência da pré-eclâmpsia e propiciam o diagnóstico e intervenção precoce.

Desse modo, os fatores de alto risco incluem pré-eclâmpsia prévia, hipertensão crônica, síndrome do anticorpo antifosfolípideo, diabetes pré-gestacional e IMC>30. Em sua maioria, são fatores não modificáveis, como raça, nuliparidade e condições médicas. Entretanto, fatores como obesidade e gestação múltipla apresentam alta prevalência.

Por outro lado, os fatores de moderado risco contemplam nuliparidade, idade igual ou superior a 40 anos, intervalo de gravidez de mais de 10 anos e história familiar de pré-eclâmpsia.

2.7. Predição de pré-eclâmpsia

A ocorrência da pré-eclâmpsia pode ser estimada e, a essa estimativa, chamamos de predição. Para tanto, podemos nos valer de marcadores bioquímicos, biofísicos e fatores de risco maternos.

No que concerne aos fatores maternos, considera-se uma gestação de alto risco para o desenvolvimento de pré-eclâmpsia uma gestante que apresenta um único fator de alto risco ou dois fatores de risco moderado, descritos anteriormente.

Assim, como postulado pela FEBRASGO, verifica-se que antecedente de pré-eclâmpsia em gestação anterior confere risco de, aproximadamente, 22% para o acometimento por hipertensão gestacional em nova gravidez, bem como de 15% para a recorrência de pré-eclâmpsia. Ainda, sua recidiva é mais frequente quando se tem histórico de pré-eclâmpsia precoce, com sinais de gravidez e desenvolvimento de eclâmpsia ou síndrome HELLP. Não suficiente, IMC elevado em pré-eclâmpsia prévia aumenta, também, a probabilidade da sua recorrência em nova gestação.

Noutra vertente, os marcadores biofísicos dizem respeito à dopplervelocimetria das artérias uterinas, cujo valor preditivo negativo apresenta-se aumentado quando realizado a partir de 23 semanas de gestação em pacientes que apresentam risco para o desenvolvimento de pré-eclâmpsia. Sua finalidade consiste em identificar a persistência de incisura protodiastólica bilateral em combinação ou não com o índice de pulsatilidade das artérias uterinas acima do percentil 95, que aponta alta resistência da circulação placentária. Nessa toada, entende-se que a presença dessas alterações, isoladas ou associadas, no segundo

trimestre indica invasão trofoblástica deficiente e risco aumentado para o desenvolvimento de pré-eclâmpsia e crescimento intrauterino restrito na gestação atual. Em contrapartida, a avaliação por meio da dopplervelocimetria das artérias uterinas não se mostrou exitosa para predição de pré-eclâmpsia em gestantes de baixo risco para o seu desenvolvimento.

Embora ainda não tenham se apresentado eficazes isoladamente para a predição de pré-eclâmpsia, os marcadores bioquímicos mostram-se promissores quando conjugados aos fatores de risco maternos e/ou aos marcadores biofísicos, sendo capazes de identificar 93% das gestantes que serão acometidas por pré-eclâmpsia precoce, malgrado apresente quantidade elevada de falsos positivos.

Com o fito predizer antecipadamente o risco de pré-eclâmpsia, se conjuminados à dopplervelocimetria de artérias uterinas alterada, quanto menor a concentração dos marcadores, como PIGF e PAPP-A (proteína A plasmática associada à gravidez), maior o risco do desenvolvimento da patologia precoce. Paralelamente à isso, o desequilíbrio evidenciado pela razão entre fatores angiogênicos, como PIGF, e fatores antiangiogênicos, como sFlt-1, com predomínio do último, prediz, seguramente, o risco para o desenvolvimento de pré-eclâmpsia e seus eventos adversos. Por isso, diante de viabilidade técnica e financeira, na ausência de fatores de risco clínicos maternos, a associação desses métodos deve acontecer entre 11 e 14 semanas. Conquanto seja uma recomendação da Federação Internacional de Ginecologia (FIGO), a realização do rastreamento combinado no primeiro trimestre - fatores de risco maternos, índice de pulsatilidade das artérias uterinas, dosagem de PIGF e pressão arterial média - ainda não é uma realidade palpável no sistema de saúde pública brasileiro.

2.8. Prevenção

Tendo em vista as importantes complicações decorrentes do aumento pressórico durante a gravidez, a precoce predição de risco para o desenvolvimento da pré-eclâmpsia faz-se extremamente necessária para a adoção de medidas preventivas, com o escopo de evitar sua ocorrência.

Algumas medidas, comprovadamente, reduzem o risco da pré-eclâmpsia e devem ser indicadas para todas as gestantes. Nesse diapasão, recomenda-se a prática de atividades físicas moderadas, por, ao menos, 140 minutos por semana.

Sob outra perspectiva, as gestantes que apresentarem baixa ingestão dietética de cálcio (<500mg por dia), comum na população feminina brasileira e/ou preencherem critérios que constituem alto risco para o desenvolvimento de pré-eclâmpsia, seja pela avaliação isolada de fatores maternos ou pelo rastreamento combinado no primeiro trimestre, devem ser orientadas a suplementarem 1 a 2g de carbonato de cálcio ou 2 a 4g de citrato de cálcio junto às refeições, diariamente, desde o início do pré-natal até o momento do parto.

Outrossim, a prevenção nessas pacientes também se dá pela administração de ácido acetilsalicílico (AAS), na posologia de 100mg à noite. Este medicamento deve ser iniciado no intervalo de 12 a 20 semanas de gestação, idealmente, até 16 semanas. Seu uso deve ser mantido até 36 semanas de gravidez, reduzindo, assim, a ocorrência, principalmente, de pré-eclâmpsia precoce. Contudo, caso a paciente evolua para a pré-eclâmpsia, o uso do AAS deve ser suspenso.

2.9. Diagnóstico

O diagnóstico de pré-eclâmpsia é realizado a partir da presença de hipertensão arterial, em pacientes previamente normotensas, associada à proteinúria, disfunção de órgão-alvo ou disfunções uteroplacentárias, a partir de 20 semanas gestacionais, com desaparecimento até 12 semanas após o parto. A elevação dos níveis pressóricos é caracterizada por PAS \geq 140mmHg ou PAD \geq 90mmHg, aferida após um período de, pelo menos, 5 minutos de repouso, com o manguito adequado para a paciente. Além disso, a gestante deve estar sentada e com o braço em posição horizontal repousando sobre a mesa. Na vigência de valores pressóricos alterados, estes devem ser repetidos e confirmados após 4 horas para PA \geq 140x90mmHg e após 10 a 15 minutos para PA \geq 160x110mmHg. A proteinúria é definida, principalmente, pela excreção de proteína \geq 300mg/24h de urina ou pela relação proteína/creatinina \geq 0,3mg/dL. A disfunção de órgãos-alvo é determinada pela presença de trombocitopenia, disfunção hepática, edema agudo de pulmão, insuficiência renal, iminência de eclâmpsia ou eclâmpsia. As disfunções uteroplacentárias são evidenciadas por restrição do crescimento fetal, sofrimento fetal agudo, descolamento prematuro de placenta ou óbito fetal.

2.9.1. Pré-eclâmpsia sobreposta

Pacientes previamente hipertensas podem desenvolver pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão arterial crônica. Essa condição é caracterizada por presença de disfunção de órgãos-alvo, piora dos níveis pressóricos ou pelo surgimento de proteinúria após a 20ª semana gestacional. A presença de pré-eclâmpsia sobreposta em pacientes com hipertensão crônica consiste em um difícil diagnóstico, sendo importante a diferenciação de pacientes que possuem envolvimento sistêmico e necessitam de intervenção, das gestantes que apresentam somente elevação pressórica associada a proteinúria, em que está indicado observação e acompanhamento.

2.9.2. Síndrome HELLP

A Síndrome HELLP é um quadro grave que costuma se desenvolver de forma repentina em gestantes com pré-eclâmpsia. É resultante da lesão endotelial microvascular, vasoconstrição, ativação e agregação plaquetária, e deposição de fibrina nos sinusóides hepáticos, que ocorre em consequência da redução de PGI₂ e NO, e elevação dos níveis de TxA₂. É caracterizado por lesão eritrocitária, dano hepático e trombocitopenia, e sua clínica inclui a presença de dor epigástrica ou em em hipocôndrio direito, associada a náuseas e vômitos. O diagnóstico é feito através da avaliação laboratorial, que evidencia hemólise (aumento de bilirrubina e LDH $>$ 600 UI/L), elevação das enzimas hepáticas (ALT ou AST $>$ 70 UI/L) e trombocitopenia (plaquetas $<$ 100.000/mm³).

2.10. Classificação quanto à gravidade

Pacientes com pré-eclâmpsia precisam ser avaliadas quanto à presença de sinais de gravidade, que pode ser determinada pela presença de pelo menos um dos critérios: pressão arterial \geq 160x110mmHg; proteinúria \geq 2g em 24h; síndrome HELLP; sintomas de iminência de eclâmpsia; eclâmpsia; insuficiência renal, evidenciada por oligúria ($<$ 500mL/24h), anasarca ou elevação progressiva das concentrações de ureia e creatinina; edema agudo



de pulmão; hematoma ou rotura hepática e, por fim, restrição do crescimento fetal ou alterações na vitalidade fetal.

2.11. Tratamento clínico

O tratamento da pré-eclâmpsia deve levar em conta a idade gestacional, níveis pressóricos e a presença de sinais e sintomas maternos. O manejo segue sofrendo indefinições de meta proposta levando em consideração o equilíbrio entre a evolução para quadros graves e incerteza da repercussão da PE nas complicações a curto e médio prazo na saúde materna, bem como o comprometimento da circulação uteroplacentária, com objetivo final do bem estar fetal. O parto é a única cura definitiva, contando com o equilíbrio entre o cuidado materno, a repercussão fetal e a prematuridade e o momento ideal para sua efetivação será abordado *a posteriori*.

2.11.1. Dieta

A redução do consumo de sódio segue sendo uma boa prática na condução do pré-natal, inclusive no bom controle pressórico e na redução do uso de hipotensores. Entretanto, não se demonstrou melhora dos desfechos perinatais ou incidência da pré-eclâmpsia.

2.11.2. Atividade física

Associada a outras medidas do estilo de vida (controle de peso, suspensão do tabagismo, dieta saudável) a prática de atividade física é benéfica a todas as hipertensas não-grávidas e também às gestantes saudáveis. Adicionalmente, não se comprovou o benefício do repouso ao binômio mãe-feto, exceto nas situações de pressão arterial não controlada.

2.12. Tratamento farmacológico

Celebrado está o uso de hipotensores em pacientes com hipertensão arterial severa - quando há a possibilidade de dano endotelial e conseqüente prejuízo da microcirculação, ativação do sistema de coagulação, aumento da ocorrência de acidentes vasculares maternos ou descolamento placentário. Seguindo as recomendações majoritárias atuais, a terapia farmacológica deve ser oferecida quando PAS \geq 160mmHg ou PAD \geq 110mmHg e níveis \geq 140 e/ou 90 mmHg persistentes, ou ainda se a paciente se mostrar sintomática. O nível pressórico a ser atingido segue indefinido, porém as novas evidências apontam para benefícios maternos e fetais com controle pressórico mais incisivo, objetivando manter a pressão diastólica em torno de 85mmHg.

2.12.1. Alfametildopa

Trata-se de um inibidor adrenérgico de ação central, com larga experiência clínica em obstetrícia, sem relatos de efeitos colaterais materno-fetais. Por isso, é a droga a primeira escolha no Brasil. A posologia recomendada é de 750 mg a 2000 mg/dia, em três tomadas - evidências indicam que doses mais baixas e intervalos maiores trazem menos benefícios.

2.12.2. Bloqueadores de canais de cálcio

O *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) recomenda seu uso como medicação de primeira linha no tratamento habitual de pré-eclâmpsia e também na emergência hipertensiva: Nifedipina (20 a 120 mg/dia, uma a duas vezes ao dia e nas formas graves 10mg a cada 10 minutos, na dose máxima de 30mg) ou Amlodipina (5 a 20mg/dia, no mesmo intervalo). Em nosso meio, são mais usadas como drogas auxiliares e na eclâmpsia.

2.12.3. Betabloqueadores

Embora seja uma terapia de primeira linha em diretrizes internacionais, o Labetalol ainda não está disponível no Brasil. Metoprolol e carvedilol são recomendadas como terceiro fármaco ou no caso de impossibilidade de fármacos de primeira escolha.

2.12.4. Tiazídicos

Seu uso é controverso, com risco de depleção de volume materno e redução do líquido amniótico. Algumas diretrizes acatam sua escolha em gestantes hipertensas crônicas que faziam seu uso antes da gestação.

2.12.5. Hidralazina

Está indicada como terceiro fármaco no controle pressórico e no tratamento agudo das formas graves. Seu uso termina por ser eventual, dada a recente comprovação de sua associação a complicações fetais.

2.12.6. Inibidores de ECA e Bloqueadores dos receptores da angiotensina

Estão proscritos durante a gestação.

2.13. Conduta obstétrica

O tratamento definitivo para a pré-eclâmpsia é o trabalho de parto. No entanto, a conduta frente à interrupção da gestação depende da idade gestacional e da presença ou não dos sinais de gravidade.

2.13.1. Pré-eclâmpsia sem sinais de gravidade

Recomenda-se, até 37 semanas de gestação, a realização de manejo expectante, com monitorização materna e fetal frequentes, por meio de ultrassonografia mensal e cardiotocografia semanal.

A partir dessa idade gestacional, deve-se optar pela interrupção da gestação em detrimento da conduta expectante.



2.13.2. Pré-eclâmpsia com sinais de gravidade

Antes de 24 semanas a conduta expectante traz elevadas mortalidade perinatal e morbimortalidade materna. Portanto, se há deterioração clínica, recomenda-se a interrupção da gestação, visto que a viabilidade neonatal é improvável e há relevante possibilidade de variadas complicações e sequelas.

No intervalo entre 24 a 34 semanas, a conduta expectante deve ser cuidadosamente avaliada e individualizada, em serviço com recursos apropriados para assistência materno-fetal. Nesse sentido, urge a monitorização dos níveis pressóricos e exames laboratoriais, bem como avaliação de iminência de eclâmpsia e necessidade do uso de sulfato de magnésio, além do uso tempestivo de corticoide e estreita vigilância do crescimento e vitalidade fetal.

A partir de 34 semanas a interrupção da gestação é recomendada após estabilização materna e não deve ser postergada para administração de corticoide.

2.13.3. Independente da idade gestacional

A interrupção está recomendada a qualquer momento caso haja deterioração da condição materna e/ou fetal, como observado na Síndrome HELLP, eclâmpsia, descolamento prematuro de placenta, hipertensão refratária em uso de três hipotensores, edema agudo de pulmão/comprometimento cardíaco, alterações laboratoriais progressivas (trombocitopenia, elevação de enzimas hepáticas), insuficiência renal (elevação de escórias renais, oligúria e anasarca) e alterações na vitalidade fetal.

3. Eclâmpsia

3.1. Definição

A eclâmpsia é definida como a ocorrência de crises convulsivas tônico-clônico generalizadas em gestante ou puérpera com diagnóstico de síndrome hipertensiva gestacional, na ausência de outras etiologias.

De acordo com os dados epidemiológicos firmados pela FEBRASGO, sua incidência atinge de 2 a 3% das mulheres com diagnóstico de pré-eclâmpsia grave e que não realizaram a prevenção. Porém, também pode acometer mulheres portadoras de pré-eclâmpsia sem critérios de gravidade, o que corresponde a menos de 1% dos casos.

Do total de casos, metade corresponde à crise convulsiva durante a gestação; um quarto no momento do parto e, o restante, nos primeiros dias do puerpério. Caso ocorra a partir de dois dias após o parto, é classificada como eclâmpsia pós-parto tardia.

3.2. Diagnóstico

O diagnóstico da eclâmpsia é baseado em preceitos clínicos, tendo em conta que a maioria das mulheres apresentam sintomatologia de iminência de eclâmpsia. Contudo, uma minoria pode não apresentar manifestações prévias.

Posto isso, é fundamental descartar diagnósticos diferenciais como hemorragia intracraniana, encefalopatia, infecção do sistema nervoso central, entre outras causas de con-

vulsão. Porém, a utilização de exames de neuroimagem ou eletroencefalograma não auxilia na diferenciação da etiologia da convulsão apresentada na eclâmpsia de outras crises convulsivas generalizadas.

3.3. Iminência de eclâmpsia e tratamento

A iminência de eclâmpsia consiste em sinais e sintomas que precedem uma crise convulsiva em minutos ou horas, e correspondem a um dos critérios determinantes de gravidade da pré-eclâmpsia, podendo estar presentes mesmo sem níveis pressóricos significativamente elevados.

Sendo assim, no que concerne às suas manifestações, podem estar presentes alterações cerebrais, visuais, além de queixas algicas de abdome superior, como dor, náuseas e vômitos. Entre as alterações cerebrais, pode haver cefaleia, alterações comportamentais e torpor. Já as alterações visuais mais comuns são os escotomas, fotofobia, turbidez da visão, diplopia e até perda transitória da visão, de forma parcial ou total.

3.4. Tratamento

Diante de um quadro de eclâmpsia, é necessário um manejo rápido e preciso, eis que trata-se de uma condição relacionada à alta mortalidade materna e perinatal.

3.4.1. Manejo inicial da eclâmpsia

Tratando-se de uma emergência obstétrica, os pilares do tratamento envolvem, principalmente, estabilização clínica e da pressão arterial, profilaxia de novas crises convulsivas e, posteriormente, interrupção da gestação.

Mas também é essencial manejar a gestante durante o episódio convulsivo, de modo a evitar piores desfechos. Em vista disso, faz-se necessária transferência imediata para unidade de terapia intensiva.

Durante a convulsão, é preciso adotar medidas de modo a evitar lesões traumáticas, garantir vias aéreas livres e oxigenação ideal, além de posicionamento adequado para evitar aspiração de conteúdo gástrico, caso haja presença de vômitos concomitantes à crise. Outra medida possível a ser tomada é a oferta de oxigênio suplementar, segundo a FEBRASGO, de 8 a 10 L/minuto, a fim de evitar hipóxia materna.

3.4.2. Estabilização da pressão arterial

É sabido que a eclâmpsia pode ocorrer mesmo em situações com níveis de pressão arterial apenas discretamente elevados, não exigindo valores muito significativos.

Apesar disso, em caso de níveis pressóricos excessivamente elevados, como maior ou igual a 160x110 mmHg, deve-se estabilizar a pressão arterial objetivando uma meta de redução de até 25% dos valores iniciais. Apesar disso, deve-se evitar redução brusca dos valores, com o fito de não prejudicar a perfusão placentária. Sendo assim, uma pressão sistólica de até 150mmHg e uma diastólica de até 100mmHg são toleráveis, não podendo reduzir para abaixo de 140x90 mmHg, principalmente nesse primeiro momento.



O anti-hipertensivo de escolha em pacientes com pressão arterial acima de 160x110mmHg é a hidralazina, cuja posologia é 5 mg via intravenosa a cada 20 minutos, podendo ser administrada em até 6 doses. Também pode-se utilizar nitroprussiato de sódio em bomba de infusão contínua. Já o nifedipino, pode ser utilizado como alternativa quando não há possibilidade de acesso venoso, porém, não é indicado em vigência de crises convulsivas, devido à sua forma de administração via oral.

3.4.3. Profilaxia de novas crises

Diante de um quadro de eclâmpsia, é imprescindível a prevenção de novas crises, para isso, é realizada administração de sulfato de magnésio precocemente.

Segundo o manual da FEBRASGO, em caso de eclâmpsia ou iminência de eclâmpsia, o esquema preferencial é o de Pritchard, em que é realizada uma dose de ataque, sendo administrados 4g de sulfato de magnésio via endovenosa e 10g intramuscular, sendo 5g em cada glúteo. A dose de manutenção é feita com 5g intramuscular de 4 em 4 horas.

Como alternativa, também pode ser adotado o esquema de Zuspan, em que são administrados 4g de sulfato de magnésio via endovenosa em bolus, e 1g por hora em bomba de infusão contínua. Também existe o esquema de Sibai, conhecido como Zuspan modificado, que prescreve doses maiores, com dose inicial de 6g, e dose de manutenção de 2g por hora.

Durante a administração do sulfato de magnésio é importante a monitorização da diurese, que deve ser de, no mínimo, 25 mL/hora, bem como da frequência respiratória, que deve ser acima de 16 incursões por minuto, além dos reflexos profundos, como o patelar, que devem estar presentes, mesmo que hipotativos. Sendo assim, na ausência de algum desses parâmetros, é necessário interromper o uso do medicamento, já que a dose máxima utilizada tem valor próximo da dose tóxica. Com isso, se houver intoxicação, pode causar desde apenas abolição de reflexos, até parada cardiorrespiratória. Caso ocorra intoxicação pelo sulfato de magnésio, seu antídoto é o gluconato de cálcio a 10%, que deve ser administrado via intravenosa.

Já em vigência de recidiva das crises, é possível recorrer a outras drogas, como Diazepam ou Lorazepam, via endovenosa, porém, na maioria dos casos, o sulfato de magnésio é suficiente para interromper as convulsões.

3.4.4. Interrupção da gestação

Por se tratar de uma emergência obstétrica de alta morbimortalidade materna e perinatal, a conduta expectante apenas baseada em tratamento farmacológico não é suficiente para garantir a segurança da gestante e do feto. Desse modo, é necessária estabilização materna por pelo menos 4 a 6 horas antes de interromper a gestação.

A escolha da via de parto depende da condição da paciente, idade gestacional, peso e bem estar fetal e da proximidade do trabalho de parto. Não há contraindicações para partos vaginais, porém, em caso de parto pré-termo, feto com muito baixo peso, colo uterino não favorável para indução, é indicada cesárea.

3.4.5. Manejo pós-parto

O sulfato de magnésio deve ser administrado até 24 horas após a interrupção da gestação. Caso ocorra em puérpera, deve ser mantido até 24 horas após a última crise convulsiva. Além disso, é essencial acompanhar a pressão arterial da paciente, que deve ser reavaliada, pelo menos uma semana após o parto, além de ser orientada sobre a importância da mudança de estilo de vida, prática de atividades físicas e acerca da necessidade da ação de uma alimentação saudável.

4. Complicações

Embora a principal causa de mortalidade materna ainda seja a hemorragia puerperal, as complicações das doenças hipertensivas gestacionais são extremamente relevantes, principalmente em países subdesenvolvidos, considerando que compreendem a segunda principal causa de admissão em unidade de terapia intensiva na gravidez.

Após um episódio convulsivo, a mulher pode apresentar-se em um estado pós-ictal de duração variável, porém, em casos mais graves, algumas podem evoluir para coma ou, até mesmo, óbito. A gestante ou puérpera também pode desenvolver algum grau de insuficiência renal, com proteinúria expressiva, oligúria e até mesmo anúria. Durante a crise, estabelece-se uma condição de hipóxia e conseqüentemente acidose metabólica. Com isso, após uma convulsão, a frequência respiratória aumenta expressivamente, podendo chegar a 50 incursões respiratórias por minuto. Além disso, o estado de hipoxemia materna também pode resultar em bradicardia fetal por alguns minutos, que pode se resolver espontaneamente ou não. Caso persista a bradicardia fetal, por mais de 10 minutos, deve-se considerar descolamento prematuro de placenta com sofrimento fetal.

Outra possível complicação materna é a pneumonia por aspiração de conteúdo gástrico, uma vez que os vômitos acompanham as convulsões em uma grande quantidade de casos. Também como complicação pulmonar, algumas gestantes ou puérperas podem apresentar edema agudo de pulmão, que exige manejo imediato.

Referências

- COSTA, Letícia et al. Síndrome HELLP: aspectos fisiopatológicos, métodos diagnósticos e condutas terapêuticas. **Brazilian Journal of Development**, [S. l.], v. 9, n. 1, p. 671–687, 2023. DOI: 10.34117/bjdv9n1-049.
- CUNNINGHAM, F. G. et al. *Obstetrícia de Williams*. 25ª ed. Porto Alegre: **AMGH**, 2021.
- FEBRASGO. Pré-eclâmpsia nos seus diversos aspectos. **Série, Orientações e Recomendações FEBRASGO**. N.8, 2017.
- FERREIRA, A et al. *Tratado de Obstetrícia Febrasgo*. Rio de Janeiro: **Elsevier Editora Ltda**, 2018. 1160 p.
- FRASER, Abigail; NELSON, Scott M.; MACRAE, Finlay; LAIRD, Sheila M.; SATTAR, Naveed; LAWLOR, Debbie A. Clinical risk factors for pre-eclampsia determined in early pregnancy: systematic review and meta-analysis of large cohort studies. **BMJ**, v. 353, n. i1753, 2016. DOI: 10.1136/bmj.i1753. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27094586/>. Acesso em: 29 set. 2024.
- GOMES, Álisson A. et al. A relação entre o polimorfismo genético e os mecanismos que controlam a patogênese da pré-eclâmpsia. **Brazilian Journal of Case Reports**, [S. l.], v. 2, n. Suppl.3, p. 218–223, 2022. DOI: 10.52600/2763-583X.bjcr.2022.2.Suppl.3.218-223.
- KHEDAGUI, Apurva M. et al. Hypertensive disorders of pregnancy. **Cardiology Clinics**, v. 39, n. 1, p. 77-90, fev. 2021.
- LIAO, Almir et al. *Ginecologia e Obstetrícia: Febrasgo para o médico residente*. 2ª ed. **Barueri – SP: Editora**



Manole, 2021, 2886

LIM, Sean et al. Biomarkers and the Prediction of Adverse Outcomes in Preeclampsia: A Systematic Review and Meta-analysis. **Obstet Gynecol**, 2021; 137:72.

MONTENEGRO, Carlos Antônio Barbosa; REZENDE FILHO, Jorge. **Obstetrícia fundamental**. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE (NICE). Hypertension in pregnancy: diagnosis and management. **NICE guideline**. Publicado em: 25 jun. 2019. Última atualização: 17 abr. 2023. Disponível em: <www.nice.org.uk/guidance/ng133>. Acesso em: 28 set. 2024.

PERAÇOLI, JC. et al. Pré-eclampsia - Protocolo 2023. **Rede Brasileira de Estudos sobre Hipertensão na Gravidez (RBEHG)**, 2023.

REIS, Zilma et al. Pré-eclâmpsia precoce e tardia: uma classificação mais adequada para o prognóstico materno e perinatal? **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 32, n. 12, p. 605-611, dez. 2010.

ZUGAIB, Marcelo **Obstetrícia**. 4ªed. São Paulo: Manole, 2019.

Especialidades

Médicas

10

 10.29327/5436291.1-10

DOENÇAS OCULARES RELACIONADAS AO USO EXCESSIVO DE DISPOSITIVOS ELETRÔNICOS

Sebastián Alonso Hernández Camacho¹

Débora Duarte Gonçalves²

Maria Gabriela Gonzaga Gomes³

Marina Guimarães Bragatto⁴

1 Universidade José do Rosário Vellano - UNIFENAS

2 Universidade de Itaúna - UIT

3 Centro Universitário - UNIFIPMOC-Afya

4 Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais campus Betim - PUC Minas

1. Doenças oculares relacionadas ao uso excessivo de dispositivos eletrônicos

A proliferação de dispositivos eletrônicos, como *smartphones*, *tablets* e computadores transformou a maneira como a sociedade interage com o mundo, tornando-se parte essencial da vida cotidiana. No entanto, o uso intensivo desses aparelhos está relacionado a uma série de problemas de saúde, especialmente no que se refere à saúde ocular. As condições associadas ao uso excessivo de telas incluem a síndrome da visão do computador (SVC), síndrome do olho seco (SOC) e fadiga ocular. Essas doenças não apenas comprometem a qualidade da visão, mas também impactam o bem-estar geral dos indivíduos. Com a crescente dependência da tecnologia, compreender as características dessas condições oculares e suas implicações é fundamental para promover práticas de uso saudável.

A pandemia de COVID-19 acelerou a digitalização em diversos setores, levando muitas pessoas a adotarem o trabalho remoto e a educação on-line. Esse cenário ampliou ainda mais a exposição diária a dispositivos eletrônicos, resultando em um aumento notável nos casos de doenças oculares relacionadas ao uso prolongado de telas. Especialistas e profissionais da saúde têm alertado para a necessidade urgente de estratégias que ajudem a diminuir os impactos adversos do uso excessivo de tecnologia na saúde ocular. Portanto, entender essas condições e sua epidemiologia é crucial para desenvolver intervenções que promovam a saúde visual em uma sociedade cada vez mais digital.

A Síndrome da Visão do Computador (SVC) se refere a um conjunto de sintomas visuais que afetam indivíduos que passam longos períodos em frente a telas digitais. Entre os principais sintomas, encontram-se o cansaço visual, dores de cabeça, visão embaçada e desconforto ocular. Esses sintomas surgem em decorrência da necessidade dos olhos de se adaptarem continuamente a distâncias próximas, especialmente em ambientes com iluminação artificial. Fatores como a falta de pausas regulares e a postura inadequada ao utilizar dispositivos eletrônicos contribuem significativamente para o desenvolvimento da SVC. Cefaleia e dor nas costas e nos ombros também estão relacionados a SVC. Para aliviar os sintomas, recomenda-se que os usuários façam pausas frequentes e ajustem a configuração do espaço de trabalho, reduzindo assim a carga sobre os olhos.

A síndrome do olho seco constitui outra condição emergente ligada ao uso excessivo de dispositivos eletrônicos. Essa condição é causada principalmente pela diminuição da frequência de piscadas durante o uso prolongado de telas. Normalmente, a frequência de piscadas varia de 10 a 20 segundos; no entanto, essa taxa pode cair para até duas ou três vezes por minuto durante a concentração em dispositivos digitais. Essa redução resulta em uma lubrificação inadequada da superfície ocular, levando a sintomas como ardência, coceira e sensação de corpo estranho. Além disso, a exposição à luz azul emitida pelas telas pode agravar os sintomas de olho seco, afetando a qualidade das lágrimas. Para amenizar esses efeitos, recomenda-se o uso de lágrimas artificiais e a prática de pausas regulares durante o uso de dispositivos.

A fadiga ocular, também conhecida como astenopia, representa um problema frequentemente relatado por usuários de dispositivos digitais. Essa condição caracteriza-se por sintomas como dor ao redor dos olhos, visão turva e dificuldade em focar. A fadiga ocular resulta do esforço contínuo dos músculos oculares para manter o foco em objetos próximos, como as telas por longos períodos. Além disso, fatores como a iluminação inadequada e a postura incorreta contribuem para a ocorrência da fadiga ocular. Para evitar o agravamento dessa condição, é fundamental que os usuários adotem práticas saudáveis,

como realizar pausas, utilizar iluminação apropriada e manter a tela a uma distância adequada dos olhos.

1.1. Epidemiologia das Doenças Oculares Relacionadas ao Uso de Dispositivos Eletrônicos

A prevalência das doenças oculares associadas ao uso de dispositivos eletrônicos tem aumentado em todo o mundo, especialmente em contextos em que o uso de tecnologia é predominante. A SVC afeta uma parte significativa da população que utiliza computadores e outros dispositivos digitais no dia a dia. Nos Estados Unidos da América, estudos indicam que 50% a 90% dos trabalhadores de escritório experimentam sintomas relacionados à SVC, evidenciando a necessidade de abordagens para minimizar os riscos à saúde ocular. Estudos realizados no Brasil indicam que uma porcentagem considerável de trabalhadores de escritório e estudantes apresenta sintomas relacionados à SVC, o que ressalta a necessidade de estratégias para minimizar tais riscos.

A síndrome do olho seco também é uma condição preocupante, com pesquisas sugerindo que até 50% das pessoas que utilizam dispositivos eletrônicos por mais de quatro horas diárias apresentam sintomas relacionados. O problema é mais comum entre adultos, mas tem se tornado crescente entre crianças e adolescentes, que frequentemente utilizam *smartphones* e *tablets*. A combinação de exposição prolongada às telas e a falta de consciência sobre a importância da lubrificação ocular são fatores que contribuem para essa crescente prevalência. Isso se torna especialmente relevante em ambientes onde a umidade é baixa, como em escritórios com ar-condicionado.

A fadiga ocular é outro sintoma que afeta uma grande parte da população moderna. Pesquisas indicam que cerca de 65% dos usuários regulares de dispositivos digitais relatam sentir fadiga ocular, evidenciando a necessidade de conscientização sobre essa condição. As queixas relacionadas à astenopia têm se intensificado em contextos de trabalho remoto e ensino à distância, onde o tempo em frente às telas aumentou consideravelmente. As consequências da fadiga ocular vão além da visão, incluindo cefaleia e desconforto muscular, o que impacta a qualidade de vida e a produtividade.

Em suma, as doenças oculares associadas ao uso excessivo de dispositivos eletrônicos têm se tornado um problema de saúde pública significativo. A crescente prevalência de condições como a síndrome da visão do computador, a síndrome do olho seco e fadiga ocular destaca a necessidade urgente de promover práticas de uso responsável da tecnologia. A conscientização sobre essas questões e a adoção de medidas preventivas, como pausas regulares e ajustes ergonômicos, são essenciais para proteger a saúde ocular e garantir que as tecnologias continuem a ser utilizadas de maneira saudável e benéfica.

1.2 Agravamento dos sintomas da síndrome de olho seco associada ao uso excessivo de dispositivos eletrônicos

A síndrome de olho seco apresenta uma elevada prevalência, com causa multifatorial na superfície lacrimal e ocular, chegando a ter uma incidência entre 26 a 70% em trabalhadores de oficina de populações japonesas que utilizavam aparelhos eletrônicos, superando as estimativas que rodeavam entre os 5 e 50%. Não foi possível estimar um número de horas seguro para o uso de aparelhos celulares, já existindo evidências do desenvolvimento da síndrome do olho seco a partir de uma ou duas horas por dia. Por outro lado, existem

evidências que o uso de aparelhos eletrônicos até quatro horas por dia ainda seria seguro, enquanto outros estudos colocam como limite 20 a 25 horas semanais. Em 57 estudos selecionados em uma revisão sistemática, 52 avaliaram correlação entre o uso prolongado de dispositivos eletrônicos e os sintomas da síndrome do olho seco.

A elevada prevalência da SOC pode ser influenciada pela presença de vieses ou fatores de confusão, por exemplo, a presença de ar condicionado, poluentes, alérgenos e baixa umidade, assim como a presença de comorbidades. Existem estudos que comparam diretamente o uso de *smartphones* e o desenvolvimento da SOC, assim como comparações entre o uso de computadores e a SOC. No entanto, não há evidências completas que comparem o uso de *smartphones* e computadores em relação ao desenvolvimento de SOC. Assim, pessoas que utilizaram unicamente o *smartphone* como dispositivo eletrônico apresentaram em alguns estudos a piora da SOC e melhora caso cessasse.

Têm sido propostas algumas explicações fisiopatológicas que corroboram a associação do SOC com o uso de dispositivos eletrônicos, devido ao aumento de exposição do filme lacrimal às telas, haveria uma vulnerabilidade deste, ocorrendo posteriormente o aumento da evaporação. Outros pontos fisiopatológicos principais, envolveriam o menor número de vezes piscando, aumento do piscar incompleto enquanto há uso de dispositivos eletrônicos. Dessa forma, ocorreria uma diminuição da secreção e distribuição dos lipídios das glândulas de meibômio na camada lipídica da lágrima, diminuindo assim a estabilidade da lágrima, além de causar diminuição do tempo de quebra da camada lacrimal e sinais corneanos nociceptivos.

A rápida digitalização e uso de meios comunicativos digitais foram impulsionados pela pandemia de COVID-19. Em semelhança do impacto social de doenças crônicas como Glaucoma, a SOC também tem um impacto financeiro e na saúde social, levando à diminuição da produtividade e aumento do afastamento do serviço, o que se traduz, indiretamente, em perdas financeiras. Em vista da tendência de expansão do uso de meios eletrônicos, torna-se fundamental abordar novamente este problema, porém corrigindo possíveis vieses e erros metodológicos das evidências elaboradas até o momento.

2. Desenvolvimento de miopia e sua relação com uso exacerbado de dispositivos eletrônicos

Considerada a epidemia do século XXI pela Organização Mundial da Saúde (OMS), a miopia apresenta-se quando a imagem de um objeto distante se forma anteriormente à retina, com o músculo ciliar em repouso. Esta condição é comumente atribuída ao aumento do comprimento axial do olho. O Ministério da Saúde (MS) estima que, no Brasil, 35 milhões de pessoas são míopes, e a OMS prevê que até 2050, metade da população mundial desenvolverá a doença. Essa tendência é acompanhada pela redução na idade de início, aceleração na taxa de progressão e diminuição da taxa de estabilização.

A adoção de dispositivos inteligentes digitais, como *smartphones*, computadores e *tablets*, na última década constitui uma nova forma de trabalho que exige visão de perto. As crianças utilizam esses dispositivos por longos períodos, em distâncias de visualização mais próximas do que as usadas para a leitura de livros convencionais. Os eletrônicos são uma constante no meio social e tornaram-se essenciais para a vida cotidiana. A exposição a essas tecnologias, especialmente à luz azul violeta emitida, é preocupante, uma vez que o olho humano não tem habilidade para se proteger adequadamente contra tal iluminação artificial. A exposição prolongada a essa luz pode comprometer a visão e está associada à patogênese da miopia, juntamente com a predisposição genética.

2.1. Miopia e telas

A miopia é mais do que um inconveniente. Óculos, lentes de contato e cirurgias podem ajudar a corrigir a condição, mas não abordam o defeito subjacente: um globo ocular levemente alongado, que faz com que a lente foque a luz de objetos distantes ligeiramente à frente da retina. Nos casos mais graves, essa deformação gera um alongamento e afina as partes internas do olho, aumentando o risco de descolamento da retina, catarata, glaucoma e até mesmo cegueira. A miopia geralmente se desenvolve em crianças em idade escolar e adolescentes, com cerca de um quinto dos jovens universitários na Ásia Oriental apresentando essa forma extrema da condição. Estima-se que metade deles poderá desenvolver perda irreversível da visão.

A hipótese predominante é que a luz estimula a liberação de dopamina na retina, um neurotransmissor que, por sua vez, bloqueia o alongamento do olho durante o desenvolvimento. Evidências para a hipótese “luz-dopamina” vêm de estudos realizados com pintinhos. Em um ensaio clínico, foi demonstrado que a injeção de um medicamento que inibe a dopamina, chamado espiperona, nos olhos de pintinhos poderia abolir o efeito protetor da luz intensa. A dopamina retinal é normalmente produzida em um ciclo diurno, aumentando durante o dia e indicando ao olho a transição da visão noturna para a diurna; bastonetes mediam a visão em baixa luminosidade (escotópica) à noite, enquanto os cones mediam a visão em alta luminosidade (fotópica) durante o dia. Os pesquisadores suspeitam que, sob iluminação fraca (tipicamente *indoor*), esse ciclo é interrompido, com consequências para o crescimento ocular. Ao correlacionar a frequência de uso diário de equipamentos eletrônicos com problemas de visão, encontramos uma correlação positiva para a miopia, indicando que quanto maior a frequência de uso, maior a incidência da condição. Em um estudo, foi realizada uma pesquisa de campo com 100 estudantes de 18 a 33 anos, utilizando um questionário anônimo. Os resultados mostraram que os estudantes universitários possuem um ou mais aparelhos digitais, como *smartphones* e *tablets*, e mais da metade utiliza esses equipamentos por mais de oito horas diárias. A pesquisa indicou que um maior tempo de uso estava associado a um aumento na incidência de dores de cabeça e visão turva.

2.2. Perspectivas para o futuro

Enquanto isso, pesquisadores têm trabalhado em formas de prevenir o agravamento da miopia. Estão em desenvolvimento óculos e lentes de contato especiais que podem alterar o crescimento ocular, focando a luz de imagens distantes em todo o campo de visão, ao contrário das lentes convencionais. Outros grupos de pesquisa demonstraram que colírios noturnos contendo um fármaco que bloqueia neurotransmissores, como a atropina, podem ajudar a controlar a progressão da miopia, embora o mecanismo ainda não esteja totalmente claro, é necessário adotar uma abordagem holística. Além disso, existem filtros que podem reduzir os danos causados pela radiação, mas ainda não são uma tecnologia totalmente eficaz, levando os cientistas a continuarem em busca de inovações.

A miopia representa um desafio crescente à saúde ocular, especialmente em um contexto em que a tecnologia se torna cada vez mais presente na vida cotidiana. A compreensão de suas causas, incluindo a influência dos dispositivos eletrônicos e a exposição à luz, é crucial para o desenvolvimento de estratégias eficazes de prevenção e tratamento. O futuro da saúde ocular depende da nossa capacidade de integrar pesquisas com práticas clínicas que considerem as necessidades da população em um mundo cada vez mais digital.



3. Repercussões do uso de telas na saúde ocular da população pediátrica

Sabe-se que a exposição precoce às telas pela população infantil é contraindicada devido aos inúmeros riscos inerentes a essa prática. A Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) produz constantes alertas aos pais, aos pediatras e a todas as pessoas diretamente envolvidas na atenção à saúde da criança. No ano de 2024, foi lançada a atualização do manual de orientação “Menos telas mais saúde”, listando entre os males da era digital os problemas visuais, com destaque à miopia e à síndrome visual do computador. Apesar de as consequências à saúde ocular a longo prazo não serem amplamente esclarecidas, entende-se que, a curto prazo, os efeitos mais proeminentes seriam aqueles que impactam a acomodação ocular, a superfície ocular, a motilidade ocular e o risco para miopia.

No que concerne à acomodação, isto é, processo de focalização de um objeto em que o músculo ciliar se contrai favorece a formação de uma imagem nítida, documento publicado pela mesma sociedade, explica que o sintoma mais comum ocorre quando a criança ao ler um texto próximo, desvia o olhar a um objeto que está distante e nota que sua visão está turva. Outros sintomas relacionados à acomodação seriam cefaleia, vermelhidão e dor ocular.

Os impactos na superfície ocular estão atrelados a sintomas de desconforto, como secura, ardência, “sensação de areia nos olhos”. Em muitos casos as crianças passam a piscar com maior frequência e esse ato pode ser associado a um tique quando, na verdade, indica uma tentativa de reduzir o desconforto. No ato de piscar, o filme lacrimal se espalha sob a córnea, o que gera conforto.

Os efeitos na motilidade, por sua vez, associam-se ao aumento do uso de telas com o crescimento da incidência de estrabismo em pacientes com visão prévia sem perda do paralelismo ocular. Nem todas estas crianças melhoram ao cessar o uso de telas, de modo que muitas necessitam de tratamento que pode ser feito com lentes corretivas, colírios e até mesmo cirurgias.

Vive-se, atualmente, em uma epidemia de miopia. Acredita-se que dois fatores estão intimamente relacionados a essa era: pouco tempo ao ar livre e uso excessivo da “visão de perto”, com destaque para o uso de celulares, computadores e televisão. O tempo de atividades ao ar livre com exposição à luz solar tem sido entendido como um fator de proteção à miopia. O período de isolamento social ocasionado pela pandemia de COVID-19 intensificou a prevalência de miopia, expondo as crianças a fatores de risco significativos. Um estudo transversal prospectivo, realizado ao longo de seis anos com crianças de seis a treze anos, revelou que a prevalência em 2020 foi maior do que nos anos anteriores, especialmente entre crianças de seis, sete e oito anos. Constatou-se que o confinamento domiciliar provocou uma mudança significativa nos números do erro refrativo, evidenciando que crianças mais novas são mais sensíveis às mudanças ambientais e estão em um momento crítico para o desenvolvimento da miopia.

Diante do impacto negativo para a saúde ocular bem como dos outros riscos já conhecidos oriundos das telas, como exposição a conteúdos de violência, abuso sexual, sedentarismo, transtornos do sono, transtornos alimentares, irritabilidade, ansiedade, depressão, comportamentos autolesivos, a SBP orienta que até os dois anos as crianças não sejam expostas às telas, nem mesmo de modo passivo.

Referências

- AL-MARRI, Khaloud et al. The relationship between smartphone use and dry eye disease: A systematic review with a narrative synthesis. **Medicine**, v. 100, n. 38, p. e27311, set. 2021. DOI: 10.1097/MD.00000000000027311. Disponível em <https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2021/09240/the_relationship_between_smartphone_use_and_dry.55.aspx>. Acesso em: 01 out. 2024.
- ANDRÉ, Jaqueline de Oliveira. Correlação entre a exposição diária à luz azul violeta emitida por dispositivos digitais e a visão de adultos jovens. **Saúde em Revista**, v. 15, n. 41, p. 47-55, 2015. Disponível em: https://www.academia.edu/66988304/Correla%C3%A7%C3%A3o_entre_a_Exposi%C3%A7%C3%A3o_Di%C3%A1ria_%C3%A0_Luz_Azul_Violeta_Emitida_por_Dispositivos_Digitais_e_a_Vis%C3%A3o_de_Adultos_Jovens. Acesso em: 01 out. 2024.
- ANTONA, Beatriz et al. Symptoms associated with reading from a smartphone in conditions of light and dark. **Applied ergonomics**, v. 68, p. 12-17, abr. 2018. DOI: 10.1016/j.apergo.2017.10.014. Disponível em <[https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003-6870\(17\)30235-1](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003-6870(17)30235-1)>. Acesso em: 01 out. 2024.
- ARGILÉS, Marc et al. Blink Rate and Incomplete Blinks in Six Different Controlled Hard-Copy and Electronic Reading Conditions. **Investigative ophthalmology & visual science**, v. 56, n. 11, p. 6679-85, out. 2015. DOI: 10.1167/iovs.15-16967. Disponível em <<https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2463760>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- BERGQVIST, UO et al. Eye discomfort and work with visual display terminals. **Scandinavian journal of work, environment & health**, v. 20, n. 1, p. 27-33, fev. 1994. DOI: 10.5271/sjweh.1432. Disponível em <<https://www.sjweh.fi/article/1432>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- BRON, Antony J. et al. TFOS DEWS II pathophysiology report. **The ocular surface**, v. 15, n. 3, p. 438-510, jul. 2017. DOI: 10.1016/j.jtos.2017.05.011. Disponível em <[https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1542-0124\(17\)30134-9](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1542-0124(17)30134-9)>. Acesso em: 01 out. 2024.
- CAMACHO, Sebastián Alonso et al. Glaucoma, one of the main causes of blindness in Brazil: what general practitioners need to know. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 7, n. 5, 2024. DOI: 10.34119/bjhrv7n5-031. Disponível em <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/download/72480/50809/178494>. Acesso em: 01 out. 2024.
- CARDONA, Genis et al. Blink rate, blink amplitude, and tear film integrity during dynamic visual display terminal tasks. **Current Eye Research**, v. 36, n. 3, p. 190-197, mar 2011. DOI: 10.3109/02713683.2010.544442. Disponível em <<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/02713683.2010.544442>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- CHIA, Aldrey et al. Myopia prevalence in Singapore. **Ophthalmology**, v. 119, p. 347-354, 2012. DOI:10.1016/j.ophtha.2011.07.031 Disponível em <<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.07.031>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- CHOI, Jung Han et al. The influences of smartphone use on the status of the tear film and ocular surface. **PLoS One**, v. 13, n. 10, p. e0206541, out. 2018. DOI: 10.1371/journal.pone.0206541. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6209417/>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- CHU, Christina A. et al. Blink patterns: reading from a computer screen versus hard copy. **Optometry and Vision Science**, v. 91, n. 3, p. 297-302, 2014. DOI: 10.1097/OPX.0000000000000157. Disponível em <https://journals.lww.com/optvissci/abstract/2014/03000/blink_patterns__reading_from_a_computer_screen.9.aspx>. Acesso em: 02 out. 2024.
- COSTA, Isabela Porto Silva et al. Alterações oculares em escolares e adolescentes após início da pandemia por COVID-19. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, v. 82, e0025, jan. 2023. DOI: 10.37039/1982.8551.20230025. Disponível em <<https://www.scielo.br/j/rbof/a/cM8rp4JDCzF7nRmnrCPjfxc/>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- COURTIN, Roman et al. Prevalence of dry eye disease in visual display terminal workers: a systematic review and meta-analysis. **BMJ Open**, v. 6, n. 1, p. e009675, 14 jan. 2016. DOI: 10.1136/bmjopen-2015-009675. Disponível em <<https://bmjopen.bmj.com/content/6/1/e009675.long>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- DOLGIN, Elie The myopia boom. **Nature**, v. 519, p. 276-278, mar 2015. DOI: 10.1038/519276a Disponível em <<https://www.nature.com/articles/519276a>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- FJÆRVOLL, Haakon et al. The association between visual display terminal use and dry eye: a review. **Acta Ophthalmologica**, v. 100, n. 4, p. 357-375, jun. 2022. DOI: 10.1111/aos.15049. Disponível em <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/aos.15049>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- GENTIL, Rosana Maura et al. Síndrome da visão do computador. **Science in Health**, v. 2, n. 1, p. 64-66, 2011.



- Disponível em <https://arquivos.cruzeirodosuleducacional.edu.br/principal/new/revista_scienceinhealth/04_jan_abr_2011/science_01_64_6_2011.pdf>. Acesso em: 01 out. 2024.
- GOLEBIOWSKI, Blanka et al. Smartphone use and effects on tear film, blinking and binocular vision. **Current Eye Research**, v. 45, n. 4, p. 428-434, abr. 2020. DOI: 10.1080/02713683.2019.1663542. Disponível em <<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/02713683.2019.1663542>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- GOMES, Anna Caroline Guimarães et al. Miopia causada pelo uso de telas de aparelhos eletrônicos: uma revisão de literatura. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, v. 79, n. 5, p. 350-352, set. 2020. DOI: 10.5935/0034-7280.20200077 Disponível em <<https://www.scielo.br/j/rbof/a/RqBxKbL4mgwxnZhFFftZYSM/?format=html&lang=pt&stop=next>>. Acesso em: 02 out. 2024
- HIROTA, Mazakuza et al. Effect of incomplete blinking on tear film stability. **Optometry and vision science**, v. 90, n. 7, p. 650-657, jul. 2013. DOI: 10.1097/OPX.0b013e31829962ec. Disponível em <https://journals.lww.com/optvissci/abstract/2013/07000/effect_of_incomplete_blinking_on_tear_film.6.aspx>. Acesso em: 01 out. 2024.
- IDARRAGA, Maria ; et al. Relationships between short-term exposure to an indoor environment and dry eye (DE) symptoms. **Journal of clinical medicine**, v. 9, n. 5, p. 1316, mai 2020. DOI: 10.3390/jcm9051316. DOI: Disponível em <<https://www.mdpi.com/2077-0383/9/5/1316>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- JAISWAL, Sukanya et al. Ocular and visual discomfort associated with smartphones, tablets, and computers: what we do and do not know. **Clinical and Experimental Optometry**, v. 102, n. 5, p. 463-477, set. 2019. DOI: 10.1111/cxo.12851. Disponível em <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/cxo.12851>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- KAWASHIMA, Motoko et al. Association of systemic comorbidities with dry eye disease. **Journal of Clinical Medicine**, v. 9, n. 7, p. 2040, 2020. DOI: 10.3390/jcm9072040. Disponível em <<https://www.mdpi.com/2077-0383/9/7/2040>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- KLUIZENAR, Yvone de, et al Office characteristics and dry eye complaints in European workers - The OFFICAIR study. **Building and Environment**, v. 102, p. 54-63, jun. 2016. DOI: 10.1016/j.buildenv.2016.03.013. Disponível em <<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0360132316300907>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- KNOP, Erica et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the subcommittee on anatomy, physiology, and pathophysiology of the meibomian gland. **Investigative ophthalmology & visual science**, v. 52, n. 4, p. 1938-1978, mar. 2011. DOI: 10.1167/iovs.10-6997c. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3072159/>>, Acesso em: 01 out. 2024.
- KÖKSOY, Sümbüle Vayisoğlu et al. Investigation of dry eye symptoms in lecturers by ocular surface disease index. **Turkish journal of ophthalmology**, v. 49, n. 3, p. 142-148, 27 jun. 2019. DOI: 10.4274/tjo.galenos.2018.67915. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6624464/>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- MATTOS, Sofia Fonseca Cunha et al. Relação entre o excesso de exposição às telas e o aumento no número de casos de miopia. **Brazilian Journal of Health Review**, p. 1882-1892, jan 2023. DOI: 10.34119/bjhrv6n1-148. Disponível em <<https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/56694>>. Acesso em: 02 out. 2024.
- MEHRA, Divy et al. Digital screen use and dry eye: a review. **Asia-Pacific journal of ophthalmology**, v. 9, n. 6, p. 491-497, dez. 2020. DOI: 10.1097/APO.0000000000000328. Disponível em <[https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2162-0989\(23\)00155-X](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2162-0989(23)00155-X)>. Acesso em: 01 out. 2024.
- MOON, Jun Hyung et al. Association between video display terminal use and dry eye disease in school children. **Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus**, v. 51, n. 2, p. 87-92, mar./abr. 2014. DOI: 10.3928/01913913-20140128-01. Disponível em <https://journals.healio.com/doi/10.3928/01913913-20140128-01?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed>. Acesso em: 01 out. 2024.
- NIELSEN, Physion et al. Ocular surface area and human eye blink frequency during VDU work: the effect of monitor position and task. **European journal of applied physiology**, v. 103, n. 1, p. 1-7, mai 2008. DOI: 10.1007/s00421-007-0661-y. Disponível em <<https://link.springer.com/article/10.1007/s00421-007-0661-y>>. Acesso em: 01 out. 2024.
- PROVIS, Jan. The paradoxical effects of light on photoreceptors. **Clinical and Experimental Ophthalmology**, v. 42, p. 513-514, 2014. DOI: 10.1111/ceo.12395 Disponível em <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ceo.12395>>. Acesso em: 02 out. 2024.
- SILVA, Alan. et al. Impacto da radiação de dispositivos eletrônicos na saúde ocular. **Revista Brasileira de Oftalmologia**, v. 74, n. 3, p. 147-153, 2015. DOI: 10.5935/0034-7280.20150031. Disponível em: <https://www.rbojournal.org>. Acesso em: 01 out. 2024.
- SIVAKUMAR, Gayathri et al. Work productivity among Sjögren's Syndrome and non-Sjögren's dry eye pa-

tients: a systematic review and meta-analysis. **Eye**, v. 35, n. 12, p. 3243-3257, dez. 2021. DOI: 10.1038/s41433-020-01282-3. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8602278/>>. Acesso em: 01 out. 2024.

SNEADER, Kevin et al. The next normal arrives: trends that will define 2021 - and beyond. **McKinsey & Company**. Disponível em <<https://backend.goldmategroup.com/wp-content/uploads/2021/03/The-next-normal-arrives-Trends-that-will-define-2021-and-beyond-Final.pdf>>. Acesso em: 01 out. 2024.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Grupo de trabalho oftalmologia pediátrica. **Uso de telas e a repercussão sobre a visão**. 2023. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/24005b-DC_Uso_de_telas_e_a_repercussao_sobre_a_visao.pdf. Acesso em: 03 out. 2024

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Grupo de trabalho saúde na era digital. **Menos telas, mais saúde**. 2024. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/24604c-MO_MenosTelas_MaisSaude-Atualizacao.pdf. Acesso em: 03 out. 2024.

TAWIL, Layan Al; et al. Prevalence of self-reported computer vision syndrome symptoms and its associated factors among university students. **European journal of ophthalmology**, v. 30, n. 1, p. 189-195, jan. 2020. DOI: 10.1177/1120672118815110. Disponível em <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1120672118815110?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed>. Acesso em: 01 out. 2024.

WANG, Jiaying et al. Progression of myopia in school-aged children after COVID-19 home confinement. **JAMA Ophthalmology**, v. 139, n. 3, p. 293-300, 2021. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2020.6239. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology>. Acesso em: 01 out. 2024

WONG, Chee Wai et al. Digital screen time during the COVID-19 pandemic: risk for a further myopia boom. **American Journal of Ophthalmology**, v. 223, p. 333-337, mar 2021. DOI: Disponível em <[https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002-9394\(20\)30392-5](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002-9394(20)30392-5)>. Acesso em: 02 out. 2024.



Especialidades

Médicas

11

 10.29327/5436291.1-11

AVANÇOS EM CIRURGIA ROBÓTICA: APLICAÇÕES E RESULTADOS EM PROCEDIMENTOS ABDOMINAIS

Áurea Luísa Matos Azeredo¹

Larissa Freesz de Almeida²

Giovanna de Faria Carnevale³

Caio William Machado⁴

1 Centro Universitário de Belo Horizonte (UniBh)

2 Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora (FCMS-JF), Residente de Cirurgia Geral pela Fundação José Bonifácio Lafayette de Andrada (FUNJOBE).

3 Faculdade de Medicina de Barbacena (FAME/FUNJOBE)

4 Universidade de Itaúna (UIT)

1. Introdução à cirurgia robótica

1.1. Definição

Define-se como cirurgia robótica todo e qualquer procedimento cirúrgico minimamente invasivo realizado por médico especializado que combina a tecnologia, a ciência médica, a robótica e a engenharia. Trata-se de uma técnica refinada com a utilização de plataformas robóticas durante o ato cirúrgico que visa a melhora dos movimentos realizados durante o processo.

1.2. Histórico

É notória a crescente expansão da cirurgia robótica em detrimento dos métodos consagrados; fato esse que se alinha às prospecções mundiais de avanços tecnológicos na área médica. De modo semelhante ao que aconteceu em 1846, quando a primeira cirurgia com anestesia foi realizada; o que aconteceu em 1997 com a ocorrência da primeira cirurgia robótica, tornou-se um marco como uma nova era em termos de procedimentos cirúrgicos em escala global. Faz-se necessário lembrar como a evolução da cirurgia caminhou para os traços atuais. Primeiro, a revolução com o poder de resolver problemas antes insolucionáveis através da cirurgia tradicional. Segundo a diminuição de danos aos pacientes por meio da cirurgia videolaparoscópica. Por fim, a atual cirurgia robótica que permite, não só o menor dano ao paciente, como também uma maior precisão para o operador.

Ademais, para chegar ao cenário atual, é preciso entender como funciona o desenvolvimento de novas tecnologias e quais são os gatilhos para isso. Certamente, quando o mundo se encontra em guerra é o período mais promissor para o desenvolvimento de novas tecnologias. Assim, surgiram os primeiros traços da cirurgia robótica. No contexto das grandes guerras mundiais, houve uma mudança de perspectiva em relação ao tratamento dos grandes feridos, em que se deixou de levar o paciente ao hospital e o hospital foi até ele. Em um cenário caótico, com pouco espaço físico e de difícil acesso, guiar o tratamento através de robótica se encaixaria bem; logo os primeiros passos nessa área foram dados. O segundo grande passo vem no contexto da corrida espacial, vivida especialmente pelos Estados Unidos da América e pela antiga União Soviética, momento em que poucos humanos poderiam vivenciar a ida ao espaço. Logo, os procedimentos minimamente invasivos e a cirurgia guiada por robô se tornariam alvo de grandes avanços e resultariam na tecnologia espalhada pelo mundo hoje.

2. Comparação da cirurgia robótica com a cirurgia tradicional

Quanto às possíveis comparações feitas entre a cirurgia robótica e a cirurgia tradicional, é válido ressaltar que não existe um método superior ao outro, mas sim o método que melhor se adapta ao contexto ao qual está inserido. Tendo em vista essa ideia, pode-se citar algumas vantagens da cirurgia robótica, como a visualização tridimensional (3D) do cirurgião em relação ao procedimento, facilitando assim suas ações; o aumento da amplitude de movimento possibilitada pelos braços maiores e mais refinados do robô; a realização de procedimentos mais complexos com maior segurança. Já em relação ao paciente, podemos citar um menor desconforto físico, a diminuição do risco de trombose venosa profunda e a redução de reinternações.



Em contrapartida, o risco de mau funcionamento do robô, a perda de sensibilidade tátil do operador, os tempos mais prolongados de cirurgia e a curva de aprendizado maior são características a serem consideradas nesse método. No mais, questões financeiras de cada instituição pesam na tomada de decisão e no incentivo para a disseminação da técnica, podendo ser mais uma barreira enfrentada em alguns países. Logo, as comparações estão longe de se findarem e o que mais importa é o bem estar do paciente.

3. Procedimentos mais comuns realizados por cirurgia robótica, vantagens e desvantagens se comparada à videolaparoscopia

É notável que as cirurgias robóticas vêm ganhando cada vez mais espaço na prática da medicina moderna em grandes centros. Os seus resultados, devido a maior precisão e menores tempos de internação no pós-operatório, são promissores, assim, motivando estudos para adequar cada vez mais procedimentos à realização robótica. Alguns exemplos já consagrados de cirurgias abdominais realizadas com auxílio robótico incluem herniorrafias (inguinais e incisionais), colecistectomia (complicada ou não), prostatectomia radical e cirurgias colorretais (principalmente incluindo ressecções intestinais por motivo oncológico ou doenças inflamatórias).

Seus defensores alegam que o uso do robô minimiza a dissecação necessária de estruturas adjacentes, como nervos e vasos, com seus movimentos mais controlados, minimizando dor pós-operatória devido à menor manipulação e reduzindo, assim, complicações. A visão 3D gerada pelo equipamento robótico também é um dos motivos que incentiva seu uso, possibilitando alta definição e melhor identificação de estruturas anatômicas complexas. Para os cirurgiões, o fato de operar em posição confortável é também um incentivo, diminuindo distúrbios posturais e melhorando a ergonomia para os mesmos.

Em comparação com a videolaparoscopia, outra forma de cirurgia que ganhou espaço mundialmente já há décadas, os braços robóticos permitem movimentos mais amplos e sem limitações se comparados às apresentadas pelos trocateres videolaparoscópicos, além de eliminar o tremor natural do ser humano que os manipulam. Outra superioridade da robótica inclui a inexistência do tão conhecido “efeito fulcro” (imagens projetadas de forma invertida) que ocorre nas cirurgias por vídeo e exige adaptação e curva de aprendizado maior pelo cirurgião.

Como desvantagens em relação à videolaparoscopia, as cirurgias robóticas apresentam custos mais elevados, pois os robôs são plataformas de altíssimo investimento e seus materiais que exigem reposição são caros; a curva de aprendizado que ainda é mais longa devido à menor exposição de médicos em treinamento a esse tipo de cirurgia. Pode-se considerar que todo residente de cirurgia realizará algum procedimento videolaparoscópico durante sua formação, porém essa afirmação não se aplica à cirurgia robótica. O tempo para configuração do robô também é maior e exige equipe preparada para seu funcionamento adequado, ao contrário do equipamento de videolaparoscopia, o qual é fácil e intuitivo de se utilizar, levando consequentemente a tempos cirúrgicos mais prolongados com a utilização da primeira técnica.

Se comparado às cirurgias abertas, tanto as cirurgias robóticas quanto as videolaparoscopias são superiores em quase cem por cento dos quesitos, porém possuem um importante prejuízo tátil, pois não possibilitam contato direto da mão do cirurgião com as estruturas operadas. Todavia, sempre existe a possibilidade de conversão para uma cirurgia aberta, caso as formas minimamente invasivas não possibilitem a realização do procedimento da melhor forma possível.

No Brasil, há algumas plataformas robóticas principais disponíveis para cirurgia. Podem ser citadas o *Da Vinci Surgical System* (o mais amplamente disseminado, já consagrado para procedimentos urológicos, torácicos e ginecológicos), o robô *Versius* (oferece uma abordagem flexível, melhorando o acesso às cavidades), o robô Hugo (projetado para ser mais acessível e versátil) e a plataforma *Sensei X* (utilizada em procedimentos de eletrofisiologia, focado na navegação e manipulação de cateteres).

Em relação ao *Da Vinci*, este apresentou benefícios em diversos estudos, demonstrando menor perda sanguínea durante as cirurgias, internações mais curtas em duração e menor necessidade de conversão para cirurgia aberta durante a operação robótica. Sua plataforma é composta por três componentes: um console do cirurgião com visor 3D, um monitor que projeta a visão do cirurgião para os demais participantes na sala e o robô em si, com três braços montados em um carrinho (um braço para sustentar a ótica e dois outros para movimentarem os instrumentos).

Este sistema tem sido usado para realizar tratamento operatório de inúmeras patologias, incluindo câncer de bexiga, câncer colorretal e ginecológico, endometriose, distúrbios urológicos, cirurgias cardiovasculares, obesidade, câncer de tireoide e outros já citados. Suas limitações incluem o custo do próprio robô e a necessidade constante de substituição de seus instrumentos (a cada 10 cirurgias, de acordo com o fabricante), além do grande espaço ocupado pelo mesmo (exige uma sala de cirurgia ampla para caber toda sua aparelhagem, o que pode não ser viável para hospitais com centros cirúrgicos menores).

O Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC) vem incentivando a formação robótica, promovendo ações educativas quanto à necessidade de educação dos cirurgiões em formação no Brasil relacionada às cirurgias robóticas, preconizando treinamento em cadáver *in vivo* ou animais para alcançar proficiência antes de realizar procedimentos em seres humanos. Os robôs proporcionam gravação das cirurgias e melhor análise pelos residentes ou cirurgiões aprendizes em um momento posterior, possibilitando *debriefing* com professores mais experientes e obtenção de conhecimento e aprimoramento.

Um fato importante a ser lembrado envolve o consentimento do paciente que será submetido à cirurgia robótica. Muitos pacientes têm a impressão errônea de que quem realiza a operação é o robô em si, não reconhecendo que ele é apenas um instrumento controlado pelo cirurgião. A compreensão dessa dinâmica deve ser bem explicada ao paciente no pré-operatório para evitar quaisquer divergências e mal-entendidos.

3.1. Cirurgia robótica em procedimentos abdominais

A cirurgia robótica pode ser uma opção em pacientes com obesidade e necessitam de procedimentos abdominais, visto que são pacientes com maiores taxas de complicações e falhas em enxertos, por exemplo. Em pacientes com doença renal crônica em uso de diálise, a opção para não precisar mais desse procedimento é o transplante renal. Como a cirurgia robótica reduz consideravelmente as chances de complicações, pode ser uma boa opção para estes pacientes. Em 2009, uma equipe cirúrgica da Universidade de Illinois de Chicago, realizou a primeira cirurgia robótica de transplante renal em paciente com sobrepeso, por meio do robô. Sendo um fato importante, pois este tipo de procedimento possibilita maior visualização do campo cirúrgico, melhor precisão dos instrumentos e técnica minimamente invasiva com menos danos aos tecidos, conseqüentemente, reduz morbidades e apresenta um pós-cirúrgico mais favorável.

Uma outra aplicação da cirurgia robótica é na diástase do músculo reto abdominal,

situação em que se tem a separação dos músculos abdominais decorrido do alargamento anormal da linha alba. Esta cirurgia tem indicações específicas para tratamento desta enfermidade, mas já foram observados benefícios, como a redução do tempo de internação; provavelmente, os pacientes sentem menos dor e usam menos analgesia de bloqueio regional. Também os efeitos estéticos e qualidade no fechamento das hérnias foi algo positivo em relação à cirurgia laparoscópica; associado a menor morbidade. No entanto, o tempo de cirurgia por esta técnica foi consideravelmente maior em comparação com as outras técnicas: na cirurgia aberta a diferença foi em torno de 84 minutos e na laparoscópica de 52 minutos.

Ademais, pode-se mencionar a cirurgia bariátrica robótica. Hoje a obesidade é um dos maiores problemas enfrentados pela população e cada vez mais tem-se pessoas obesas e com indicação dessa cirurgia. A robótica se tornou uma alternativa em relação às demais, pois a aberta apresenta grande chance de complicações, morbidade, maior tempo de internação por ser uma técnica mais invasiva. A laparoscópica, apesar de ser uma opção boa e ter menos morbidades e complicações, em relação a aberta, apresenta algumas limitações e complexidade para os cirurgiões quando há hepatomegalia, grande quantidade de gordura visceral e pâncreo adiposo, principalmente em paciente com obesidade mórbida. Já a cirurgia robótica possibilitou um terceiro braço ao cirurgião, reduzir tremores durante cirurgia, melhor ergonomia e ter uma câmera tridimensional. No entanto, o custo ainda é elevado, não tornando esta técnica totalmente acessível.

4. Desafios e limitações da cirurgia robótica: evolução, aspectos bioéticos e um paralelo com a videolaparoscopia

4.1. Evolução da cirurgia robótica e seus desafios

O uso da robótica em cirurgia é bem diferente de seu uso na indústria. O robô não trabalha de forma automatizada na maior parte dos procedimentos cirúrgicos, e sim, atua criando um campo de interação entre cirurgião e paciente. Dessa forma, o cirurgião senta em uma posição confortável, e através dos movimentos das mãos, consegue controlar o laparoscópio e outros instrumentos utilizados durante o procedimento. O sistema robótico disponível emprega um laparoscópio exclusivo com dois sistemas ópticos que oferecem uma visão tridimensional binocular. Os graus de liberdade do instrumento são maiores, manobras mais delicadas são mais fáceis de serem realizadas e o cirurgião pode realizar o procedimento dentro da sala de cirurgia ou remotamente. A consequência disso é que o cirurgião deve se adaptar apenas à informação visual.

Os sistemas robóticos na cirurgia minimamente invasiva possuem desvantagens como o custo, tempo para configuração no equipamento, volume e a falta de dados convincentes que mostrem a superioridade das operações robóticas em relação às realizadas por cirurgiões laparoscópicos bem treinados. Além disso, a cirurgia guiada por imagens, seja por métodos de laparoscopia, robótica, endoscopia e transcatéter, necessita de habilidades técnicas específicas, exigindo formações específicas.

4.2. Fatores bioéticos relacionados à cirurgia robótica

A superação das fronteiras tecnológicas tem impulsionado significativa inovação na área cirúrgica. Fato este que necessita de diferentes formas de avaliação de sua execução. Em termos éticos, são levantadas inúmeras questões, como a relação entre humanos e

máquinas. As “Três Leis da Robótica” possui uma das primeiras formulações para análise de aspectos éticos e poderão ter utilidade em um futuro próximo, visto que os robôs estão cada vez mais presentes na vida cotidiana. Assim, as inter-relações entre bioética e robótica pertencem a um campo de estudo novo e com poucas publicações voltadas à exploração do tema.

A responsabilidade no ato da indicação e execução do ato cirúrgico não é diferente das situações nas quais não há envolvimento de robôs, pois de fato, o profissional é responsável pela participação robótica nas intervenções cirúrgicas, o que pode ser defendido através das correntes bioéticas contemporâneas: princípio da não maleficência (não causar dano), princípio da beneficência (agir em benefício do enfermo), princípio do respeito à autonomia (considerar a autodeterminação), consequencialismo (calcular as consequências) e ética no cuidado (preservar a atenção moral do paciente). Em termos deontológicos, o Código de Ética Médica deixa explícito ser vedado ao médico, em seu artigo 3º, não assumir responsabilidade sobre procedimento médico do qual indicou ou participou, e em seu artigo 6º em atribuir seus fracassos a terceiros, com exceção apenas nos casos que tal fato possa ser comprovado.

4.3. Paralelo entre cirurgia robótica e videolaparoscopia

A cirurgia robótica é parte da evolução natural da cirurgia minimamente invasiva, tem crescido rapidamente e superado limitações da laparoscopia, como maior definição, visão tridimensional, câmera estável, maior amplitude de movimento. Essa técnica vem superando desafios e são notadas algumas semelhanças neste processo. Ambas atuam como interface entre cirurgião e paciente e se complementam, visto que a cirurgia robótica se desenvolve através da videolaparoscopia. Os equipamentos envolvidos tornam o ambiente da sala cirúrgica mais complexo, devido ao espaço físico que preenchem e a diversidade de aparelhos que necessitam de controle. A equipe envolvida deve possuir treino, e a comunicação se torna mais relevante, pois são fatores que possuem influência direta no sucesso do procedimento. É notório que ambas as tecnologias têm exigido novos desafios de conhecimento para os cirurgiões, anestesiistas, enfermeiros, para adquirirem novas habilidades.

5. Treinamento em cirurgia robótica e avanços tecnológicos

Atualmente, a cirurgia robótica é uma realidade cada vez mais importante e presente no campo da cirurgia, porém para se ter os benefícios que esta técnica pode oferecer são necessários treinamentos eficazes para os cirurgiões já formados e que estão acostumados com as técnicas convencionais para ter um desfecho favorável ao paciente e ao profissional. Além disso, também, deve ser implementado nos serviços de residência para qualificar os futuros cirurgiões. Estes treinamentos precisam ser focados em conhecer e se familiarizar com *hardware* e *software* específicos.

5.1. Modelo de treinamento

Existem alguns tipos de treinamento de realidade virtual que são: de habilidades básicas de cirurgia minimamente invasivas sem aprofundar nas técnicas cirúrgicas. E o treinamento processual que engloba todo o processo da cirurgia robótica, como visão tridi-

mensional, destreza, manuseio do equipamento e dos tecidos, controle da câmera, sendo, portanto, mais completo.

É evidente também, que quanto mais aprofundado o treinamento, melhores serão os resultados, a capacidade dos médicos em operar os equipamentos e realizar cirurgias com maior qualidade e menores chances de complicações cirúrgicas. Podem ser citados como benefícios da cirurgia robótica em relação aos métodos convencionais o acesso mais fácil aos sítios cirúrgicos complexos e com menor chance de complicações, a preservação maior das estruturas anatômicas, o menor tempo de internação, as menores chances de sangramentos, entre outros.

Estes treinamentos normalmente são fornecidos pelas empresas dos robôs disponíveis atualmente de forma voluntária, e tem custo elevado devido à pouca disponibilidade de profissionais capacitados para isso e disponibilidade de máquinas. Ademais, normalmente não tem uma regulamentação quanto a qualidade e curva de aprendizagem dos profissionais; algo que pode ser melhorado com, por exemplo, normas regulamentares para avaliar esta qualidade, nível de formação e aprendizagem nestes cursos a fim de se ter uma melhor formação médica.

Recentemente, o CBC realizou uma revisão a fim de ser uma base para essas normativas destacando ser necessário deixar claro pontos nas certificações destes cursos, como: critérios baseados em treinamento clínico experimental; prático; presencial; universal e objetivos. Associado a isso, estes treinamentos devem ter certificado emitido por entidades médicas como o Colégio Brasileiro de Cirurgiões e a Associação Médica Brasileira.

5.1.1. Modelo de treinamento do CBC

O modelo proposto pelo CBC consiste em introdução ao sistema robótico para conhecer “*hardware*” e “*software*”; treinamento teórico-prático na plataforma (*in-service*) para avaliar na prática o funcionamento e manuseio do equipamento; treinamento pós-sistema para desenvolver as habilidades psicomotoras com a simulação em realidade virtual trazendo a maior verossimilhança possível com a realidade e depois simulação presencial em objetos inanimados; só após este procedimento haveria a simulação em modelos orgânicos, como animal vivo e cadáver humano. Em seguida, o cirurgião tem o treinamento clínico sob tutoria que ocorre em cirurgias reais, inicialmente como observação dos casos em sala de cirurgias, depois como auxiliar do procedimento em pelo menos dez cirurgias, e posteriormente, realiza o procedimento cirúrgico sob tutoria. Há também uma quinta etapa: a educação continuada para ter avanço e aperfeiçoamento das técnicas e poder realizar cirurgias mais avançadas.

5.2. Cirurgia robótica remota - telecirurgia

Além da cirurgia robótica presencial, tem-se a cirurgia telerobótica remota, sendo realizada, principalmente, pela plataforma Zeus. Uma das primeiras descrições desse tipo de cirurgia foi descrita em 2001 em um procedimento de acesso renal que durou em torno de 15 minutos. O sistema de comunicação de sinal, atualmente usado para realização deste, é o “5G”. Com isso, um médico em determinada região, podendo ser na mesma cidade ou não, opera o robô em outra localidade que não tem profissional capacitado para realizar tal cirurgia, tornando o procedimento robótico mais acessível.

Apesar de ser uma inovação, ainda tem algumas limitações quanto a questão de se-

gurança deste método, o tempo de latência do sinal entre o comando dado pelo médico e a execução pelo robô, mesmo que, nas cirurgias realizadas, tenham demonstrado pouco atraso de tempo; não é uma informação muito precisa ainda. Este tempo de latência do sinal pode ser apontado como um ponto fraco deste método.

Referências

BARBA, P. et al. Remote telesurgery in humans: a systematic review. **Surgical Endoscopy**, [S.L.], v. 36, n. 5, p. 2771-2777, mar. 2022. DOI: 10.1007/s00464-022-09074-4. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1007/s00464-022-09074-4>>. Acesso em: 02 out. 2024.

BATISTA, R.S. et al. ROBOTIC SURGERY: bioethical aspects. **Abcd. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)**, [S.L.], v. 29, n. 4, p. 287-290, dez. 2016. DOI: /10.1590/0102-6720201600040018. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1590/0102-6720201600040018>>. Acesso em: 02 out. 2024.

CAMARILLO, D. et al. Robotic technology in surgery: past, present, and future. **The American Journal Of Surgery**, [S.L.], v. 188, n. 4, p. 2-15, out. 2004. Elsevier BV. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2004.08.025. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1016/j.amjsurg.2004.08.025>>. Acesso em: 02 out. 2024.

CHANDHOK, S. et al. Robotic-assisted cholecystectomy: current status and future application. **Laparoscopic, Endoscopic And Robotic Surgery**, [S.L.], v. 5, n. 3, p. 85-91, set. 2022. Elsevier BV. DOI: 10.1016/j.lers.2022.06.002. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1016/j.lers.2022.06.002>>. Acesso em: 02 out. 2024.

ELNIKETY, S. et al. Surgical training fit for the future: the need for a change. **Postgraduate Medical Journal**, [S.L.], v. 98, n. 1165, p. 820-823, 3 maio 2021. Oxford University Press (OUP). DOI: 10.1136/postgradmedj-2021-139862. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1136/postgradmedj-2021-139862>>. Acesso em: 02 out. 2024.

GASTRICH, M.D. et al. Robotic surgery: review of the latest advances, risks, and outcomes. **Journal Of Robotic Surgery**, [S.L.], v. 5, n. 2, p. 79-97, 21 jan. 2011. Springer Science and Business Media LLC. DOI: 10.1007/s11701-011-0246-y. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1007/s11701-011-0246-y>>. Acesso em: 02 out. 2024.

JESSEN, M. et al. Treatment Options for Abdominal Rectus Diastasis. **Frontiers In Surgery**, [S.L.], v. 6, 19 nov. 2019. Frontiers Media SA. DOI: 10.3389/fsurg.2019.00065. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.3389/fsurg.2019.00065>>. Acesso em: 02 out. 2024.

KIM, J. et al. Robot-assisted kidney transplantation in a morbidly obese patient with incisional hernia reconstruction and abdominoplasty: a case report. **Korean Journal Of Transplantation**, [S.L.], v. 37, n. 3, p. 210-215, ago. 2023. DOI: 10.4285/kjt.23.0021. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10583988/>>. Acesso em: 02 out. 2024.

MATTOX, K. L. et al. **Sabiston**: tratado de cirurgia - a base biológica da prática cirúrgica moderna. 19.ed, [S.L.], Elsevier, 2015.

MORREL, A. L. G. et al. The History of robotic surgery and its evolution: when illusion becomes reality. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, São Paulo, Brasil, v. 48, 2021. DOI: 10.1590/0100-6991e-20202798. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1590/0100-6991e-20202798>>. Acesso em: 02 out. 2024.

MORRELL, A. et al. Evolução e história da cirurgia robótica: da ilusão à realidade. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, São Paulo, Brasil, 2021. DOI: 10.1590/0100-6991e-20202798. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1590/0100-6991e-20202798>>. Acesso em: 02 out. 2024.

MORRELL, A. et al. Robotic Roux-en-Y gastric bypass: surgical technique and short-term experience from 329 cases. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, São Paulo, v. 48, p. e20212982, nov. 2021. DOI: 10.1590/0100-6991e-20212982. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1590/0100-6991e-20212982>>. Acesso em: 02 out. 2024.

NACUL, M. P. et al. Nota educacional: ensino e treinamento em cirurgia robótica. Um parecer da Comissão de Cirurgia Minimamente Invasiva e Robótica. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, Brasil, v. 47, p. e20202681, 2020. DOI: 10.1590/0100-6991e-20202681. Disponível em <<https://doi.org/10.1590/0100-6991e-20202681>>. Acesso em: 02 out. 2024.

NACUL, M. P. Laparoscopy & robotics: a historical parallel. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro, Brasil, v. 47, 2020. DOI: 10.1590/0100-6991e-20202811. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1590/0100-6991e-20202811>>. Acesso em: 02 out. 2024.

NAJARIAN, S. et al. Evolutions and Future Directions of Surgical Robotics: a review. **International Journal Of**



Clinical Medicine, [S.L.], v. 03, n. 02, p. 75-82, 2012. DOI: 10.4236/ijcm.2012.32017. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.4236/ijcm.2012.32017>>. Acesso em: 02 out. 2024.

PURKAYASTHA, S. et al. Robotic surgery: a review. **Hospital Medicine**, [S.L.], v. 65, n. 3, p. 153-159, mar. 2004. DOI: 10.12968/hosp.2004.65.3.12394. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.12968/hosp.2004.65.3.12394>>. Acesso em: 02 out. 2024.

QABBANI, A. et al. Robotic inguinal hernia repair: systematic review and meta-analysis. **Anz Journal Of Surgery**, [S.L.], v. 91, n. 11, p. 2277-2287, jan. 2021. DOI: 10.1111/ans.16505. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1111/ans.16505>>. Acesso em: 02 out. 2024.

RAISON, N. et al. Procedural virtual reality simulation training for robotic surgery: a randomised controlled trial. **Surgical Endoscopy**, [S.L.], v. 35, n. 12, p. 6897-6902, jan. 2021. DOI: 10.1007/s00464-020-08197-w. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1007/s00464-020-08197-w>>. Acesso em: 02 out. 2024.

RAVENDRAN, K. et al. A review of robotic surgery in colorectal surgery. **Cureus**. [S.L.], v. 15, n.4, e37337, abr. 2023. DOI: 10.7759/cureus.37337. Disponível em <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37182014/>>. Acesso em: 02 out. 2024.

RIVERO-MORENO, Y. et al. Robotic Surgery: A comprehensive review of the literature and current trends. **Cureus**, EUA, v. 15, n. 7, p. e42370, jul. 2023. DOI: 10.7759/cureus.42370. Disponível em <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10445506/>>. Acesso em: 02 out. 2024.

SAMUELSSON, F. et al. Cirurgia robótica: avanços tecnológicos e aplicações clínicas na cirurgia geral. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, [S.L.], v. 10, n. 3, p. 680-687, 7 mar. 2024. Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação. DOI: 10.51891/rease.v10i3.13210. Disponível em <<https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/13210>>. Acesso em: 2 out. 2024.

SANTANA, B. et al. Cirurgia Robótica no Brasil. **Research, Society And Development**, [S.L.], v. 11, n. 12, p. e138111233223, 9 set. 2022. Research, Society and Development. DOI: 10.33448/rsd-v11i12.33223. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v11i12.33223>>. Acesso em: 02 out. 2024.

SOLAINI, L. et al. Robotic versus laparoscopic inguinal hernia repair: an updated systematic review and meta-analysis. **Journal Of Robotic Surgery**, [S.L.], v. 16, n. 4, p. 775-781, out. 2021. DOI: 10.1007/s11701-021-01312. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1007/s11701-021-01312-6>>. Acesso em: 02 out. 2024.

Este livro aborda de forma clara e didática as principais especialidades médicas, oferecendo conteúdo atualizado para profissionais e estudantes. Explora áreas como cardiologia, neurologia e cirurgia, com ênfase na prática clínica e nos desafios atuais da medicina. Os capítulos combinam teoria e casos reais, proporcionando uma visão ampla e prática. Essencial para quem deseja aprofundar seus conhecimentos e se preparar para os desafios da profissão médica.

