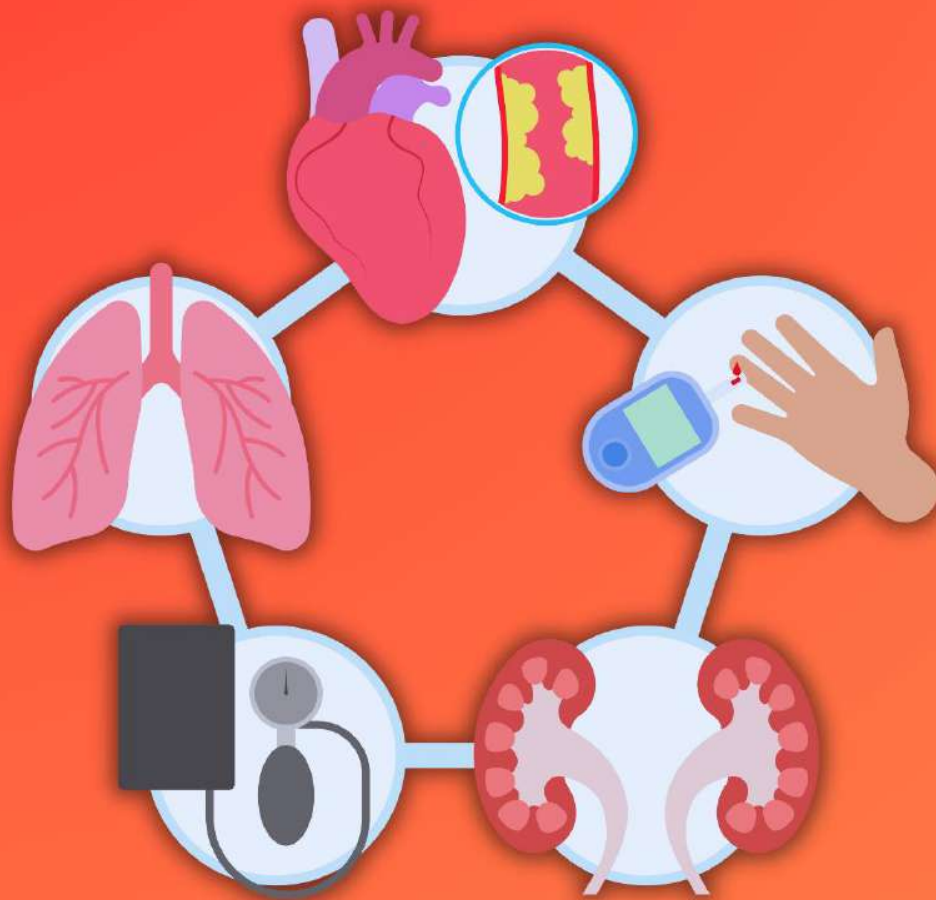


DOENÇAS CRÔNICAS

NÃO TRANSMISSÍVEIS



DOENÇAS CRÔNICAS

NÃO TRANSMISSÍVEIS



O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial do SCISAUDE. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.



LICENÇA CREATIVE COMMONS

DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS de SCISAUDE está licenciado com uma Licença Creative Commons - Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional. (CC BY-NC-ND 4.0).

Baseado no trabalho disponível em <https://www.scisaude.com.br/catalogo/doencas-cronicas-nao-transmissiveis/38>

2024 by SCISAUDE

Copyright © SCISAUDE

Copyright do texto © 2023 Os autores

Copyright da edição © 2023 SCISAUDE

Direitos para esta edição cedidos ao SCISAUDE pelos autores.

Open access publication by SCISAUDE



DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS

ORGANIZADORES

LAÍS ROCHA LIMA- <http://lattes.cnpq.br/2665364140542291>

LAIANE OLIVEIRA LIMA SOARES- <http://lattes.cnpq.br/8899337238543255>

Editora chefe

Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

Projeto gráfico

Lennara Pereira Mota

Diagramação:

Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

Lennara Pereira Mota

Revisão:

Os Autores

Conselho Editorial

DR. ARQUIMEDES CAVALCANTE CARDOSO

ESP LENNARA PEREIRA MOTA

DR. AVELAR ALVES DA SILVA

DRA. TERESINHA SOARES PEREIRA LOPES

ME. LAÍS ROCHA LIMA

ME. PAULO SÉRGIO DA PAZ SILVA FILHO

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Doenças crônicas não transmissíveis [livro eletrônico] / organizadores Laís Rocha Lima, Laiane Oliveira Lima Soares. -- Teresina, PI : SCISAUDE, 2024.
PDF

Vários autores.
Bibliografia.
ISBN 978-65-85376-23-5

1. Doenças crônicas não transmissíveis - Prevenção
2. Doenças crônicas nao transmissíveis - Tratamento
3. Promoção da saúde I. Lima, Laís Rocha. II. Soares, Laiane Oliveira Lima.

24-193424

CDD-616.044

Índices para catálogo sistemático:

1. Doenças crônicas não transmissíveis : Ciências médicas 616.044

Tábata Alves da Silva - Bibliotecária - CRB-8/9253

ISBN: 978-65-85376-23-5



10.56161/sci.ed.20240220033



SCISAUDE
Teresina – PI – Brasil
scienceesaude@hotmail.com
www.scisaude.com.br
2024



APRESENTAÇÃO

O E-BOOK “DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS” através de pesquisas científicas aborda em seus 25 capítulos o conhecimento multidisciplinar que compõe essa grande área em diversas modalidades. Almeja-se que a leitura deste e-book possa incentivar o desenvolvimento de estratégias de promoção da saúde visando a prevenção de doenças crônicas não transmissíveis.

As DCNTs representam uma grande preocupação da Saúde Pública global. São as principais fontes da carga de doença no Brasil. São também a principal causa de mortalidade. A Organização Mundial de Saúde (OMS) para DCNT, determina quatro patologias principais para compor o quadro, dentre elas: doenças cardiovasculares, diabetes, câncer e doenças respiratórias crônicas. As doenças cardiovasculares geram o maior custo referente a internações hospitalares no sistema de saúde nacional. Como também a elevação do número de óbitos prematuros decorrentes das DCV afetando de maneira desproporcional a população pobre, por estarem mais vulneráveis, mais expostas aos riscos e terem menor acesso aos serviços de saúde e às práticas de promoção à saúde e prevenção das doenças.

Os fatores de risco para o desenvolvimento das DCNTs atualmente são classificados em modificáveis e não modificáveis. Acerca dos fatores modificáveis, correspondem a hipertensão arterial, ingestão elevada de álcool, diabetes mellitus, tabagismo, sedentarismo, estresse, obesidade e colesterol elevado. Os fatores não modificáveis, inclui-se idade avançada/envelhecimento, fator hereditário sexo e raça.

A manifestação clínica das DCNT, em geral ocorre após um longo período de exposição aos fatores de risco e da convivência assintomática do indivíduo com a doença não diagnosticada. No entanto o diagnóstico tardio e a doença em estado avançado, pode resultar em óbito. As DCNT representam a maior proporção das mortes em países desenvolvidos e subdesenvolvidos.

O Brasil passou a focalizar mais as DCNT; as políticas implementadas ampliaram o escopo da ação da preocupação tradicional com o cuidado médico para a prevenção, promoção da saúde e ação intersetorial. O sistema de saúde brasileiro consta de políticas de educação e atenção à saúde monitoramento de doenças e de fatores de risco, dentre outras atividades. No entanto faz-se necessário que esses programas reduzam as desigualdades em saúde, expansão e qualificação da Estratégia Saúde da Família, acesso ampliado a medicamentos custo-efetivos, maior comunicação entre a atenção básica e outros níveis de cuidado, integração entre ações programáticas para doenças crônicas.



Sumário

CAPÍTULO 1.....	8
CONCEITO E HISTÓRICO DAS DCNT	8
CAPÍTULO 2.....	11
Doenças Crônicas não Transmissíveis no Mundo	11
CAPÍTULO 3.....	17
DCNT NO BRASIL	17
CAPÍTULO 4.....	21
HIPERTENSÃO ARTERIAL	21
CAPÍTULO 5.....	27
DIABETES	27
CAPÍTULO 6.....	33
CÂNCERES	33
CAPÍTULO 7.....	37
DOENÇAS RESPIRATÓRIAS CRÔNICAS	37
CAPÍTULO 8.....	40
BRONQUITE	40
CAPÍTULO 9.....	45
CAPÍTULO SOBRE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC).....	45
CAPÍTULO 10.....	51
RINITE ALÉRGICA E NÃO-ALÉRGICA	51
CAPÍTULO 11.....	59
DOENÇA CARDIOVASCULAR.....	59
CAPÍTULO 12.....	63
DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA	63
CAPÍTULO 13.....	69
PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA	69
CAPÍTULO 14.....	84
Insuficiência cardíaca	84
CAPÍTULO 15.....	88
ARRITMIA CARDÍACA.....	89
CAPÍTULO 16.....	95
DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA (DAP)	95
CAPÍTULO 17.....	100
CARDIOPATIAS CONGENITAS (CC)	100
CAPÍTULO 18.....	105



DISLIPIDEMIA	105
CAPÍTULO 19.....	111
TABAGISMO	111
CAPÍTULO 20.....	117
OBESIDADE.....	117
CAPÍTULO 21.....	124
Álcool	124
CAPÍTULO 22.....	130
INATIVIDADE FÍSICA/ SEDENTARISMO	130
CAPÍTULO 23.....	135
USO DE DROGAS ILÍCITAS.....	135
CAPÍTULO 24.....	154
ESTRESSE.....	154
CAPÍTULO 25.....	158
ASMA.....	158



CAPÍTULO 1

CONCEITO E HISTÓRICO DAS DCNT

Thaís Amanda de Lima Nunes

As Doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), compreende um grupo de enfermidades que atingem milhões de pessoas mundialmente. São a causa principal de mortalidade e de incapacidade prematura na maioria das populações. Neste grupo estão incluídas doenças respiratórias crônicas, doenças cardiovasculares, câncer e diabetes mellitus. São consideradas silenciosas, pois se desenvolvem ao longo da vida. Existem alguns fatores que favorecem o seu desenvolvimento no organismo como fatores genéticos, sexo, idade, hábitos e a falta de prática de exercício físico, alimentação inadequada, obesidade, tabagismo e o abuso do consumo de bebidas alcoólicas. As doenças cardiovasculares são a primeira causa de morte no mundo. O câncer ocupa a segunda ou a terceira posição nos países desenvolvidos, mas como o diabetes, encontra-se entre as 10 primeiras causas de morte em vários países. As estatísticas de mortalidade por DCNT são as mais comuns e disponíveis em todo o mundo.

A expressão clínica das DCNT faz-se após longo tempo de exposição aos fatores de risco e da convivência assintomática do indivíduo com a doença não diagnosticada, mesmo quando os fatores de risco são perceptíveis (tabagismo, obesidade generalizada, alcoolismo, sedentarismo e etc.). Consequentemente, os diagnósticos são em fases tardias, com a doença já complicada ou um desfecho que pode ser o primeiro e fatal, como ocorre muitas vezes com a doença coronariana aguda e com o acidente vascular encefálico.

As DCNT são responsáveis por 63% das mortes no mundo. Possuem fatores de riscos comuns, que demandam por assistência continuada na razão direta do envelhecimento do indivíduo acometido. Afetam pessoas de todas as faixas etárias, podem acarretar efeitos danosos, além de complicações e prejuízos multidimensionais na vida do paciente, prejudicando a sua qualidade de vida, podendo também trazer implicações econômicas para o seu controle e tratamento acarretando elevados custos para a saúde pública.

O conhecimento epidemiológico das DCNT, sobre tratamentos, metodologias para estudos originaram-se nos países desenvolvidos da América do Norte e Europa. Onde procederam conhecimentos acerca da prevenção, controle e fatores de risco dessas patologias.



A vigilância epidemiológica para as DCNT nos Estados Unidos teve início em torno de 1923 e acelerou-se a partir dos anos 70, devido metodologias mais modernas de estudo. Por diversas razões os países em desenvolvimento estão reproduzindo de modo mais acelerado a história das DCNT enfrentados a princípio pelos países desenvolvidos, com um agravante, a maioria da população, convivem com a pobreza e com grandes desigualdades sociais. A partir da década de 1990 e no início do século XXI, a prevenção para as DCNT, tornou-se uma preocupação de várias organizações internacionais, principalmente em países subdesenvolvidos.

A identificação da pandemia das doenças cardiovasculares em torno de 1997 foi a primeira de uma série de outras esperadas. Seguiram-se as epidemias de sobrepeso e obesidade nos países desenvolvidos, inclusive a ocorrência do diabetes tipo 2 com prevalência entre crianças e adolescentes. Epidemias e pandemias das DCNT, associadas a crescente longevidade da população de países emergentes, determinam graves consequências sociais, pois são países despreparados para deter a carga de doença que prevalecerá nas próximas décadas. As DCNT correspondem a maior proporção das mortes nos países industrializados e em países emergentes.

Há pelo menos quatro décadas os brasileiros convivem com as doenças cardiovasculares como primeira causa de morte. Com excessivo aumento da mortalidade pelo diabetes nas últimas décadas e ascensão de algumas neoplasias malignas como causa de morte, além da prevalência elevada de múltiplos fatores de risco para as DCNT. Tendo em vista que o Brasil possui vasta dimensão territorial o que dificulta a implementação de programas abrangentes para as DCNT. Para esses últimos anos as projeções são pessimistas: concentrarão o maior número de mortes por DCNT e a maior população mundial com essas doenças em torno do ano de 2050.

REFERÊNCIAS

ALWAN, A. et al. Monitoring and surveillance of chronic non-communicable diseases: progress and capacity in high-burden countries. **The Lancet**, v. 376, n. 9755, p. 1861-1868, 2010.

ARAÚJO, J.D. Polarização epidemiológica no Brasil. Informe Epidemiológico do SUS. **Epidemiologia e Serviço de Saúde**, v. 21, n. 4, p. 533-538, 2012.

BARBOSA, J.B. et al. Doenças e agravos não transmissíveis: bases epidemiológicas. In: Rouquayrol, M.Z. Epidemiologia & Saúde. 6a ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2003. p. 289-311.

CAMPOS, M. O.; RODRIGUES, N, J. F. Doenças crônicas não transmissíveis: fatores de risco e repercussão na qualidade de vida. **Revista Baiana de Saúde Pública**, v. 33, n. 4, p. 561, 2012.

DAAR, A. S. et al. Grand challenges in chronic non-communicable diseases. **Nature**, v. 450, n. 7169, p. 494-496, 2007.

KJELLSTROM, T. et al. Public health impact of global heating due to climate change: potential effects on chronic non-communicable diseases. **International journal of public health**, v. 55, n. 2, p. 97-103, 2010.

MALTA, D. C. et al. A construção da vigilância e prevenção das doenças crônicas não transmissíveis no contexto do Sistema Único de Saúde. **Epidemiologia e serviços de saúde**, v. 15, n. 3, p. 47-65, 2006.

MALTA, D. C.; SILVA JR.; BARBOSA, J. O Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis no Brasil e a definição das metas globais para o enfrentamento dessas doenças até 2025: uma revisão. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 22, n. 1, p. 151-164, 2013.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. A vigilância, o controle e a prevenção das doenças crônicas não transmissíveis – DCNT – no contexto do Sistema Único de Saúde brasileiro. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde; 2005.

SCHMIDT, M. I. et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: burden and current challenges. **The Lancet**, v. 377, n. 9781, p. 1949-1961, 2011.

THANKAPPAN, K. R. et al. Risk factor profile for chronic non-communicable diseases: results of a community-based study in Kerala, India. **Indian Journal of Medical Research**, v. 131, n. 1, p. 53, 2010.

CAPÍTULO 2

Doenças Crônicas não Transmissíveis no Mundo

Lais Rocha Lima

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) correspondem a maior causa de morbimortalidade no mundo, com maior prevalência do grupo das patologias cardiovasculares, desencadeando à perda da qualidade de vida, até mortes prematuras. As doenças cardiovasculares, o câncer, a diabetes e as doenças respiratórias crônicas, cerebrovasculares e neoplasias são as principais doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), são responsáveis por cerca de 70% de todas as mortes no mundo, as quais compartilham dos mesmos fatores de riscos comportamentais e abordagem semelhante no processo de prevenções. Essas doenças resultam em mortes prematuras, perda de qualidade de vida, além de grandes impactos econômicos negativos para as famílias, os indivíduos e a sociedade. Resultando em incapacidades, perda da qualidade de vida, sobrecarga no sistema de saúde. As DCNTs também podem ser consideradas um problema de saúde pública no Brasil e no mundo, sendo responsáveis diretamente ou de maneira associada, por um grande número de óbitos.

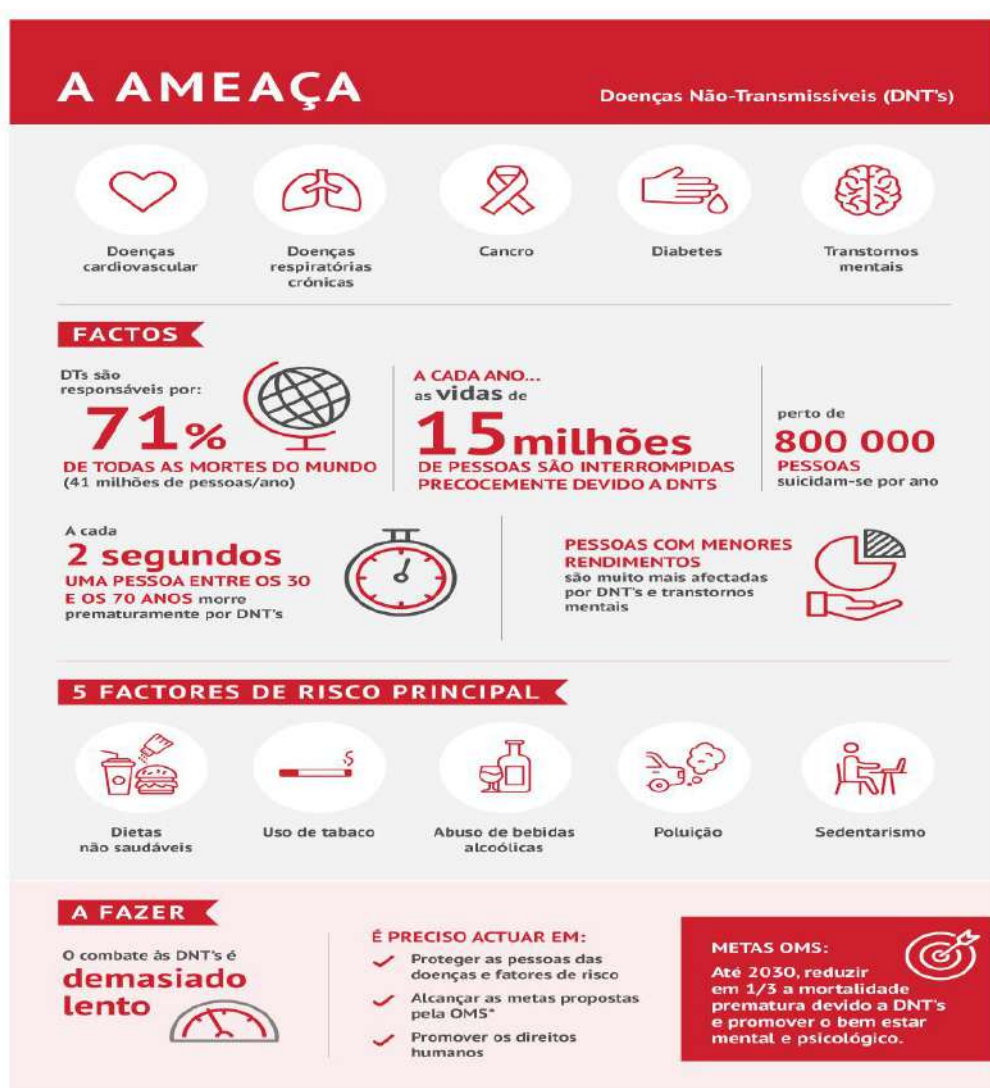
Figura: Doenças crônicas não transmissíveis e seus fatores de risco.



Fonte: <https://www.grupomast.com.br/doencas-cronicas-nao-transmissiveis-dcnt/>.

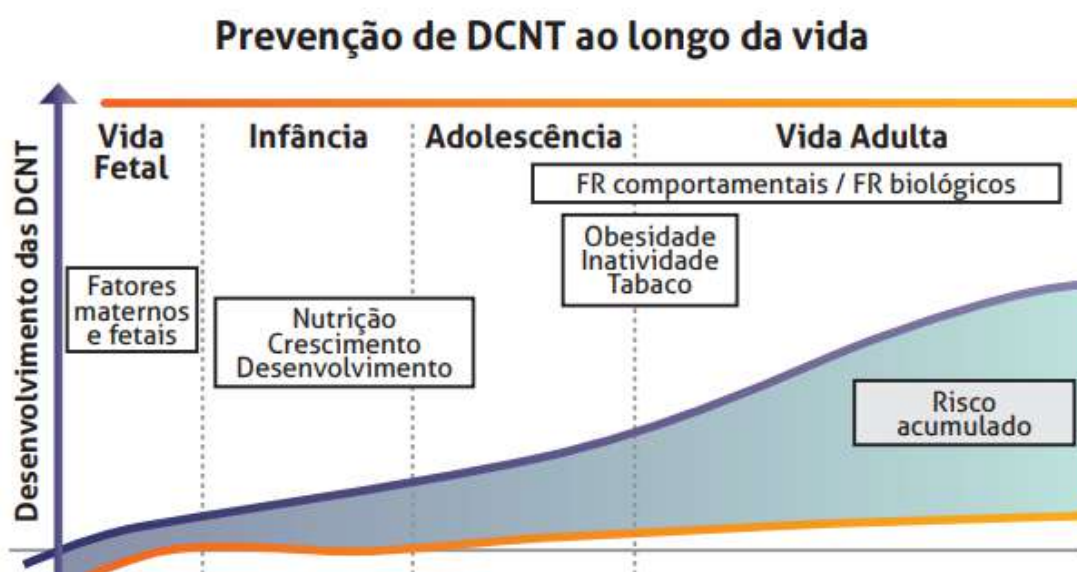
As doenças cardiovasculares (DCV), as neoplasias, as doenças respiratórias crônicas e o DM representam o grupo de DCNTs com maiores índices de mortalidade. Essas doenças respondem por 31 milhões (82%) das mortes e por 12,2 milhões (75%) das mortes prematuras, sendo que 17,5 milhões (46,2%) são desencadeadas pelas doenças cardiovasculares e seis milhões (37%) por neoplasias, doenças respiratórias crônicas e DM. A elevada taxa de mortalidade das DCNT pode ser verificada nos países de baixa e média renda, sendo os principais grupos: a) doenças do aparelho circulatório (DAC); b) doenças respiratórias crônicas (DRC); c) neoplasias; e d) diabetes.

As doenças cardiovasculares têm sido consideradas as maiores causas de morte no mundo (31%). De acordo WHO (2011). As doenças isquêmicas coronarianas representam elevado índice de mortalidade por doenças cardiovasculares no mundo, tanto entre homens (46%) como entre as mulheres (38%).



Adaptado de: WORLD HEALTH ORGANIZATION: NONCOMMUNICABLE DISEASES (NCDs) AND MENTAL HEALTH: CHALLENGES AND SOLUTIONS

As DCTN apresentam fatores de risco modificáveis, são eles: são hipertensão arterial sistêmica (HAS), tabagismo, hipercolesterolemia, diabetes mellitus (DM), obesidade, obesidade abdominal, estilo de vida sedentário, dieta pobre em frutas e vegetais e estresse psicossocial. A obesidade vem se tornando um dos mais sérios problemas de saúde pública no Brasil e no Mundo, pois a sua prevalência vem aumentando significativamente nas últimas décadas. De acordo com a Organização Mundial de Saúde, a obesidade é caracterizada como sendo um acúmulo anormal ou excessivo de gordura, o que pode prejudicar a saúde e aumentar o risco para o desenvolvimento de inúmeras doenças.



Fonte: WHO, 2003.

As DCTN são responsáveis por gerar impactos negativos na vida das crianças e de seus familiares, principalmente em situações de necessidades de internações, tratamentos, mudanças de hábitos de vida e acompanhamento multiprofissional. Além de contribuírem para o aumento dos gastos com assistência médica e previdência social. Caracterizam-se pela ausência de microrganismos no modelo epidemiológico, pela não transmissibilidade, pelo longo curso clínico e pela irreversibilidade. Contudo, os países desenvolvidos, como nos países em desenvolvimento, o envelhecimento populacional tem relação próxima com a incidência e prevalência das DCTN, como também na elevação do número de óbitos. Como visto no ano de 2005, cerca de 35 milhões de pessoas morreram por DCNT no mundo (WHO, 2005). Segundo Goulart (2011), o envelhecimento da população é um fenômeno de amplitude

mundial, organizações internacionais preveem que, em 2025, existirão 1,2 bilhões de pessoas com mais de 60 anos, com grande número de idosos com mais de 80 anos.

PORTUGAL



Adaptado de: WORLD HEALTH ORGANIZATION: NONCOMMUNICABLE DISEASES PROGRESS MONITOR 2017)

Em 2012, 38 milhões (68%) das mortes foram atribuídas as DCNTs, sendo que 16,2 milhões (42%) foram por mortes prematuras e evitáveis, ou seja, indivíduos com idade inferior a 70 anos. As doenças respiratórias crônicas somam 4 milhões (10,7%) de mortes – com 1,3 milhões (8%) das mortes prematuras por DCNTs. Por fim, o DM é responsável por 1,5 milhão (4%) de mortes – 650 mil (4%) das mortes prematuras por DCNTs.

As doenças cardiovasculares (DCV) representaram 31% dos óbitos no mundo em 2015, colocando-as na primeira posição quanto à morbidade e à mortalidade populacional. Em 2016 as DCNT levam a óbito cerca de 38 milhões de indivíduos a cada ano, sendo responsáveis por 70% das mortes no mundo. De acordo com dados da Organização Mundial de Saúde (OMS). Estima-se que anualmente 17,9 milhões de pessoas morrem devido a DCV, representando 44% de todas as mortes por DCNT. Logo, as DCV constituem a principal causa de morte no mundo.

REFERENCIAS

ALVES, C.G; MORAIS, N.O.L. Tendência da mortalidade prematura por doenças crônicas não transmissíveis nas unidades federadas brasileiras. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 20, n.3, p. 641-54, 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2011. 160 p.

CAMPOS, M.O; RODRIGUES, J. F. N. Doenças crônicas não transmissíveis: fatores de risco e repercussão na qualidade de vida. **Revista Baiana de Saúde Pública** v.33, n.4, p. 561-581, 2009.

FREITAS, A. J. F. et al. Doenças Crônicas não Transmissíveis na Infância: Revisão Integrativa de Hipertensão Arterial Sistêmica, Diabetes Mellitus e Obesidade. **Revista Saúde Dinâmica**, v. 2, n. 2, p.1-18, 2020.

GOULART, F.A.A. Doenças crônicas não transmissíveis: estratégias de controle e desafios e para os sistemas de saúde. Brasília (DF): Organização Pan-Americana de Saúde. 2011.

GONÇALVES, R.P.F., et al. Diagnóstico médico autorreferido de doença cardíaca e fatores de risco associados: Pesquisa Nacional de Saúde. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 22, n. 2, p. 1-15, 2019.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009. Rio de Janeiro: Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão; 2010.

LESSA, I. Introdução à epidemiologia das doenças cardiovasculares no Brasil. In: O adulto brasileiro e as doenças da modernidade: epidemiologia das doenças crônicas não-transmissíveis. São Paulo: HUCITEC; Rio de Janeiro: ABRASCO, 1998. p. 73-76.

LIMA, J.B.D; CADE-Q, S.V: prático e relevante na avaliação dos pacientes com doenças cardiovasculares sobre a sua condição de saúde. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 111, n.6, p. 850-1, 2018.

LLOYD-JONES, D. et al. Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.*, v. 12, n. 1 p. e46–215, 2010.

MALTA, D.C., et al. Doenças crônicas não transmissíveis e a utilização de serviços de saúde: análise da Pesquisa Nacional de Saúde no Brasil. **Revista Saúde Pública**, v.51, n.1, p. 1-10, 2017.

MALACHIAS M. 7a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial: apresentação. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, n. 3, 2016.

MENDIS, S.; PUSKA, P.; NORRVING, B.: **Global atlas on cardiovascular disease prevention and control: policies, strategies and interventions**. Geneva: World Health Organization; World Heart Federation; World Stroke Organization; 2011.

MOURA, DE .A. A. G; CARVALHO, DE. E. F; SILVA, N. J. C. Repercussão das doenças crônicas não-transmissíveis na concessão de benefícios pela previdência social. **Ciência & Saúde Coletiva**, v.12, n.6, p. 1661-1672, 2007.

OGDEN, C.L., et al. Prevalence of obesity and trends in Body Mass Index among US children and adolescents, 1999-2010. **JAMA**. v. 307, n.5, p. 483-490. 2012.



WANG, Y; MONTEIRO, C.A; POPKIN, B. M. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China and Russia. **The American Journal of Clinical Nutrition**. v. 75, n. 6. p. 971-977. 2002.

World Health Organization (WHO). Preventing Chronic Diseases a vital investments. 2005.

WHO. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. World Health Organization; World Heart Federation; World Stroke Organization, p. 164, 2011.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **A global brief on hypertension: silent killer, global public health crisis**. World Health Day 2013. Geneva: World Health Organization; 2013.

World Health Organization (WHO). Global status report on noncommunicable diseases 2014. Geneva: WHO; 2014.

World Health Organization (WHO). World health statistics 2016: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals [Internet]. Geneva: WHO; 2016.

World Health Organization. Health statistics and information systems: disease burden and mortality estimates. Geneva: WHO; 2016.

WHO. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). 2017.

World Health Organization. World health statistics 2018: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. Geneva: WHO; 2018.

World Health Organization (WHO). Non communicable diseases progress monitor 2020. Geneva: WHO; 2020.



CAPÍTULO 3

DCNT NO BRASIL

Andressa Silva de Mesquita

As Doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) são um problema de saúde global e uma grande ameaça ao desenvolvimento humano, acarretando a perda da qualidade de vida, limitações em alto grau e incapacidades, além do impacto socioeconômicos gerado para as famílias e a sociedade. Tais doenças não são transmitidas como doenças infecciosas, porém seu índice de cronicidade é elevado. As doenças pertencentes a esse grupo são as doenças do aparelho circulatório, doenças cerebrovasculares, dislipidemias, diabetes mellitus, doenças respiratórias obstrutivas e neoplasias. Essas doenças atingem indivíduos de todas as camadas socioeconômicas e de forma mais intensa, aqueles pertencentes a grupos vulneráveis.

As DCNTs compartilham diversos fatores de risco, como hereditariedade, raça, sexo, tabagismo, consumo excessivo de álcool, dislipidemias, consumo insuficiente de frutas, legumes e verduras e sedentarismo. No Brasil, esses fatores de risco são monitorados por meio de diferentes inquéritos de saúde, com destaque para o monitoramento realizado pelo VIGITEL (Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico). Grande parte desses fatores de risco para as DCNT iniciam-se na adolescência e podem influenciar à saúde a curto e a longo prazo. Além de fazer parte da mudança no padrão da mortalidade, inclusive a própria mudança demográfica do país.

Assim como em outros países, a transição demográfica do Brasil atua diretamente no cenário epidemiológico. Em 1930, as doenças infecciosas respondiam por cerca de 46% das mortes em capitais brasileiras, decorrente da forte migração da época. A partir de então, verificou-se redução progressiva e houve uma acelerada na transição demográfica do Brasil, originada pelo crescimento da renda, industrialização, globalização, mecanização da produção e urbanização, facilitando o acesso aos alimentos em geral, incluindo os processados, ausência de hábitos saudáveis, produziram rápida transição nutricional, expondo a população cada vez mais ao risco de doenças crônicas.

No início dos anos 2000, as doenças infecciosas respondiam por apenas 5% das mortes no Brasil aproximadamente. Em um comparativo, as doenças cardiovasculares, representavam

somente 12% das mortes na década de 30, atualmente, são umas das principais causas de mortes em todas as regiões brasileiras, respondendo por quase um terço de nossos óbitos. Em segundo lugar, estão os cânceres e em terceiro as mortes ocasionadas por acidentes e violências.

Ao longo dos anos as DCNTs veem demonstrando uma presença estável com relação as comorbidades da população brasileira. Em 2007, cerca de 72% das mortes no Brasil foram atribuídas as DCNTs, 10% as doenças infecciosas e parasitárias e 5% aos distúrbios de saúde materno infantil. Em 2009, as DCNTs responderam por 72,4% do total de óbitos. As quatro doenças – doenças cardiovasculares, neoplasias, doenças respiratórias crônicas e diabetes – responderam por 80,7% dos óbitos por doenças crônicas. Em 2017, elas foram responsáveis por 73% das mortes gerais e 17% das mortes precoces.

As DCNTs, individualmente, promovem uma sobrecarga orgânica nos sistemas corporais acometidos, em função de alterações nos processos fisiológicos, debilitando o estado de saúde e facilitando o aparecimento de outras patologias. No Brasil, mesmo com a existência do Sistema Único de Saúde (SUS), gratuito e universal, o custo individual de uma doença crônica ainda é bastante alto, em função dos custos agregados, o que contribui para o empobrecimento das famílias. Além disso, os custos diretos das DCNTs para o sistema de saúde representam impacto crescente. No Brasil, as DCNTs estão entre as principais causas de internações hospitalares.

A investigação sobre a prevalência da simultaneidade de doenças em estudos populacionais tem sido bastante explorada no contexto brasileiro, principalmente quanto à investigação de fatores associados. Porém, poucos estudos incluem uma ampla faixa etária, particularmente de adultos, bem como o comportamento da agressividade das doenças. A presença de diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensão e/ou obesidade é considerada um importante indicador do risco cardiovascular, segundo o Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento de DCNT, elaborado pelo Ministério da Saúde (MS), reforça a importância de abordar esses agravos e tratar a saúde como um complexo dinâmico, de entendimento integral e não exclusivamente como ausência de doenças. Tal entendimento também deve considerar características sociodemográficas, como idade, sexo e indicadores econômicos, capazes de interferir na maior probabilidade de ocorrência e na gravidade dessa simultaneidade.

Em 2011, o Ministério da Saúde elaborou um plano de enfrentamento e ações para as DCNTs, principalmente levando em conta o grande aumento de óbitos por doenças deste grupo e as comorbidades que as mesmas acarretam, elevando a lotação dos serviços públicos de saúde. Este documento define e prioriza as ações e os investimentos necessários para preparar o país para enfrentar e deter as DCNTs e destaca como objetivos a promoção do desenvolvimento e a

implementação de políticas públicas efetivas, integradas, sustentáveis e baseadas em evidências para a prevenção e o controle das DCNT e seus fatores de risco e fortalecimento dos serviços de saúde voltados para a atenção aos portadores de doenças crônicas.

Além de abordar as quatro principais doenças (doenças do aparelho circulatório, câncer, doenças respiratórias crônicas e diabetes) e os fatores de risco (tabagismo, consumo nocivo de álcool, inatividade física, alimentação inadequada e obesidade), o plano contém eixos de fundamentação e delineamento de diretrizes e ações em informação, avaliação, monitoramento, promoção da saúde e cuidado integral.

A organização da vigilância epidemiológica é de grande importância para as ações de promoção da saúde e prevenção das DCNTs. O Brasil vem organizando, nos últimos anos, ações no sentido de estruturar e operacionalizar um sistema de vigilância específico para as DCNTs, de modo a conhecer a distribuição, a magnitude e a tendência das doenças crônicas e seus fatores de risco.

Apesar do rápido crescimento das DCNT, seu impacto pode ser revertido por meio de intervenções amplas e custo-efetivas de promoção de saúde, para redução de seus fatores de risco, além de melhoria da atenção à saúde, detecção precoce e tratamento oportuno.

REFERÊNCIAS

BERNAL, R.T.I. et al. Indicadores de doenças crônicas não transmissíveis em mulheres com idade reprodutiva, beneficiárias e não beneficiárias do Programa Bolsa Família. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 22, n.2, p.1-13, 2019.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022 / Ministério da Saúde.

CHRISTOFOLETTI, M. et al. Chronic noncommunicable diseases multimorbidity and its association with physical activity and television time in a representative Brazilian population. **Caderno de Saúde Pública**, v. 35, n.11, p.1-12, 2019.

DUNCAN, B.B. et al. Doenças Crônicas Não Transmissíveis no Brasil: prioridade para enfrentamento e investigação. **Revista de Saúde Pública**, v.46, n.(Supl), p.126-34, 2012.

MALTA, D.C.; MERLY, E.E. O percurso da linha do cuidado sob a perspectiva das doenças crônicas não transmissíveis. **Interface: Comunicação Saúde Educação**, v.14, n.34, p.593-605, 2010.

MALTA, D.C. et al. Probabilidade de morte prematura por doenças crônicas não transmissíveis, Brasil e regiões, projeções para 2025. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v.22, n.E190030, p.1-13, 2019.



MELO, S.P.S.C. et al. Doenças crônicas não transmissíveis e fatores associados em adultos numa área urbana de pobreza do nordeste brasileiro. **Ciência & Saúde Coletiva**, v.24, n.8, p.3159-3168, 2019.

OLIVEIRAS-CAMPOS. M. et al. Fatores de risco e proteção para as doenças crônicas não transmissíveis em adolescentes nas capitais brasileiras. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 21, n.1, p.1-15, 2018.

SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Departamento de Análise de Situação de Saúde. – Brasília: Ministério da Saúde, 2011.

CAPÍTULO 4

HIPERTENSÃO ARTERIAL

Ayana Rocha Pôrto Mousinho
Laís Rocha Lima
Larruama Soares Figueiredo de Araújo

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é definida como uma doença crônica não transmissível (DCNT) e um problema de saúde pública, determinada pela presença de níveis pressóricos sustentados com pressão arterial (PA) sistólica acima de ≥ 140 mmHg e/ou PA diastólica ≤ 90 mmHg em pelo menos dois momentos diferentes, correspondendo ao maior risco de mortalidade no mundo (63%). Vale destacar que contribui diretamente para o aumento de doenças do sistema cardiovascular (cardiopatias), sistema renal (doença renal crônica) e morte súbita.

Figura: Aferição da pressão arterial.



Fonte: <https://www.vidanatural.org.br/hipertensao-arterial-causas-e-riscos/>.

Caracteriza-se como uma condição de múltiplos fatores, desde fatores genéticos, idade, sexo, socioeconômicos (relacionando-se com hábitos de vida), ambientais, medicamentos (inibidores da monoaminaoxidase e os simpatomiméticos) que contribuem diretamente para o surgimento de determinada doença. Os fatores hereditários (genéticos) contribuem para 30-50%

dos casos de hipertensão, tais situações associadas ao meio ambiente é ponderada pela maioria dos diagnosticados de HAS. Além disso, o envelhecimento populacional, que é uma mudança observada em todo o mundo, inclusive no Brasil, torna a PA sistólica um problema acentuado, uma vez que a comunidade idosa apresenta um enrijecimento progressivo e a perda da capacitância das artérias, estimando-se assim, que mais de 60% dos idosos brasileiros sejam hipertensos.

Figura: Hipertensao arterial.



Fonte: <https://www.vidanatural.org.br/hipertensao-arterial-causas-e-riscos/>.

A pressão arterial é resultado do débito cardíaco pela resistência vascular periférica. Por isso, existem mecanismos que estão correlacionados diretamente na constância dessa pressão, como: mecanismos neurogênicos (por meio dos barorreceptores que enviam estímulos ao centro cardiovascular, além dos quimiorreceptores que captam mudanças a nível de circulação sanguínea), mecanismos hormonais (Sistema Renina Angiotensina Aldosterona – SRAA que aumentam a PA, quando seu nível está abaixo do normal, através da angiotensina II que é vasoconstritora). Acrescenta-se ainda a própria estrutura endotelial que está intrinsicamente ligada a resistência vascular periferia e quando há alterações como a formação de placas de

ateroma, por exemplo, tem-se uma disfunção do tecido endotelial que repercute na aterosclerose, uma das repercussões da hipertensão.



Fonte: <https://www.hospitalsantaizabel.org.br/noticias/2017/04/27/hipertensao-arterial-e-assunto-serio-confira-causas-pontos-de-atencao.html>.

De acordo com a Diretriz de Hipertensão Arterial de 2020, a PA considerada ótima é com a PAS <120 e PAD <80. O estágio de pré-hipertensão é caracterizado por uma PAS entre 130-139 mmHg e uma PAD de 85-89mmHg. Níveis maiores que os citados anteriormente, definem hipertensão arterial em estágios subsequentes. Por meio da classificação mencionada acima, a hipertensão pode ser dividida em primária (a antiga essencial) e secundária. A HA primária tem uma causa idiopática, enquanto a HA secundária é decorrente de um fator específico, por exemplo doença renal e obesidade.

Figura: os parâmetros da pressão arterial.

	Pressão normal	Pressão em elevação ou “pré-hipertensão”	Hipertensão
		<i>Este quadro requer avaliação médica!</i>	<i>Este quadro requer acompanhamento médico e tratamento!</i>
Pressão sistólica	≤ 120 mmHg	121-139 mmHg	≥ 140 mmHg
Pressão diastólica	< 80 mmHg	81-89 mmHg	≥ 90 mmHg

Adaptado de Malachias MVB, et al. Arq Bras Cardiol 2015;103(Supl 3):1-104.

Para que haja a confirmação diagnóstica, faz-se necessário a aferição da PA dentro e fora do consultório, colhimento da história familiar do paciente, além do exame físico e avaliação laboratorial e clínica.

Quadro: Etapas para a realização da medida da pressão arterial.

Etapas
1. Determinar a circunferência do braço no ponto médio entre o acrômio e o olécrano.
2. Selecionar o manguito de tamanho adequado ao braço.
3. Colocar o manguito, sem deixar folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital.
4. Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial.
5. Estimar o nível da PAS pela palpação do pulso radial.*
6. Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva.*
7. Inflar rapidamente até ultrapassar 20 a 30 mmHg o nível estimado da PAS obtido pela palpação.*
8. Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 mmHg por segundo).*
9. Determinar a PAS pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff) e, depois, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação.*
10. Determinar a PAD no desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff).*
11. Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e, depois proceder, à deflação rápida e completa*.
12. Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a PAD no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores da PAS/PAD/zero.*

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. * Itens realizados exclusivamente na técnica auscultatória.

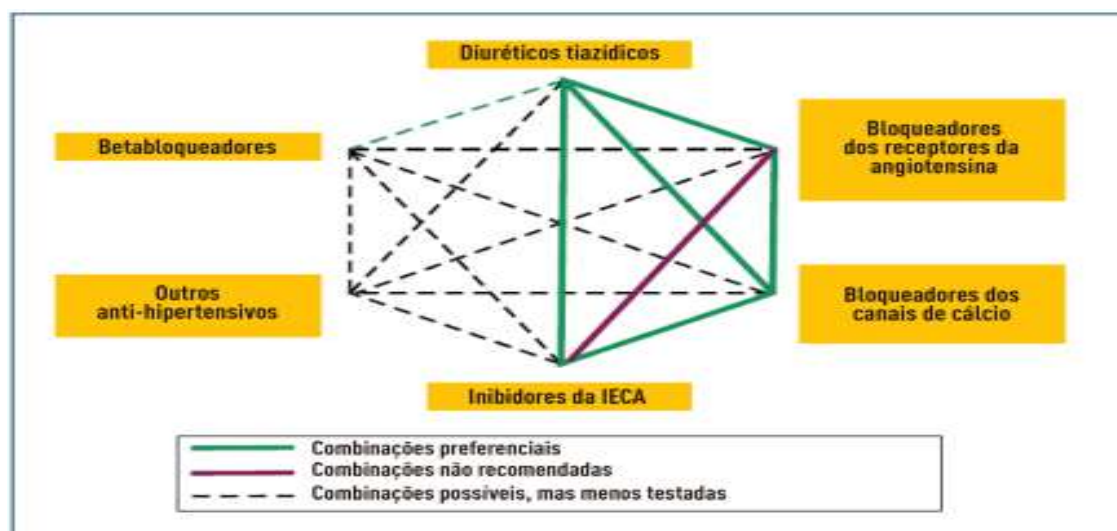
Fonte: Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, 2020.

No diagnóstico, há diversos tipos de hipertensão. Correlacionando com a medida dentro do consultório, existe a hipertensão do avental branco (HAB) que é caracterizada pelo aumento pressórico dentro do consultório e normotenso fora dele, justificada pelo aumento da atividade adrenérgica ao ver um médico. Outra tipificação das HAS é a hipertensão mascarada (HM), que ocorre quando a PA é normal no consultório e elevada fora dele. Como uma forma de acompanhamento e monitorização fora do consultório, tem-se a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) utilizada para confirmação diagnóstica, em um período curto de tempo, em crianças e adolescentes que apresentam PA elevada no consultório. Já a monitorização residencial da pressão arterial (MRPA) está diretamente relacionada com valores variáveis no dia a dia e a possível alteração se relaciona com lesões em órgãos alvos (LOA).

A adesão ao tratamento farmacológico e não farmacológica pautam a melhoria da qualidade de vida do paciente. Dentre as medidas não medicamentosa, destaca-se diminuição da ingestão de sal e álcool, atividade física regular, redução de peso, controle de estresse, abandono do vício do cigarro, padrão alimentar saudável.

A terapia medicamentosa ocorre com uma ou mais classes de anti-hipertensivo, observa-se que a combinação de classes torna-se necessária para até 2/3 da população hipertensiva.

Figura: Combinações de fármacos na hipertensão arterial. IECA-Inibidores da enzima de conversão da angiotensina



Fonte:
Malachias,
M.V.B.et
al. 2016.

As
classes de

medicamentos de preferência para a monoterapia ou combinação são os diuréticos tiazídicos, bloqueadores do canal de cálcio (BCC), inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e bloqueadores dos receptores de angiotensina. Os betabloqueadores (BB) são destinados a condições específicas do paciente. Por fim, a diminuição da PA se corrobora com o benefício clínico associado a redução de taxas de mortalidade cardiovascular.

REFERÊNCIAS

- BARROSO, W.K.S. et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.116, n.3, p.516-658, 2021.
- BRANDÃO, A. A.; NOGUEIRA, A. da R. **Manual de Hipertensão Arterial**. Rio de Janeiro. SOCERJ, 2018.
- MALACHIAS, M.V.B. et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial: capítulo 2- diagnóstico e classificação. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.107, n.3, p.7-13, 2016.
- MALTA, D.C. et al. Prevalência e fatores associados com hipertensão arterial autorreferida em adultos brasileiros. **Revista de Saúde Pública**, v.51, n.1, p.11, 2017.
- MARQUES, A. P. et al. Fatores associados à hipertensão arterial: uma revisão sistemática. **Ciência & saúde coletiva**, v.25, n.6, p. 2271-2282, 2020.
- SOUZA, A.C.; BORGES, J.W.; MOREIRA, T.M. Qualidade de vida e adesão ao tratamento em hipertensão: revisão sistemática com metanálise. **Revista de Saúde Pública**, v. 50, n.71, p. 1-14, 2016.

CAPÍTULO 5

DIABETES

Ayana Rocha Pôrto Mousinho

Laís Rocha Lima

Larruama Soares Figueiredo de Araújo

Diabetes Mellitus (DM) é um vultoso e progressivo problema de saúde pública para todos os países, é imparcial ao desenvolvimento do país. Em 2017, a Federação Internacional de Diabetes (International Diabetes Federation, IDF) estimou que 8,8% da população mundial com 20 a 79 anos de idade (424,9 milhões de pessoas) viviam com diabetes, sendo 79% desses casos em países desenvolvidos.

Figura: aferição da glicemia capilar.



Fonte: <https://www.ictq.com.br/varejo-farmaceutico/745-o-mapa-do-diabetes-no-brasil>.

A DM é definida como uma patologia endócrino-metabólica de causa heterogênea, que envolve fatores genéticos, nutricionais, sedentarismo, excesso de peso, aumento do envelhecimento populacional biológicos (urbanização) e ambientais, representada por hiperglicemia crônica, consequência de defeitos na secreção ou na ação da insulina. Além disso,

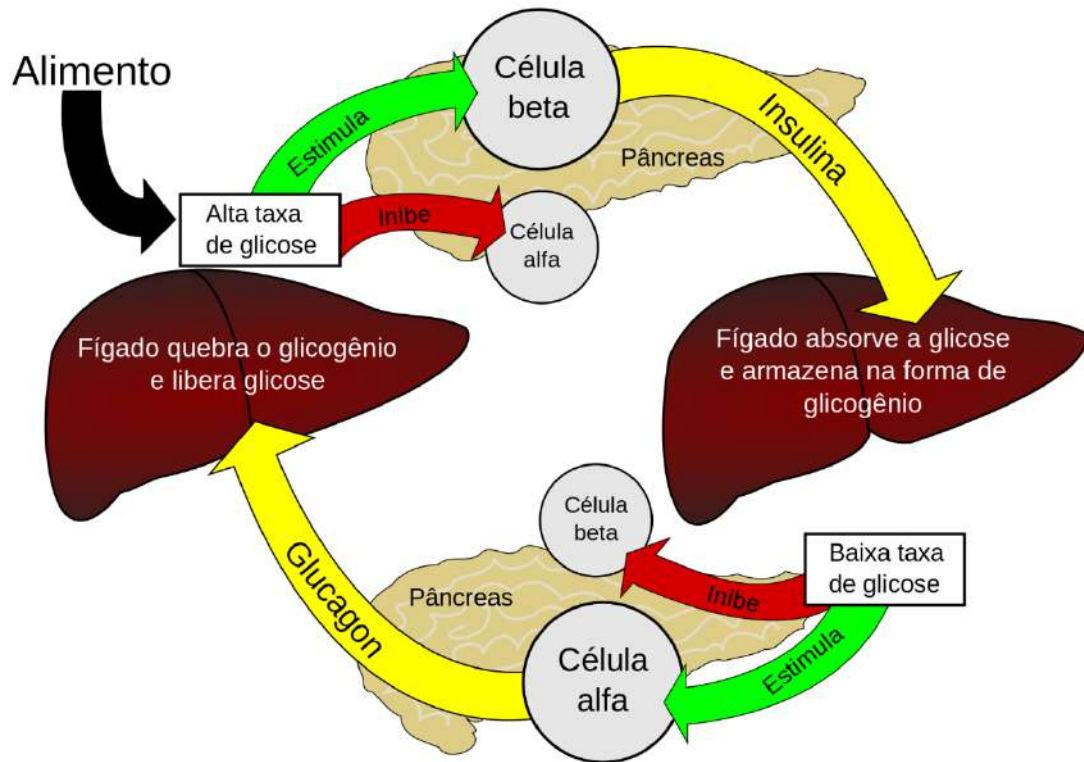


a evolução pode acompanhar complicações agudas (hipoglicemia, cetoacidose e síndrome hiperosmolar hiperglicêmica não cetótica) e crônicas, alterações nos pequenos vasos (retinopatia, nefropatia, neuropatia) e grandes vasos (doença arterial coronariana, arterial periférica e cerebrovascular). A Organização Mundial da Saúde (OMS) considera a glicemia elevada como o terceiro agente de mortes súbitas, fica atrás apenas da hipertensão arterial e tabagismo.

Como já mencionado, a diabetes é caracterizada por um aumento dos níveis glicêmicos, causada por um comprometimento da secreção/atuação da insulina. Este é um hormônio produzido pelas células β pancreáticas que permite a entrada de glicose para os tecidos onde se transforma em energia. Caso a produção e/ou atuação da insulina estiver comprometida, consequentemente a entrada de glicose nas células será alterada, de forma a aumentar seus níveis na corrente sanguínea, provocando a hiperglicemia. A persistência da hiperglicemia a longo prazo, provoca danos em órgãos, principalmente nos olhos, rins, coração e vasos sanguíneos.

Naturalmente, os níveis glicêmicos tendem a aumentar após uma refeição e se normalizam através de mecanismos orgânicos, que mantêm a homeostase. Quando a glicose aumenta, a insulina se eleva proporcionalmente estimulando a glicólise e em decorrência tem-se a formação de glicogênio e piruvato. Em contrapartida, quando os níveis de glicose diminuem, ocorre a secreção do hormônio de contrarregulação, glucagon, através das células α pancreáticas, promovendo a produção de glicose por meio da via glicogenólise (lise de glicogênio) e via gliconeogênese (transformação de ácido lático, glicerol e amonoácidos). O comprometimento desses mecanismos regulatórios, levam ao surgimento de Diabetes Mellitus.

Figura: Controle da glicemia no organismo.



Fonte: https://www.centerlab.com/blog/Centernews_106/.

A DM pode ser classificada em tipo 1, 2, diabetes gestacional, dentre outros tipos. A diabetes mellitus tipo I (DM1) é uma doença autoimune, predominante em crianças e adolescentes, decorrente da destruição das células β pancreáticas, provocada pela ausência total de insulina. O Brasil ocupa o terceiro lugar em prevalência de DM1 no mundo, segundo a International Diabetes Federation. A DM1 pode ser subdividida em tipo 1A e 1B. O tipo 1A é a mais frequente, detectada por meio da positividade de autoanticorpos (linfócitos T e macrófagos), sua fisiopatologia associa genética, exposição ambiental (infecções virais, por exemplo). Já o tipo 1B é atribuído a ausência dos autoanticorpos citados anteriormente.

O tipo 2 representa 90-95% total dos diabéticos. Trata-se de uma doença que sofre influência de fatores genéticos e ambientais, caracterizada pela resistência à insulina. Devido a isso, ocorre hiperinsulinemia compensatória, elevação da produção hepática, alteração das

incretinas. Não apresenta uma explicação fisiológica específica mas em pelo menos 80% dos casos correlaciona-se com o excesso de peso.

A classificação de diabetes gestacional, é caracterizado por uma redução a intolerância insulínica, provocada pela produção de hormônios hiperglicemiantes pela placenta, tendendo a normalização após o parto. Em casos excepcionais, desenvolve diabetes tipo 2, quem apresenta uma predisposição maior.

Os demais tipos de diabetes são menos comuns e apresentam variadas características clínicas, incluindo alteração genética nas células β , na ação insulínica ou alteração causada por fármacos.

Quanto ao diagnóstico clínico, a diabetes apresenta sintomas bem característicos, como poliúria, polidipsia, polifagia e perda involuntária de peso, fadiga, letargia e fraqueza. Como a maioria dos casos apresentam condições assintomáticas, a confirmação diagnóstica é feita por meio da repetição de exames laboratoriais. Em pacientes com sintomas clássicos, deve-se dosar a glicemia com e sem jejum, não é necessário aderir a segunda dosagem se a glicemia for $\geq 200\text{mg/dL}$. Os valores padrões dos exames laboratoriais estão descritos no quadro.

Figura: Fluxograma de reastreamento diagnóstico.



Fonte: <http://www2.ebserh.gov.br/documents/214336/1109086/PRO.OBS.007+-+REV2+DIABETES+MELLITUS.pdf/d6de420b-058f-4d65-b10e-0e74c>.

O tratamento da DM busca estabelecer o controle glicêmico e metabólico, a fim de estabilizar as complicações decorrentes. O paciente diabético precisa se adaptar a mudanças no hábito de vida, quanto a alimentação e a prática de exercícios físicos. A mudança nutricional, precisa de dieta específica, com acompanhamento profissional, para normalizar o índice de massa corporal (IMC), que é de suma importância especialmente para o controle do DM, já que a dislipidemia possui efeitos tóxicos nas células β pancreáticas (lipotoxicidade). A diminuição de 2-8kg promove a redução de 0,5-2% dos níveis glicêmicos.

Além disso, há a terapia medicamentosa: antidiabéticos orais e a insulino terapia. O primeiro possui o objetivo de reduzir a glicemia plasmática. É indicado para pacientes com DM2, quando a prática de exercício e terapia dietética não apresentarem efeitos satisfatório. A insulino terapia, ocorre por meio da aplicação da insulina exógena por via intramuscular para regular os níveis glicêmicos. É indicada para pacientes com DM1 e DM2 que apresentam resistência à insulina ou comprometimento da célula pancreática, gestantes ou descontrole glicêmico decorrente de cirurgias/infecções.

Quadro: Critérios laboratoriais segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD).

	Glicose em jejum (mg/dL)	Glicose 2 horas após sobrecarga com 75 g de glicose (mg/dL)	Glicose ao acaso (mg/dL)	HbA1c (%)	Observações
Normoglicemia	< 100	< 140	–	< 5,7	OMS emprega valor de corte de 110 mg/dL para normalidade da glicose em jejum. ²
Pré-diabetes ou risco aumentado para DM	≥ 100 e < 126*	≥ 140 e < 200 [#]	–	$\geq 5,7$ e < 6,5	Positividade de qualquer dos parâmetros confirma diagnóstico de pré-diabetes.
Diabetes estabelecido	≥ 126	≥ 200	≥ 200 com sintomas inequívocos de hiperglicemia	$\geq 6,5$	Positividade de qualquer dos parâmetros confirma diagnóstico de DM. Método de HbA1c deve ser o padronizado. Na ausência de sintomas de hiperglicemia, é necessário confirmar o diagnóstico pela repetição de testes.

OMS: Organização Mundial da Saúde; HbA1c: hemoglobina glicada; DM: diabetes mellitus.

* Categoria também conhecida como glicemia de jejum alterada.

[#] Categoria também conhecida como intolerância oral à glicose.

Fonte: GOLBERT, 2019.

REFERÊNCIAS

BARREIROS, I. D. do C. Revisão à diabetes: fisiopatologia e tratamento. 2015.



BERTONHI, L. G.; DIAS, J. C. R. Type 2 Diabetes mellitus: clinical aspects, treatment and dietary management. **Revista Ciências Nutricionais Online**, v. 2, n. 2, p. 1-10, 2018.

FERREIRA, L. T. et al. Diabetes melito: hiperglicemia crônica e suas complicações. **Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde**, v.36, n.3, p.182-188, 2011.

GOLBERT, A. et al. Diretrizes Sociedade Brasileira de Diabetes. **São Paulo: Editora**, 2019.

MINISTÉRIO DE SAÚDE. Protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas diabetes mellitus I. 2019.

ROSSANEIS, M. A. et al. Fatores associados ao controle glicêmico de pessoas com diabetes mellitus. **Ciência & Saúde Coletiva**, v.24, n.3, p. 997-1005, 2019.

CAPÍTULO 6

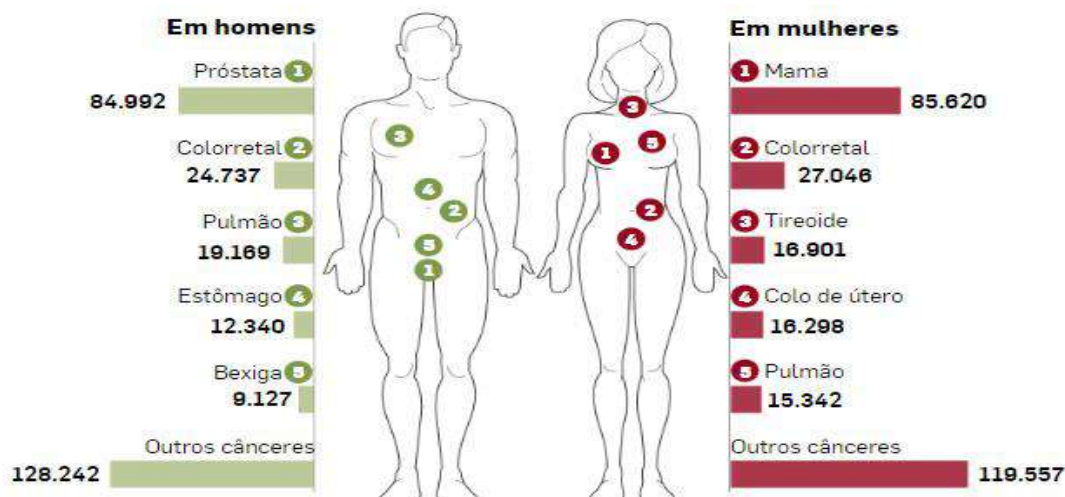
CÂNCERES

Manuel Henrique de Sousa Cunha

Relacionar doenças crônicas com o aparecimento de uma neoplasia gera controvérsias com relação a causa da neoplasia ou apenas coagir como um fator de risco para o desenvolvimento da mesma. A exemplo do diabetes mellitus tipo 2, que pode causar desequilíbrio homeostático e variações de pH no plasma, isso o torna principal alvo de estudos quando se fala na causa de uma neoplasia. Cânceres de cólon, reto, endométrio, pâncreas, mama, bexiga e hepatobiliar são os de maior ocorrência em indivíduos que sofrem de diabetes mellitus tipo 2. É fato que os órgãos afetados tem relação direta com o pâncreas e a secreção de insulina, para o metabolismo da glicose, que é a principal fonte de energia para o ser humano.

Doença

Brasil somará, em 2018, 559 mil novos casos de câncer, com 243 mil mortes.



Fonte: Estadão

Diversas outras situações podem se relacionar de maneira a facilitar o aparecimento da neoplasia, sendo estes obesidade, sedentarismo, dieta pobre em fibras e outros. Contudo, essas situações podem confundir estudos e dividir opiniões sobre a causa do aparecimento da neoplasia, tendo em vista que diversos outros fatores endógenos e exógenos podem participar deste processo. Pesquisas ainda buscam elucidar o motivo principal de diabetes mellitus tipo 2

contribuir para o aparecimento de neoplasias. Pesquisadores apostam em fatores como a hiperinsulinemia, efeito causado pelo quadro fisiopatológico da doença com a resistência da insulina à glicose, assim fazendo com que grandes quantidades de insulina permaneçam na circulação sanguínea por mais tempo.

Há apostas na quadro de hiperglicemia como principal fator para desencadear o surgimento de neoplasias. Tendo em vista que grandes concentrações de glicose tem efeitos diversos sobre a qualidade do plasma, podendo desencadear cetoacidose diabética, quadro que embora seja mais recorrente no diabetes mellitus tipo 1, tem grande taxa de letalidade pelo comprometimento de diversos sistemas do organismo, devido a degradação de fatores fisiológicos causada pela grande variação de pH que sai de um estado neutro para bastante ácido.

A respeito do diabetes tipo 1, onde há uma inexistência ou alta insuficiência na produção de insulina pelo pâncreas, ainda não foi esclarecido sua contribuição para a indução do câncer. Em decorrência da escassez de pesquisa a cerca desta doença e do rigor do tratamento dessa doença, onde nos pacientes são submetidos a aplicação de insulina diariamente e a seguir uma dieta deveras rigorosa, o que dificulta o aparecimento de neoplasias. No entanto para os pacientes portadores de diabetes que forem acometidos com câncer, o tratamento quimioterápico, deve-se levar em consideração os possíveis efeitos colaterais e reações adversas. Contudo, uma boa alimentação e acompanhamento nutricional são essenciais para o sucesso no tratamento da doença.

No que se refere a cardiopatias e sua relação com os vários tipos de câncer. É notório que pacientes cardiopatas são mais propícios a sofrerem complicações pelo câncer, pelo possível comprometimento da circulação sanguínea, em decorrência do tecido cardíaco lesado. Assim, as diversas patologias crônicas relacionadas ao sistema circulatório estão classificadas como comorbidade que podem causar a piora do quadro de câncer e não como a causa deste.

A hipertensão é uma das doenças crônicas não transmissíveis de maior ocorrência no Brasil e no mundo. Com causas diversas e influência como comorbidade em diversas outras doenças. Sua relação com o câncer esta relacionada ao tratamento ou piora da doença. O principal a ser discutido quando se relaciona hipertensão e o câncer são as vias de mão dupla que acarretam complicações para o paciente em muitos casos. Devido ao fato que a maioria das quimioterapias são indutoras de hipertensão. Estudos afirmam que cerca de 33% dos

pacientes normotensos que iniciam um tratamento oncológico, se tornam hipertensos durante ou ao fim deste.

A maior incidência de hipertensão é observada em câncer renal ou gástrico, órgãos intimamente ligados aos sistemas de controle de pressão arterial. Medicamentos com agentes alquilantes (ciclofosfamida, cisplatina) inibidores de fator de crescimento endotelial (bevacizumabe) e inibidores da tirosino-quinase (sunitibe, soranefinb e pazopanib) são os principais responsáveis pelo aparecimento ou piora de quadros de hipertensão em pacientes em quimioterapia.

Além disso, tratamentos adjuvantes à quimioterapia como o uso de corticosteroides, antiinflamatórios, analgésicos, eritropoietina e a radioterapia podem elevar a pressão arterial. Esta elevação pode causar diversos danos ao sistema cardiovascular e desencadear quadros graves como infartos e derrames cerebrais. Outro fator a ser lembrado é o risco de câncer causado pelo tratamento da hipertensão. Medicamentos anti-hipertensivos tem sido alvo de pesquisas recentes quanto sua capacidade de carcinogênese. Um exemplo de medicamento muito comum utilizado para o tratamento da hipertensão com interferência carcinogênica é a hidroclorotiazida, que pode aumentar a sensibilidade de mucosas favorecendo o aparecimento do câncer de pele.

Medicamentos antagonistas de canais de cálcio já são incriminados como causadores de câncer de mama. Além disso é comum que impurezas sejam encontradas em medicamentos genéricos ou similares que são amplamente fabricados e distribuídos sem as devidas análises prévias quanto a sua composição e propriedades químicas, essas impurezas residuais podem ser carcinógenas. Por outro lado, pesquisas recentes apontam alguns medicamentos anti-hipertensivos que podem ajudar na evolução de pacientes com câncer de mama e ovário. Esses medicamentos são geralmente os betabloqueadores, eles agem como potenciadores do tratamento oncológico, em boa sinergia com outros medicamentos contra tumores sólidos.

REFERÊNCIAS

- ANDERSEN, D. K. et al. Diabetes, pancreatogenic diabetes, and pancreatic cancer. **Diabetes**, v. 66, n. 5, p. 1103-1110, 2017.
- COSTA, S. A. K; REZENDE, A. A. A; KAREN CALÁBRIA, K. L. Fatores De Risco E Hábitos De Vida De Idosos Hipertensos E Diabéticos No Município De Ituiutaba-Mg. **Revista de Medicina e Saúde de Brasília**, v. 8, n. 3, p. 285-92, 2019.
- CZORNY, R. C. N. et al. Fatores de risco para o câncer de próstata: população de uma unidade Básica de saúde. **Cogitare Enfermagem**, v. 22, n. 4, p.1-10, 2017.

GONZÁLEZ, N. et al. 2017 update on the relationship between diabetes and colorectal cancer: epidemiology, potential molecular mechanisms and therapeutic implications. **Oncotarget**, v. 8, n. 11, p. 18456 -18485, 2017.

HAN, H. et al. Hypertension and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis. **Scientific reports**, v. 7, n. 44877, p.1-9, 2017.

KLIL-DRORI, A. J.; AZOULAY, L.; POLLAK, M. N. Cancer, obesity, diabetes, and antidiabetic drugs: is the fog clearing? **Nature reviews Clinical oncology**, v. 14, n. 2, p. 85-99, 2017.

PATTERSON, R. et al. Sedentary behaviour and risk of all-cause, cardiovascular and cancer mortality, and incident type 2 diabetes: a systematic review and dose response meta-analysis. **European Journal of Epidemiology**, v.33, n.9, p. 811–829, 2018.



CAPÍTULO 7

DOENÇAS RESPIRATÓRIAS CRÔNICAS

Luis Costa Coutinho

Thaís Amanda de Lima Nunes

João Paulo Araújo de Sousa

Doenças respiratórias crônicas (DRC) são caracterizadas como doenças crônicas pertencentes ao grupo de doenças não transmissíveis, constituída por doenças cardiovasculares, diabetes e câncer. As DRC podem afetar tanto as vias aéreas superiores como as inferiores. Representam um dos maiores problemas de saúde mundialmente. Milhares de pessoas de todas as idades sofrem com estas doenças respiratórias ao redor do mundo, sendo a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), rinite alérgica e asma as doenças respiratórias crônicas de maior evidência.

Apesar das DRC serem presentes em todas as faixas etárias, elas tem uma maior prevalência em jovens e crianças, podendo afetar a qualidade de vida e provocar incapacidade nos indivíduos afetados como limitações físicas, causando grande impacto na qualidade de vida destes indivíduos, podendo afetar diretamente aspectos emocionais, econômicos e intelectuais.

As maiores causas de morte hoje e invalidez no mundo são ocasionadas por DRC. Mundialmente, 4 milhões de pessoas morrem prematuramente por doenças respiratórias crônicas e as projeções são de um aumento considerável do número de mortes no futuro. Além disso milhares de pessoas são expostas ao desenvolvimento dessas doenças, onde cerca de 2 bilhões de pessoas inalam fumaça tóxica em ambientes fechados, 1 bilhão inalam o ar poluente externo e 1 bilhão estão expostas à fumaça do tabaco.

Vários fatores de risco para DRC já foram identificados, portanto medidas de prevenção foram criadas. Dentre os fatores de riscos os principais são: tabagismo, poluição ambiental, alérgenos, agentes ocupacionais e algumas doenças como esquistossomose, doença falciforme, pneumonias e bronquite, podem ser fatores de risco por causarem cicatrizes nas vias aéreas. O aumento de expectativa de vida também é um fator de risco independente para esse grupo de doenças.

Uma das DRC mais comuns é a Rinite alérgica, ela se caracteriza como uma inflamação aguda ou crônica, infecciosa, alérgica ou irritativa da mucosa nasal, no caso da rinite alérgica,



ela é provocada pela exposição a alérgenos, que desencadeiam uma resposta inflamatória mediada por imunoglobulina E (IgE). Ela é capaz de diminuir a qualidade de vida do indivíduo, atrapalhando no trabalho e escola, ela sozinha não apresenta grandes problemas de saúde, porém estudos apontam que 80% das pessoas com asma têm rinite alérgica e aproximadamente 15 a 30% dos portadores de rinite têm sintomas de asma, levando em conta que a rinite alérgica é um fator de risco para a asma onde ela piora a mesma, além de aumentar o risco de hospitalizações e exacerbar as crises, portando portadores de asma ou rinite devem ser monitorados.

A asma se caracteriza pela hiper responsividade das vias aéreas inferiores e por limitação variável ao fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento. Cerca de 334 milhões de pessoas sofrem de asma, sendo ela a doença crônica mais comum da infância afetando cerca de 14% de todas as crianças em todo o mundo, podendo desenvolver agravantes fatais principalmente na infância.

A Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é caracterizada pela limitação do fluxo aéreo pulmonar, parcialmente reversível e geralmente progressiva. Essa limitação é causada por uma associação entre doença de pequenos brônquios (bronquite crônica obstrutiva) e destruição de parênquima (enfisema). Cerca de 65 milhões de pessoas têm a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), em grau moderado a grave, onde 3 milhões morrem a cada ano, fazendo dela a terceira maior causa de morte em todo o mundo, e os números são crescentes.

A maioria das doenças respiratórias podem ser evitadas melhorando a qualidade do ar. Fontes comuns de ar insalubre são a fumaça do tabaco, poluição do ar interno, externo e ar contendo micróbios, partículas tóxicas, fumos ou alérgenos. Diminuir o consumo de tabaco é o primeiro e mais importante passo, controlar o ar prejudicial à saúde no local de trabalho, alimentação saudável e prática de exercícios físicos pode prevenir doenças pulmonares ocupacionais.

O estabelecimento de uma linha de cuidado para as DRC pode ser efetivo para a redução da morbimortalidade dessas doenças, usando diretrizes estabelecidas para promoção da saúde, prevenção de doenças, treinamento de pessoal médico, pesquisa e educação da população, podendo agir no fortalecimento dos programas de imunização e dessa forma evitar vários casos de pneumonia. Devido aos inúmeros problemas e mortes causadas por estas doenças, a prevenção, o controle e a cura dessas doenças e a promoção da saúde respiratória devem ser uma das principais prioridades na tomada de decisões globais no setor da saúde. Essas metas são atingíveis se seguirmos todos os protocolos estabelecidos, podendo assim salvar vidas e proporcionar qualidade de vida aos afetados.



REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Doenças respiratórias crônicas. Brasília: Ministério da Saúde, 2010. (Cadernos de Atenção Básica, n. 25) (Série A. Normas e Manuais Técnicos). Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/doencas_respiratorias_cronicas.pdf.

BURNEY, P.G et al. Global and regional trends in COPD mortality, 1990- 2010. **European Respiratory Journal**, v. 45, n.5, p.1239–1247, 2015.

DE ANDRADE, C. R. et al. Asthma and allergic rhinitis co-morbidity: a cross-sectional questionnaire study on adolescents aged 13-14 years. **Primary Care Respiratory Journal**, v. 17, n. 4, p. 222-225, 2008.

Forum of International Respiratory Societies. The Global Impact of Respiratory Disease – Second Edition. Sheffield, European Respiratory Society, 2017. Disponível em: https://www.who.int/gard/publications/The_Global_Impact_of_Respiratory_Disease.pdf.

Global Asthma Report. Auckland, Global Asthma Network, 2014. Disponível em: http://www.globalasthmareport.org/resources/Global_Asthma_Report_2014.pdf.

PEARCE, N. et al. Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). **Thorax**, v.62 ,n.9 ,p. 758–766, 2007.

World Health Organization. Global surveillance, prevention and control of chronic respiratory diseases. A comprehensive approach. Geneva, WHO, 2007. Disponível em: http://www.who.int/gard/publications/GARD_Manual/en/.

CAPÍTULO 8

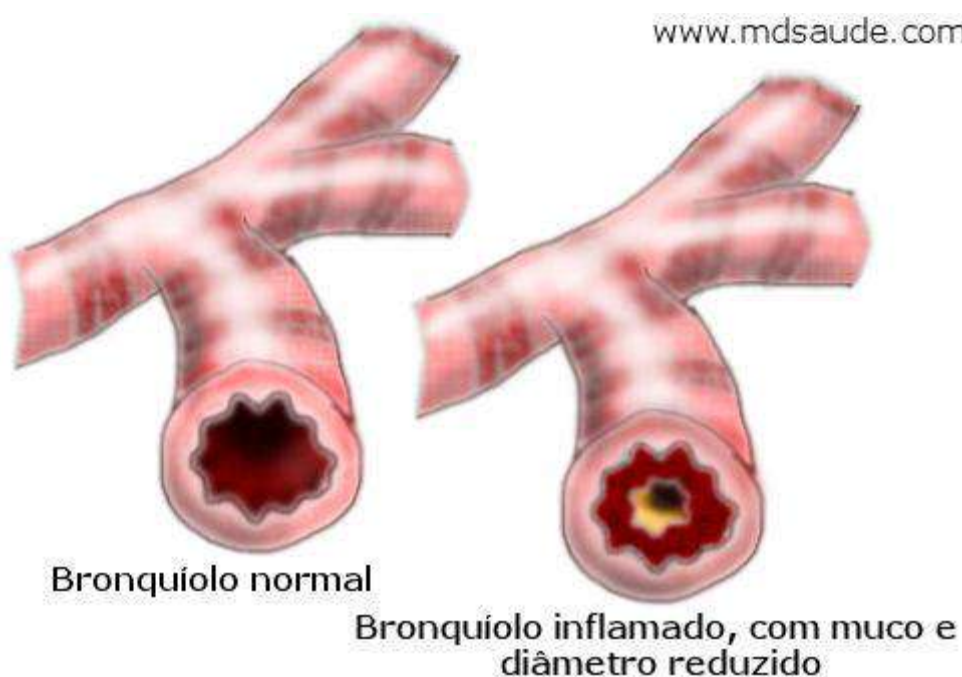
BRONQUITE

Michaelly de Lira Silva

<http://lattes.cnpq.br/7854341224713881>

A bronquite é a inflamação do revestimento dos tubos bronquiais, que são os canais que levam ar aos pulmões. Podem apresentar-se de forma aguda e crônica. É considerada a causa primária de doenças respiratórias como asma e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). É responsável pelos sintomas e limitações variáveis ao fluxo de ar através da liberação de mediadores bronco constritores e limitação crônica ao fluxo de ar através do remodelamento das vias aéreas, com alterações estruturais.

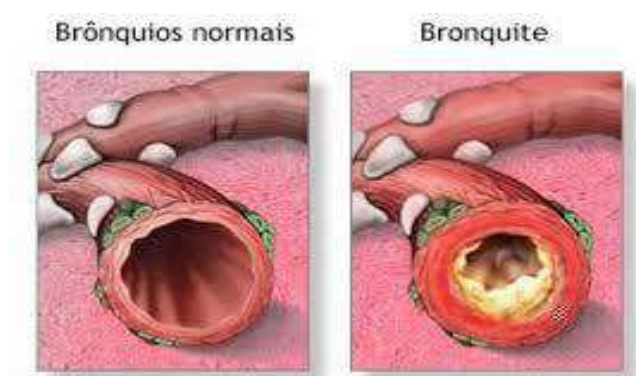
Figura: Bronquíolo normal e inflamado.



Fonte: <https://residenciapneumologiahujbb.wordpress.com/2012/03/30/area-do-paciente-o-que-e-dpoc/>.

A bronquite aguda é uma infecção de curta duração dos brônquios das vias respiratórias, que afeta entre 30-50 pessoas a cada 1000, por ano. Os sinais e sintomas podem incluir tosse, que pode durar semanas, com nenhum ou pouco escarro, acompanhada ou precedida de sintomas de infecções das vias respiratórias superiores como fadiga, falta de ar, febre e dor no peito, normalmente entre 5 a 10 dias. Frequentemente, não existem sinais remanescentes, podendo surgir roncos e sibilos esparsos. Entretanto, crises constantes de bronquite apontam para a sua condição crônica, que exige atenção médica e está inclusa entre as Doenças Pulmonares Obstrutivas Crônicas (DPOC), condição essa que engloba a bronquite crônica e o enfisema (destruição alveolar).

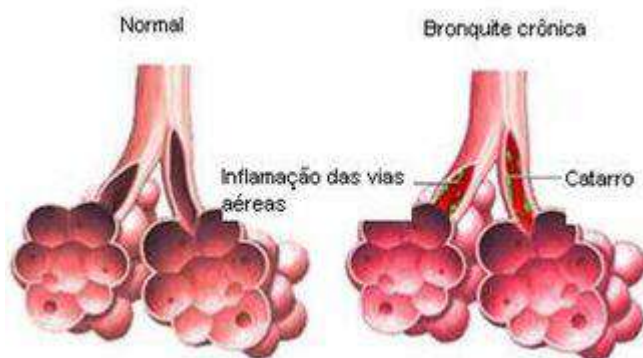
Figura: Brônquios normais e bronquite.



Fonte: <https://sistema-respiratorio36.webnode.com/doen%C3%A7as-do-sistema-respiratorio/>.

Entre as causas de bronquite aguda, quase 90% dos casos são por vírus, entre eles os rinovírus, parainfluenza, vírus da influenza A ou B, vírus sincicial respiratório, coronavírus ou metapneumovírus humano. Causas menos comuns podem ser por *Mycoplasma pneumoniae*, *Bordetella pertussis* e *Chlamydia pneumoniae*.

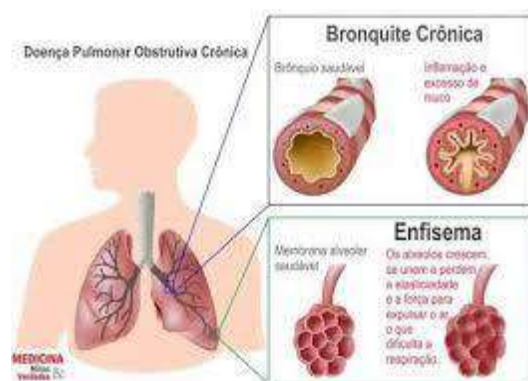
Figura: Brônquios normais e bronquite.



Fonte: <http://www.drperreira.com.br/dpoc.htm>.

O processo inflamatório crônico pode produzir modificações dos brônquios (bronquite crônica) e causar destruição do parênquima pulmonar (enfisema) e consequentemente redução de sua elasticidade. A bronquite crônica caracteriza-se pela presença de tosse e produção de expectoração por pelo menos três meses em dois anos consecutivos. O enfisema, manifesta-se pela destruição alveolar.

Figura: Doença pulmonar obstrutiva crônica.



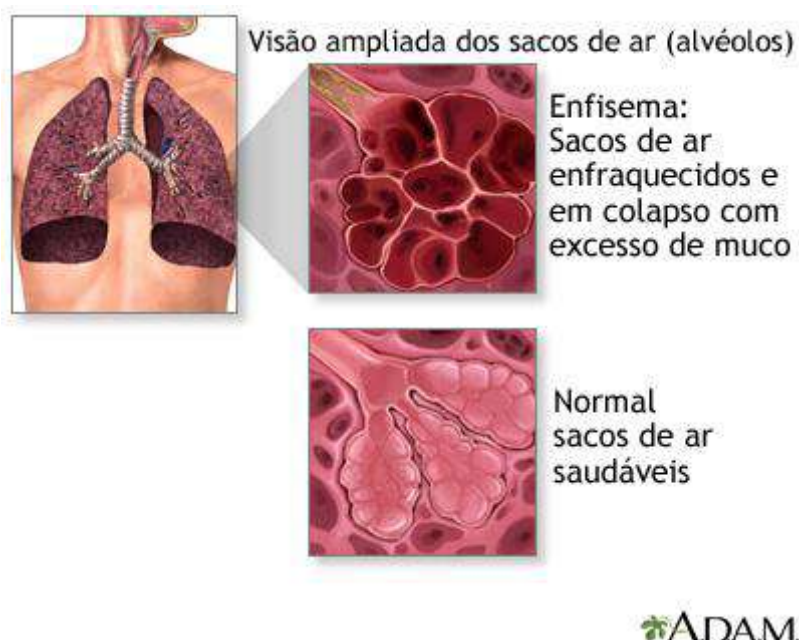
Fonte: <https://www.souenfermagem.com.br/estudos/clinica-medica/doenca-pulmonar-obstrutiva-cronica-dpoc/>.

Diagnóstico

O exame físico dos pacientes que apresentam sintomas da bronquite aguda, revela a presença de febre, taxa de respiração rápida, respiração ruidosa e expiração rápida. da frequência cardíaca, prolongada e a ruidosa. A febre pode estar presente em alguns pacientes com bronquite aguda. A febre persistente e alta, pode indicar pneumonia.

O teste microbiológico em amostra de escarro não é conclusivo na bronquite aguda, tendo em vista que a maioria das causas são por vírus respiratórios. Os testes de função pulmonar como o spirometry não são usados rotineiramente no diagnóstico da bronquite aguda. Estes testes são necessários em casos periódicos da bronquite. O pulso oximetry é recomendado verificar os níveis do oxigênio do sangue. No diagnóstico da bronquite crônica, o exame físico não pode revelar nenhuma anomalia especificamente. Estes pacientes, contudo, podem mandar uma história de episódios precedentes de episódios periódicos da bronquite aguda. Em estudos da imagem de varreduras do CT (Tomografia computadorizada) os brônquios podem igualmente parecer frisados como um rosário, isto é causado pelo muco irregular empilhado-acima, intercalado com bolsos de ar.

Figura: Alvéolos pulmonares.



Fonte:<https://ssl.adam.com/content.aspx?productid=125&pid=70&gid=19376&site=bestdocs.adam.com&login=BEST4545>.

O exame rotineiro de sangue é sugerido e a contagem de glóbulos brancos é geralmente normal. A taxa de sedimentação de eritrócitos pode ser elevada. Em fases avançadas, o oxigênio do sangue é diminuído. As secreções brônquicas podem ser examinadas no laboratório usando o lavado brônquico. As culturas do escarro podem ser úteis para auxiliar no diagnóstico e tratamento antibiótico da bronquite crônica.



O Bronchoscopy pode ser executado. O procedimento consiste na introdução de uma câmara de ar longa e fina dentro das vias aéreas com uma luz e uma câmera em sua ponta. Possibilita ao médico visualizar as paredes internas dos brônquios em um monitor conectado. As paredes internas na bronquite crônica parecem vermelhas, hidrópicas ou inchadas e quebradiças (rasgado facilmente fora). Permite a coleta de uma amostra de tecido pequena para realização de biópsia, das paredes internas.

Tratamento

O tratamento é feito com o uso de paracetamol, boa hidratação e uso de antibióticos. Podem ser utilizados medicamentos como: antitússicos, mucolíticos e broncodilatadores. Deve-se utilizar [antitussígenos](#) somente se a tosse interferir no sono. Pacientes com sibilos podem se beneficiar de beta-2-agonistas inaláveis (p. ex., albuterol) por alguns dias. Não se recomenda o uso mais amplo de beta-2-agonistas, devido efeitos adversos como tremor, nervosismo e calafrios, pois são comuns essas manifestações.

REFERENCIAS

LAIZO, A. Doença pulmonar obstrutiva crônica: Uma revisão. **Revista Portuguesa de Pneumologia**, v. 15, n. 6, p. 1157-1166, 2009.

MORITZ, P. Determinação do componente inflamatório das doenças das vias aéreas através do escarro induzido: utilização na prática clínica. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v.34, n.11, p. 913-921, 2008.

SOUSA, C. A. Doença pulmonar obstrutiva crônica e fatores associados em São Paulo, SP, 2008-2009. **Revista de Saúde Pública**, v. 45, n. 5, p. 887-896, 2011.

ZUGE, C.H. Entendendo a funcionalidade de pessoas acometidas pela Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) sob a perspectiva e a validação do Comprehensive ICF Core Set da Classificação Internacional de Funcionalidade. **Cadernos Brasileiros de Terapia Ocupacional**, v. 27, n. 1, p. 27-34, 2019.



CAPÍTULO 9

CAPÍTULO SOBRE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA (DPOC)

Karen Lainy dos Reis Nunes

<http://lattes.cnpq.br/2711889524483444>

As doenças respiratórias crônicas representam uma grande preocupação de saúde a nível global. Essas doenças são responsáveis por um número elevado de mortes em todo o mundo e acarretam diversas limitações físicas aos pacientes, bem como a piora na qualidade de vida dos mesmos e seus familiares. Entre essas doenças está a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), caracterizada pela obstrução persistente e progressiva do fluxo aéreo. A DPOC é uma patologia crônica, de evolução lenta e progressiva, o que significa que geralmente se agrava com o decorrer do tempo. Tem grande impacto sobre a função respiratória. Muitas pessoas sofrem desta doença durante anos e morrem prematuramente em consequência da própria doença ou de suas complicações.

Sintomas

Entre os sintomas característicos da DPOC, estão dispneia crônica e progressiva, tosse, produção de expectoração e encurtamento da respiração. Esses sintomas impactam na saúde e na funcionalidade dos indivíduos com DPOC, que podem desenvolver limitações como: diminuição do desempenho de exercícios, limitações funcionais em membros inferiores e diminuição da força musculoesquelética. A gravidade da doença e a dispneia, são os principais sintoma da doença. Algumas pessoas com DPOC grave poderão apresentar uma fraqueza no funcionamento do coração, com o aparecimento de inchaço nos pés e nas pernas. A doença está associada a um quadro inflamatório sistêmico, com manifestações como perda de peso e redução da massa muscular nas fases mais avançadas. No entanto, para além das limitações físicas, a doença arrasta consigo um conjunto de características que refletem as mais profundas consequências aos níveis do equilíbrio emocional, afetivo e relacional.

Fatores de risco



O fator de risco considerado mais importante para presença da DPOC é a fumaça de cigarro. O tabagismo, responsável por cerca de 80 a 90% dos casos. O cachimbo, o charuto e outros tipos de tabaco populares em muitos países também são fatores associados à DPOC. Fatores adicionais incluem: poeiras e produtos químicos ocupacionais; poluição do ar intradomiciliar, proveniente de fogões a lenha utilizados para cozinhar e aquecer residências pouco ventiladas; poluição extradomiciliar, que se acrescenta ao impacto total de partículas inaladas do pulmão, embora seu papel específico para determinação da DPOC não seja bem compreendido; e a exposição passiva à fumaça de cigarro, que também pode contribuir para sintomas respiratórios e para a DPOC. . A exposição prolongada a estes agentes causa uma resposta inflamatória nos pulmões, o que provoca um estreitamento das vias aéreas e a destruição do tecido, prejudicando as trocas gasosas e levando o indivíduo a dificuldade respiratória. Esses riscos são potencializados quando estão associados com o envelhecimento, falta de vacinas para infecções evitáveis e outras doenças crônicas, como diabetes e obesidade.

Epidemiologia

A DPOC é um grande desafio para a saúde pública, sendo considerada prevenível e tratável mas que, atualmente, é a quarta principal causa de morte no mundo, depois de infarto do miocárdio, câncer e doença cerebrovascular. É uma enfermidade que pode ser prevenida na maioria dos casos, seu custo elevado para os sistemas de saúde e a incapacitação de muitos pacientes lhe confere um papel de destaque dentre as doenças crônicas.

No Brasil, a DPOC é a terceira causa de morte entre as doenças crônicas não transmissíveis, com um aumento de 12% no número de óbitos entre 2005 e 2010, representa atualmente quase 40.000 óbitos anuais. Geralmente a doença é mais comum em idosos, principalmente os que estão acima dos 65 anos de idade e do sexo masculino. É esperado que com o aumento da expectativa de vida, um maior número de pessoas estejam expostas aos fatores de risco para DPOC por um maior período de tempo, com isto a prevalência e a mortalidade da doença tendem a aumentar. Em 2012, mais de três milhões de pessoas morreram de DPOC, representando 6% de todas as mortes em todo o mundo.

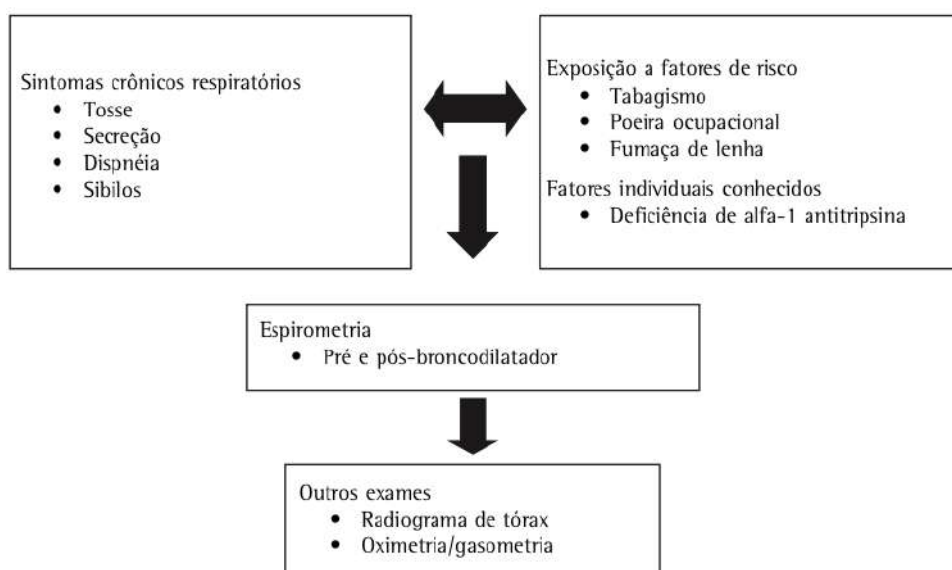
Atualmente estima-se que 210 milhões de pessoas apresentem DPOC, sendo que 65 milhões encontram-se nos estágios moderado a grave. Prevendo-se que se torne a terceira causa de morte em 2020, devido ao aumento do tabagismo nos países em desenvolvimento e ao envelhecimento da população.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito baseado nos sinais e sintomas respiratórios aliado às alterações referidas pelo paciente e na presença de fatores de risco para a doença. O diagnóstico na fase inicial da doença é extremamente importante para impedir seu avanço e maior comprometimento das funções pulmonares, além de garantir a maior eficácia do tratamento.

O exame convencional para o diagnóstico de DPOC é a espirometria. Na espirometria, a pessoa puxa o ar fundo e assopra num aparelho que medirá os fluxos e volumes pulmonares, avaliando a função pulmonar. Um dos marcadores mais significativos na espirometria é o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF). Em pacientes portadores de DPOC, o valor deste teste será menor que 80% da capacidade expiratória. A realização da espirometria pré e pós-broncodilatador em pacientes de risco e sintomáticos permite o diagnóstico precoce da doença.

Figura: Fluxograma para o diagnóstico da doença pulmonar obstrutiva crônica.



Fonte: Sales et al.

Outros exames como radiografia do tórax, gasometria e o teste do oxímetro também podem ser utilizados. A radiografia de tórax não é útil para se estabelecer o diagnóstico de DPOC porém, ela pode auxiliar na exclusão ou sugestão de diagnósticos alternativos e também auxiliar na identificação de anormalidades que possam sugerir por exemplo, fibrose pulmonar, doença pleural, pneumoconioses, entre outras. A oximetria arterial é realizada inicialmente de maneira não invasiva pela oximetria de pulso. Se a saturação periférica de oxigênio for igual



ou inferior a 90%, indica-se a gasometria arterial para avaliar a gravidade e a indicação de oxigenoterapia.

Tratamento

Para definição da melhor conduta terapêutica, deve-se avaliar a gravidade da doença, considerando-se o nível de comprometimento da função pulmonar, a intensidade dos sintomas, da incapacidade, a frequência das exacerbações e a presença de complicações como insuficiência ventilatória hipercápnica. A base do tratamento medicamentoso da DPOC são os broncodilatadores de longa duração administrados por via inalatória, os quais proporcionam alívio sintomático. Todos os pacientes devem ser reavaliados a cada 6 meses. No entanto existe uma gama de medicamentos utilizados no tratamento farmacológico da DPOC e das crises de agudização, dentre eles corticóides e antibióticos nas complicações infecciosas e oxigenioterapia, incluindo máscaras de O₂, ventilação mecânica não invasiva (VMNI) e ventilação mecânica invasiva (VMI). Além de casos em que são necessários internações hospitalares dos paciente.

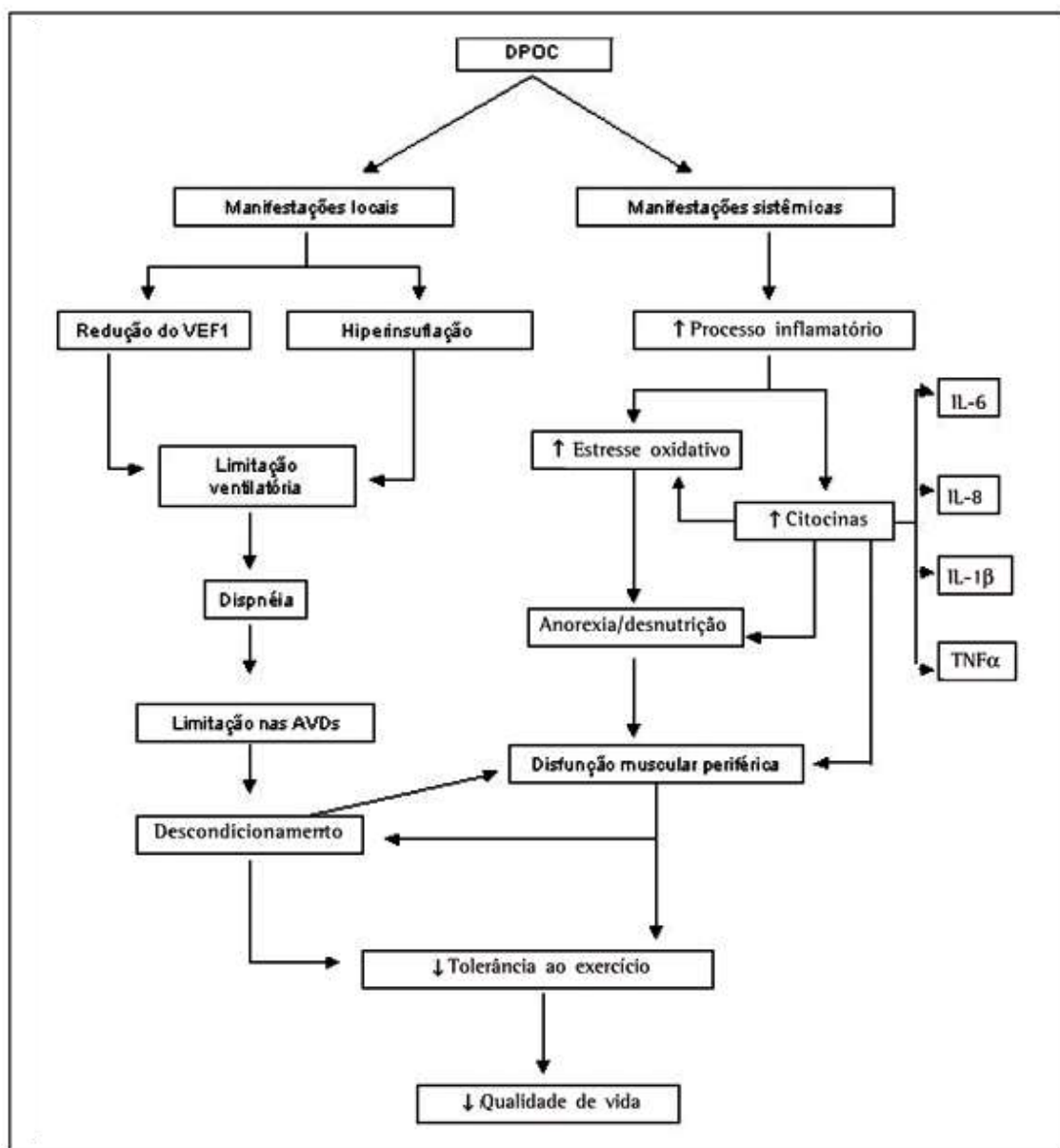


Figura 1 - Fisiopatologia das manifestações sistêmicas e locais da doença pulmonar obstrutiva crônica



REFERÊNCIAS

- BARBOSA, A.T.F. et al. Fatores associados à Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica em idosos. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 22, n. 1, p. 63-73, 2017.
- COSTA, C.C. et al. Perfil demográfico e clínico de portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica no Sul do Brasil. **Ciencia y enfermería**, v. 23,n.1, p. 25-33, 2017.
- Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. **Ministério da Saúde - Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas**, 2013.
- FARIAS, G.M.S.; MARTINS, R.M.L. Qualidade de vida da pessoa com doença pulmonar obstrutiva crônica. **Millenium**, v. 45, n. 48, p. 195-209, 2013.
- LEAL, L.F. et al. Epidemiology and burden of chronic respiratory diseases in Brazil from 1990 to 2017: analysis for the Global Burden of Disease 2017 Study. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, n. 23, p.1-14, 2020.
- MELO, T.G. et al. Índice de hospitalização e custos associados à doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) entre estados que padronizaram versus que não padronizaram o tiotrópio – dados do mundo real. **Jornal Brasileiro de Economia da Saúde**, v. 10, n. 1, p. 29-35, 2018.
- OSADNIK, C.R.O.; SINGH, S. Pulmonary rehabilitation for obstructive lung disease. **Official Journal of the Asian Pacific Society of Respirology**, v. 24, n. 9, p. 871-878, 2019.
- PÉREZ-PADILLA, R. et al. Combate a doenças respiratórias: esforços divididos levam ao enfraquecimento. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 40, n. 3, p. 207-210, 2014.
- Perfil da morbimortalidade por doenças respiratórias crônicas no Brasil, 2003 a 2013. **Boletim Epidemiológico, Secretaria de Vigilância em Saúde – Ministério da Saúde**.
- PINTO, C.R. et al. Gerenciamento da DPOC no Sistema Único de Saúde do estado da Bahia: uma análise do padrão de utilização de medicamentos na vida real. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 45, n. 1, p. 1-8, 2019.
- Protocolo de diagnóstico e tratamento de doença pulmonar obstrutiva crônica da sociedade do estado do Rio de Janeiro. **SOPTEJ**, 2017.
- RABAH, M. F. Epidemiologia da DPOC: Enfrentando Desafios. **Pulmão**, v. 22, n. 2, p. 4-8, 2013.
- SALES, B.R.C.C. et al. Perfil epidemiológico dos pacientes com DPOC no município de Caratinga. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research**, v. 23, n. 1, p. 17-21, 2018.
- TORRES, K, D, P. et al. Tendências de mortalidade por doença pulmonar obstrutiva crônica no Rio de Janeiro e em Porto Alegre, 1980-2014. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 27, n. 3, p. 1-3, 2018.
- ZONZIN, G.A. et al. O que é importante para o Diagnóstico da DPOC? **Pulmão**, v. 26, n. 1, p. 5-14, 2017.
- ZOPPI, D.; ARAÚJO FILHO, A.B. Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica - Exacerbação Aguda na Sala de Urgência. **Revista Qualidade HC**, 2017.

CAPÍTULO 10

RINITE ALÉRGICA E NÃO-ALÉRGICA

Diêgo Passos Aragão

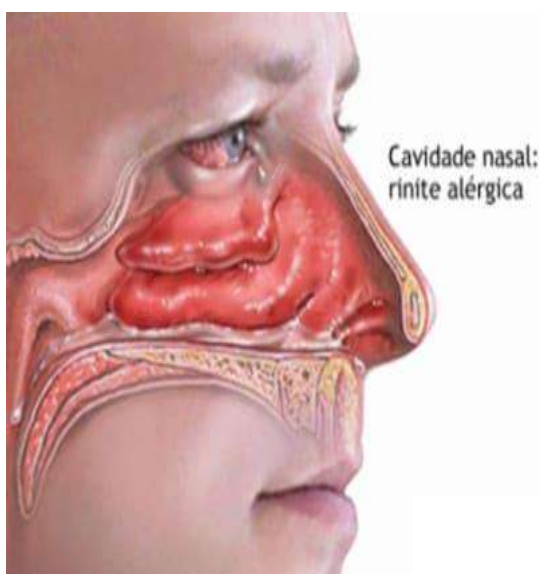
<http://lattes.cnpq.br/0296463573133622>

Raquel Mágda Lima Araujo

<http://lattes.cnpq.br/4959047592355199>

O Sistema Estomatognático (SE) é constituído por estruturas complexas e disfunções neste sistema pode culminar em desequilíbrio em funções vitais dos acometidos, indo desde distúrbios na fonação e articulação de palavras, até alteração nos padrões de respiração, mastigação, sucção e deglutição.

Figura: Cavidade nasal durante rinite alérgica.



Fonte: <https://www.hong.com.br/acupuntura-age-com-sucesso-contr-rinite-alergica/>.

A respiração nasal é crucial para que haja um adequado funcionamento das funções do SE e aqueles que possuem um padrão respiratório oral ou oronasal apresentam mudanças craniofaciais, dentárias e nos órgãos fonoarticulares. As obstruções nasais e/ou faríngeas são as causas mais comuns que afetam o padrão respiratório normal, dentre elas se destaca a rinite com maior prevalência. Ela é multifatorial e dividida em alérgica e não-alérgica. A primeira é

um processo inflamatório na mucosa nasal desencadeado pela ação da imunoglobulina E (IgE) em decorrência à exposição a um ou mais aeroalérgeno (Tabela).

As crises podem ocorrer de forma intermitente ou persistente (Quadro). Caracterizadas por obstrução nasal, prurido, espirros e coriza hialina, indo de manifestações leves, moderados a graves (Quadro), com duração de 60 minutos ou mais. Além disso, sua resolução pode ser espontânea ou após intervenção medicamentosa.

Tabela: Aeroalérgenos desencadeadores de rinite alérgica.

Grupo	Aeroalérgenos
Ácaros	<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> , <i>Dermatophagoides farinae</i> , <i>Blomia tropicalis</i>
Fungos	<i>Alternaria alternata</i> , <i>Cladosporium herbarum</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Penicillium notatum</i>
Baratas	<i>Blattella germanica</i> , <i>Periplaneta americana</i>
Alérgenos animais	Gato, cão, coelho, cavalo e hamster
Polens	<i>Phleum pratense</i> , <i>Lolium perenne</i> , <i>Dactylis glomerata</i> , <i>Festuca pratensis</i>
Ocupacional	Trigo, poeira de madeira, látex
Grupo	Irritantes e poluentes
Intradomiciliares	Fumaça de cigarro, poluentes ambientais
Extradomiciliares	Óxidos de nitrogênio e dióxido de enxofre

Fonte: Lemos, et al., 2009; Rubini et al., 2017. Adaptado.

Dentre os sintomas, a obstrução nasal é aquela que mais prejudica a produtividade dos indivíduos acometidos resultando no comprometimento do ciclo sono-vigília, resultante de sua maior intensidade no período noturno. Além disso, a obstrução pode ser do tipo unilateral ou bilateral.

O distúrbio do sono afeta a capacidade produtiva em decorrência de menor poder de vigília, sonolência diurna, fadiga, déficit de atenção, raciocínio obnubilado, prejuízos para memorização e capacidade para planejar tarefas. Crianças com tal transtorno possuem queda do rendimento escolar e adultos são mais susceptíveis a acidentes de trabalho.

Quadro. Tempo de duração dos sintomas e sua intensidade.

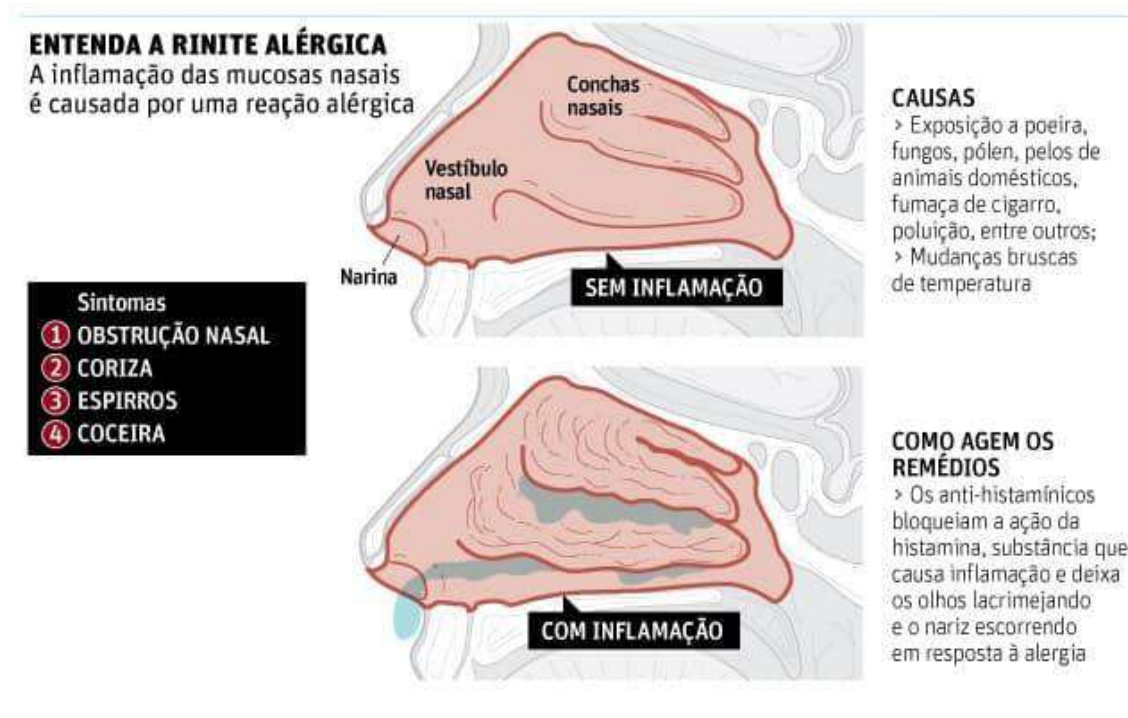
Duração da crise	Características
Intermitente	Sintomas presentes < 4 dias/semana ou < 4 semanas
Persistente	Sintomas presente ≥ 4 dias/ semana ou ≥ 4 semanas
Intensidade das manifestações clínicas	Características

Leve	Sem apresentar distúrbio do sono, sem prejuízo para praticar esportes, sem prejuízo para realizar as atividades escolares e sem prejuízos na capacidade de trabalho
Moderada a grave	Presença de um ou mais das características descritas acima para a intensidade leve

Fonte: Camelo-Nunes; Solé 2010. Adaptado.

A rinite não-alérgica apresenta o mesmo quadro de sintomas cardinais da rinite alérgica (Quadro). Contudo, o processo inflamatório da mucosa nasal não é iniciado pela ação de IgE em resposta à exposição aos aeroalérgenos exemplificados na tabela. As crises podem ser estimuladas pela exposição a microrganismos (vírus e bactérias), a medicamentos de origem idiopática, por agentes irritantes e dentre outras.

Figura: Rinite Alérgica.



Fonte: <https://www.hong.com.br/acupuntura-age-com-sucesso-contr-rinite-alergica/>.

Através de estudos epidemiológicos é possível relatar a prevalência de uma determinada patologia em uma população. A rinite alérgica representa um significativo problema de saúde pública, seja pela gravidade dos sintomas como também, sua associação

como fator de risco para outras patologias respiratórias tais como a asma brônquica e sinusite, por exemplo.

Figura: Rinite Alérgica.



Fonte:<http://www.astir.org.br/index.php/rinite-alergica-o-que-e-dr-drauzio-varela-comenta-2/>.

Resultante do não reconhecimento dos seus sinais e sintomas, a rinite alérgica era muitas vezes subnotificadas e pouco se sabia sobre sua epidemiologia na década de 90. Assim, em decorrência da dificuldade da realização de levantamentos epidemiológicos padronizados utilizando dados de diferentes países e épocas foi criado no ano de 1990 o *International Study*

of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC – estudo internacional de asma e alergias na infância). Através das fases utilizadas (Quadro) no levantamento e pelos descritores contidos no seu questionário escrito foi possível a padronização, validação, aplicabilidade e reprodutibilidade do estudo.

Quadro: Fases sucessivas e dependentes.

Fase I
Estudo central compulsório avaliativo da prevalência e gravidade da asma e de doenças alérgicas nas populações selecionadas
Fase II
Investigação dos possíveis fatores etiológicos, principalmente os sugeridos da Fase I
Fase III
Repetição da Fase I após o período mínimo de cinco anos

Fonte: SOLÉ; CAMELO-NUNES, 2009. Adaptado.

A prevalência dessa patologia nos EUA e na maioria dos países que compõem a União Europeia é de 40% (idade pediátrica) e 20 a 30% (adultos). Em Portugal, 25% da amostra anteriormente citada já relataram algum sintoma cardinal da rinite.

Diagnóstico: rinite alérgica e não-alérgica

Os primeiros sintomas da rinite alérgica, na maioria das vezes se inicia na infância e adolescência e de acordo com a principal sintomatologia os acometidos são divididos como: aqueles com obstrução nasal e aqueles com secreções. Os sinais cardinais da rinite são comuns entre as rinites, alérgica e não-alérgica. Para sua diferenciação é preciso mais investigações como anamnese, exame físico e exames complementares (testes cutâneos e provocação nasal).

Na anamnese é realizado questionamentos sobre: tempo de início dos sintomas, frequência do quadro clínico, intensidade dos sintomas e sua persistência, bem como o período do dia que ocorre as crises. No exame físico é avaliado a anatomia interna nasal com o objetivo de observar deformações como a prega transversa localizada acima da ponta nasal ocasionadas pela “saudação do alérgico” (ato de coçar o nariz com a palma da mão) e edema da mucosa das conchas nasais.

O exame padrão-ouro para identificação de rinite alérgica é realizado pela demonstração da reação mediada pela IgE através do teste cutâneo de hipersensibilidade imediata. Após a antissepsia da face anterior do antebraço com álcool 70%, é desenhado com uma caneta ou lápis um dermatográfico com distância de 2 cm entre os pontos onde são realizadas as puncturas com uma gota de alérgenos. A leitura do teste dá-se após o intervalo de tempo de 15 a 20 minutos e aqueles pontos com pápulas com tamanho > 3 mm é lido como positivo, ou seja, o paciente possui alergia a aquele alérgeno.

A rinite não-alérgica é diagnóstica como exceção diagnóstica à rinite alérgica, ou seja, o quadro clínico do paciente não se enquadrar na rinite alérgica.

Tratamento clínico: rinite alérgica e não-alérgica

A prática terapêutica utilizada para o tratamento da rinite alérgica, consiste na higiene ambiental, que objetiva controlar os aeroalérgenos e por conseguinte a ativação da resposta inflamatória por IgE. Quando insuficiente tal medida se faz necessário o uso de medicação, como por exemplo uso de anti-histamínicos, corticosteróides, anticolinérgicos e descongestionantes. Em determinadas situações por impossibilidade da farmacoterapia é empregado vacinas e lavagem nasal.

Na rinite não-alérgica o tratamento é realizado afastando o paciente das causas que promovem as crises. Entretanto, às vezes intervenção similar à rinite alérgica é empregada.

Figura: medidas para evitar rinite.



Fonte: <https://fi.pinterest.com/pin/710231803724629489/>.

REFERÊNCIAS

- BAUCHAU, V.; DURHAM, S. R. Epidemiological characterization of the intermittent and persistent types of allergic rhinitis. **Allergy**, v. 60, n. 3, p. 350-353, 2005.
- BITTENCOURT, L. R. A. et al. Sonolência excessiva. **Brazilian Journal of Psychiatry**, v. 27, n. 1, p. 16-21, 2005.
- BOUSQUET, J. et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA). **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v. 130, n. 5, p. 1049-1062, 2012.
- BOUSQUET, J. World Health Organization. Allergic rhinitis and its impact on asthma. The **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v. 108, n. 5, p. s147-s334, 2001.
- CAMELO-NUNES, I. C.; SOLÉ, D. Rinite alérgica: indicadores de qualidade de vida. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 36, n. 1, p. 124-133, 2010.
- DE MELLO J. et al. Rinite Alérgica e Não-alérgica. **Capítulo**, v. 42, n. 16, p. 935-946, 2008.
- ELLWOOD, P. et al. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): phase three rationale and methods [research methods]. **The International Journal of tuberculosis and lung disease**, v. 9, n. 1, p. 10-16, 2005.

JUNQUEIRA, P. et al. Conduta fonoaudiológica para pacientes com diagnóstico de rinite alérgica: relato de caso. **Revista CEFAC**, v. 7, n. 3, p. 336-339, 2005.

LEMOS, C. M. de et al. Alterações funcionais do sistema estomatognático em pacientes com rinite alérgica: estudo caso-controle. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 75, n. 2, p. 268-274, 2009.

MACHADO, P. G.; MEZZOMO, C. L.; BADARÓ, A. F. V. A postura corporal e as funções estomatognáticas em crianças respiradoras orais: uma revisão de literatura. **Revista CEFAC**, v. 14, n. 3, p. 553-565, 2012.

MORAIS-ALMEIDA, M. et al. Rinite em idade pré-escolar: prevalência e caracterização. Estudo ARPA Kids. **Revista Portuguesa de Imunoalergologia**, v. 15, n. 5, p. 387-410, 2007.

RUBINI, N. de P, M. et al. Guia prático sobre controle ambiental para pacientes com rinite alérgica. **Arquivos de Asma, Alergia e Imunologia**, v. 1, n. 1, p. 7-22, 2017.

SOLÉ, D.; CAMELO-NUNES, I. C. A dimensão do problema da asma e da rinite alérgica no Brasil: prevalência, hospitalizações e mortalidade. **Gazeta Médica da Bahia**, v. 78, n. 2, p.3-10, 2009.



CAPÍTULO 11

DOENÇA CARDIOVASCULAR

Laiane Oliveira Lima Soares

Mateus Santos Pinto

CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO

As doenças cardiovasculares ou doenças do sistema circulatório são afecções que acometem o sistema circulatório, o coração e os vasos sanguíneos. Elas são divididas e agrupadas conforme sua especificidade, ou seja, conforme suas características particulares, específicas a cada grupo.

Há o grupo da doença coronariana, que acomete os vasos sanguíneos que irrigam o músculo cardíaco; o grupo da doença cerebrovascular, que acomete os vasos sanguíneos que permeiam o cérebro; o grupo da doença arterial periférica, doença que atinge a irrigação nos vasos dos membros inferiores e superiores; o grupo da doença cardíaca reumática, danos na musculatura cardíaca e nas válvulas devido a febre reumática, em consequência de infecções por *streptococcus*; a cardiopatia congênita, malformações na estrutura cardíaca desde o nascimento; e a trombose venosa profunda e embolia pulmonar, coágulos sanguíneos nas veias das pernas, que se desalojam e mover-se para o coração e pulmões.

O infarto do miocárdio e o acidente vascular encefálico (AVE) geralmente são eventos agudos causados por uma interrupção no fluxo sanguíneo para o coração e para o cérebro. A razão recorrente para isso é o acúmulo de placa de ateroma na camada íntima das artérias que permeiam o cérebro e o coração. Os AVEs também podem ser causados por hemorragias em vasos sanguíneos do cérebro. A causa do infarto e do acidente vascular, geralmente é uma combinação de fatores de risco, como o uso de tabaco, dietas inadequadas e obesidade, sedentarismo e o uso nocivo de álcool, hipertensão, diabetes e hiperlipidemia.

EPIDEMIOLOGIA

As doenças cardiovasculares representaram no Brasil um custo total de 11,40% dos recursos financeiros destinados às morbidades hospitalares do SUS no período de janeiro a

julho de 2021, sendo o segundo grupo de doença que mais prevalece na sociedade e onera o sistema nacional de saúde. Estando em primeiro lugar às doenças infecciosas e parasitárias que corresponderam a um custo total de 44,08% dos recursos financeiros.

Já, considerando a mortalidade pelas doenças do aparelho circulatório, estas representam 11,41% (56.669) de todos os óbitos no período de janeiro a julho de 2021, destes 52,33% dos óbitos foram no sexo masculino e 47,67% foram do sexo feminino. Com isso podemos interpretar que mesmo sendo predominante em número na população brasileira, o grupo feminino consegue se abster de ocupar o primeiro lugar no número de óbitos por sexo, isso advém do fato das mulheres buscarem com mais frequência os serviços de saúde, resultando num desfecho melhor do prognóstico.

Com relação à mortalidade por cor e raça, a população branca (35,09%) e parda (34,28%) detém o maior número de óbitos, e juntas ultrapassam os 50%. Quando comparados os óbitos por faixa etária, constatamos que população com 40 anos e acima de 40 anos representam 95,63% de todos os óbitos por doenças do sistema circulatório, cabendo-nos, portanto, afirmar que a mortalidade por essas afecções tende a crescer conforme o envelhecimento da população.

Levando em conta as regiões do Brasil, duas tiveram destaque por acumular o maior número de óbitos. Em primeiro lugar tivemos a região sudeste, com 26.017 mortos, destacando-se o estado de São Paulo, que obteve 13.610 mortos. Em segundo lugar tivemos o nordeste com 12.977 mortos, e a Bahia sendo o estado com mais óbitos (3.772).

FATORES DE RISCO

No que se referem às Doenças cardiovasculares (DCV), Múltiplos fatores de risco estão associados no desenvolvimento da mesma, sendo que estes poderão influenciar diretamente na patogenia, na progressão da doença e na ocorrência de eventos futuros. Estes fatores de risco podem ser classificados em modificáveis (ambientais e comportamentais) e não modificáveis (genéticos e biológicos).

Os fatores de risco modificáveis são a hiperlipidemia, tabagismo, hipertensão arterial sistêmica, etilismo, obesidade, hiperglicemia, sedentarismo, má alimentação e uso de contraceptivos. Os fatores de risco não modificáveis, por sua vez, incluem história familiar de DCV, idade avançada, sexo e raça.

Diversos fatores estão relacionados aos elevados riscos cardiovasculares, sendo assim, quanto maior o número de fatores de risco presente, maior será a probabilidade de apresentar



um evento cardiovascular. Da mesma forma, quanto melhor o controle dos hábitos de vida, com redução do número de fatores modificáveis associados, maior é a redução deste risco.

Entre as causas específicas de morte por doenças cardiovasculares, o acidente vascular encefálico é o que mais mata, representando 31,7% das mortes decorrentes de problemas circulatórios e 10% do total de óbitos do país. Entre essas doenças, a que se destaca é o infarto agudo do miocárdio (IAM), que é a segunda maior causa específica de óbito no Brasil.

Sendo assim, torna-se importante a identificação e controle dos fatores de risco cardiovasculares para que estratégias de promoção da saúde sejam adotadas, além do diagnóstico e tratamento precoces.

TRATAMENTO

O tratamento das DCV varia muito e podem ir desde a adesão de intervenções não farmacológicas, como mudanças no estilo de vida, por exemplo, até tratamento medicamentoso, aliados ou não a necessidade de cirurgias, endopróteses, marca-passos e ablação.

Em se tratando do tratamento farmacológico, temos as opções do uso de diuréticos (para baixar a pressão arterial), inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina –ECA (para diminuir o esforço do coração, agentes betabloqueadores (para diminuir a frequência cardíaca do coração para que esse trabalhe de forma mais eficiente) e digitálicos (aumentam a força do músculo cardíaco).

REFERENCIAS

APRÍGIO, D.P. et al. Avaliação dos fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares em discentes do Centro Universitário Serra dos Órgãos – UNIFESO. **Revista da JOPIC**. Teresópolis. v. 3, n.6, 2020.

BRASIL. Prevenção Clínica de Doença Cardiovascular, Cerebrovascular e Renal Crônica. Cadernos de Atenção Básica – Brasília: Ministério da Saúde, 2006

Brasil, Ministério da Saúde. **Banco de dados do Sistema Único de Saúde-DATASUS**. Disponível em <http://www.datasus.gov.br>. Acessado em 05/01/2021.



CORREIA, B.R.; CAVLACANTE, E.; SANTOS, E. A prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares em estudantes universitários. **Revista Brasileira Clínica Médica**. v.8, n.1, 2010.

GOMES, M. ; PAGAN, L. U.; OKOSHI, M. P. Tratamento Não Medicamentoso das Doenças Cardiovasculares: Importância do Exercício Físico. **Arquivo Brasileiro da Cardiologia**. v. 113, n.1, 2019.

MAGALHÃES, F.J. *et al.* Fatores de risco para doenças cardiovasculares em profissionais de enfermagem: estratégias de promoção da saúde. **Revista Brasileira de Enfermagem**, v. 67, n.3, 2014.

OLIVEIRA, G.M.M. et al. Estatística Cardiovascular – Brasil 2020. **Arquivo Brasileiro da Cardiologia**. v. 115, n. 3, 2020.

OPAS (Organização Pan-Americana de Saúde). **Doenças cardiovasculares**, 2020. Acessado em 15/11/2020. Disponível em: <https://www.paho.org/pt/topicos/doencas-cardiovasculares>.

PELIZZARO, M.C.; PANCHENIAK, E.F.R. Assistência farmacêutica no tratamento de doenças cardiovasculares e hipertensão. **Revista Infarma**. v.15, n.9, 2003.



CAPÍTULO 12

DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

Luis Costa Coutinho

Thaís Amanda de Lima Nunes

João Paulo Araújo de Sousa

A aterosclerose é altamente prevalente e forma a fisiopatologia subjacente para doença arterial coronariana (DAC), doença arterial periférica (DAP) e doença cerebrovascular (DCV) / doença arterial carótida. Essa condição progressiva é caracterizada pelo endotélio doente, onde há inflamação de baixo grau com o acúmulo de lipídios que leva a formação de placa na parede dos vasos sanguíneos. A ruptura ou erosão da placa pode provocar trombose sobreposta e subsequentemente a oclusão do vaso sanguíneo, levando a eventos cardiovasculares (CV), incluindo infarto do miocárdio (IM), acidente vascular cerebral (AVC), isquemia de membro e morte.

DAC e DAP compartilham uma patogênese comum e fatores de risco para o desenvolvimento (por exemplo: tabagismo, dislipidemia, hipertensão e diabetes mellitus). O músculo cardíaco precisa de um fornecimento constante de sangue rico em oxigênio. As artérias coronarianas que se ramificam da aorta assim que sai do coração fornecem esse sangue. A doença arterial coronariana causada pelo estreitamento de uma ou mais dessas artérias pode bloquear o fluxo sanguíneo, o que causa dor torácica ou um ataque cardíaco (infarto do miocárdio). Acreditou-se em algum momento que essa doença arterial coronariana era uma doença de homens, pois em média os homens desenvolvem essa doença aproximadamente dez anos mais cedo do que as mulheres, pois até a menopausa as mulheres estão protegidas por elevados níveis de estrogênio. Após a menopausa a doença arterial coronariana se torna mais comum entre as mulheres. Entre as pessoas de idade igual ou superior a 75 anos, uma maior porcentagem de mulheres adquirem a doença tendo em vista a maior expectativa de vida. A doença arterial coronariana afeta pessoas de todos os grupos étnicos, sua incidência é maior entre as pessoas negras e do sudeste asiático. A taxa de mortalidade é maior para homens negros do que para homens brancos de até 60 anos e maior para mulheres negras do que para as mulheres brancas de até 75 anos.

Epidemiologia

A prevalência global de DAC foi de 154 milhões em 2016, representando 32,7% da carga global de doenças cardiovasculares e 2,2% da carga global de doenças. Com base em dados de uma pesquisa internacional de saúde coletada de 2009 a 2012, a American Heart Association (AHA) estimou uma prevalência de DAC de 15,5 milhões; portanto, 7,6% dos homens e 5,0% das mulheres nos EUA viviam com DAC neste período.

Abordagens de tratamento

Existem três tipos de tratamento indicado a doença arterial coronariana: redução da carga de trabalho do coração; melhora do fluxo sanguíneo das artérias coronarianas; diminuição ou reverção do acúmulo da aterosclerose. A carga de trabalho cardíaca pode ser reduzida com o controle da pressão arterial e com o uso de alguns medicamentos, como betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio, que evitam que o coração bombeie com força excessiva. O fluxo sanguíneo através das artérias coronarianas pode ser aumentado com medicamentos que promovem o relaxamento das arteriais coronarianas ou alargando fisicamente as artérias estreitadas ou ainda pelo desvio dos bloqueios. Modificar a dieta, exercitar-se e utilizar certos medicamentos são ações que podem ajudar a reverter a aterosclerose. Essas medidas são equivalentes as utilizadas para a prevenção da aterosclerose.

O prognóstico pode ser melhorado por meio de medidas de prevenção secundária, com mudanças no estilo de vida, controle medicamentoso de fatores de risco CV modificáveis e prevenção da formação de coágulos sanguíneos com terapias antitrombóticas. Sendo a principal causa de mortalidade e morbidade em todo o mundo, a doença aterotrombótica representa um fardo médico e econômico substancial para a sociedade. Embora a maioria das evidências sobre a carga da doença aterosclerótica venha de países de alta renda, é importante observar a carga crescente da doença cardiovascular aterosclerótica em países de baixa e média renda.

Diretrizes clínicas para o gerenciamento de DAC e DAP foram desenvolvidas por várias sociedades e organizações. Os objetivos gerais do tratamento nessas diretrizes são fornecer alívio dos sintomas (por meio de medicação e revascularização), salvar membros em casos de DAP e prevenir futuros eventos CV.

Em dados do registro CLARIFY global, que envolveu pacientes ambulatoriais com DAC crônica, pacientes com idade > 75 anos foram tratados com menos frequência com betabloqueadores, agentes hipolipemiantes, aspirina ou inibidores da enzima conversora de

angiotensina (ECA) do que os pacientes mais jovens, que foram mais frequentemente tratados com bloqueadores dos canais de cálcio, bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA), nitratos ou diuréticos (talvez refletindo a maior carga de comorbidades em pacientes mais velhos).

Sem tratamento e prevenção adequados, a natureza silenciosa e progressiva da aterosclerose acaba levando a eventos cardiovasculares, hospitalização e procedimentos de revascularização, que representam uma carga econômica significativa. Estes incluem custos de hospitalização e medicamentos e perda de produtividade. Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) ou Acidente Vascular Cerebral (AVC) podem exigir hospitalizações prolongadas: um estudo de coorte francês relatou um tempo médio de internação de 7 dias para pacientes hospitalizados por IAM.

Os custos médicos diretos médios associados à hospitalização por DAC foram relatados nos registros do REACH na França, Alemanha e Canadá. Na França, os custos médios diretos de 1 e 2 anos por paciente com DAC totalizaram € 1.122 e € 1.746, respectivamente. Na Alemanha, os custos equivalentes foram de € 1042 e € 1784, respectivamente. A maior parte dos custos diretos pode ser atribuída à cirurgia ou intervenção cardíaca, com o procedimento mais caro custando € 17.626 (para revascularização do miocárdio combinada com angioplastia coronária / implante de stent).

No Canadá, os custos médios de hospitalização para pacientes com DAC foram de C \$ 1.743 por paciente (C \$ 2,2 bilhões no geral, para todos os pacientes com DAC em nível nacional) e os custos médios anuais de medicamentos foram de C \$ 1.593 por paciente. Os custos médios anuais de hospitalização aumentaram significativamente à medida que o número de leitos arteriais afetados aumentou (C \$ 380, C \$ 1403 e C \$ 3465 para 0, 1 e 2-3 leitos arteriais afetados, respectivamente). Um estudo dos EUA mostrou que, durante os primeiros 12 meses após uma síndrome coronariana aguda (SCA), os pacientes incorreram em um adicional de \$ 31.061 ($P < 0,001$) nos gastos totais com saúde em comparação com aqueles sem SCA. Um estudo estimou os custos ao longo da vida de revascularização por CABG ou ICP nos EUA em \$ 196.256 e \$ 187.532 por paciente, respectivamente.

No Canadá, o custo de absenteísmo por paciente após o IM variou de C \$ 6.974 em 1 ano após o IM a C \$ 10.702 em 4 anos. Os custos anuais do presenteísmo (redução da produtividade no trabalho por causa da doença) para toda a população dos EUA foram estimados em US \$ 43,3 bilhões para doenças cardíacas e US\$ 9,5 bilhões para derrames, enquanto os custos anuais de absenteísmo foram estimados em US \$ 11,9 bilhões para doenças coronárias e US \$ 2,2 bilhões para AVC. As pesquisas nacionais de saúde e bem-estar de 2010



na UE e nos EUA relataram prejuízo significativo no trabalho em pacientes com PAD, com base no absenteísmo, presenteísmo, perda geral de produtividade no trabalho e comprometimento da atividade.

Conclusões

DAC e DAP representam um fardo médico e econômico substancial em todo o mundo. Embora algum progresso tenha sido feito para melhorar a sobrevida, a morbidade, a qualidade de vida e os custos diretos da doença aterotrombótica são altos e estão aumentando. Os resultados podem ser melhorados com maior uso de antitrombóticos recomendados pelas diretrizes e mudanças de drogas / estilo de vida para controlar os fatores de risco CV modificáveis.

REFERÊNCIAS

BAUERSACHS, R.; ZANNAD, F. RIVAROXABAN: a new treatment paradigm in the setting of vascular protection? **Thrombosis and Haemostasis**. v. 118, n.1, p.12–22, 2018.

BHATT, D. L. et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. **Journal of the American Medical Association**. v. 295, n. 2, p. 180–189, 2006.

BLIN, P. et al. Outcomes following acute hospitalised myocardial infarction in France: an insurance claims database analysis. **International Journal of Cardiology**. v. 219, p. 387–393, 2016.

CHUN, S. et al. Predictors and outcomes of routine versus optimal medical therapy in stable coronary heart disease. **American Journal of Cardiology**. v. 116, n. 5, p. 671–677, 2015.

CORTÉS-BERINGOLA, A. et al. Planning secondary prevention: room for improvement. **European Journal of Preventive Cardiology**. v. 24, n. 3, p. 22–28, 2017.

FAVARATO, M. E.C. de S. et al. Qualidade de vida em portadores de doença arterial coronária: comparação entre gêneros. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 52, n. 4, p. 236-241, 2006.

FERRARI R. et al. Gender- and age-related differences in clinical presentation and management of outpatients with stable coronary artery disease. **International Journal of Cardiology**. v. 167, n. 6, p. 2938–2943, 2013.

FOWKES F. G. R. et al. Peripheral artery disease: Epidemiology and global perspectives. **Nature Reviews Cardiology**. v. 14, n. 3, p.156–170, 2017.

GBD Disease Injury Incidence Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 328 diseases and injuries for 195 countries, 1990-2016: a systematic analysis for the global burden of disease study 2016. **Lancet**. v. 390, n.10100, p. 1211–1259, 2017.

GOWDAK, L. H. W. Prevalence of refractory angina in clinical practice. **Heart and Metabolism**. v. 2, p. 9–12, 2017.

HANSSON, G. K. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. **New England Journal of Medicine**, v. 352, n. 16, p. 1685-1695, 2005.

HIATT, W. R. et al. Pathogenesis of the limb manifestations and exercise limitations in peripheral artery disease. **Circulation Research**. v. 116, n. 9, p.1527–1539, 2015.

JOHNSTON, S. S. et al. The direct and indirect cost burden of acute coronary syndrome. **Journal of Occupational and Environmental Medicine**. v. 53, n.1, p. 2–7, 2011.

LIBBY, P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. **The New England Journal of Medicine**. v. 368, n. 21, p. 2004–2013, 2013.

LIBBY P.; RIDKER P. M.; HANSSON. G. K. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. **Nature**. v. 473, n. 7347, p.317–325, 2011.

MAHONEY, E. M. et al. Vascular hospitalization rates and costs in patients with peripheral artery disease in the United States. **Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes**. v. 3, n.6, p. 642–651, 2010.

MARRETT, E.; DIBONAVENTURA, M. D.; ZHANG, Q. Burden of peripheral arterial disease in europe and the united states: a patient survey. **Health and Quality of Life Outcomes**. v. 11, n. 175, p. 2-8, 2013.

MCCULLOUGH, P. A. Coronary artery disease. **Clinical Journal of the American Society of Nephrology**, v. 2, n. 3, p. 611-616, 2007.

MONTALESCOT, G. et al. ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the task force on the management of stable coronary artery disease of the european society of cardiology. **European Heart Journal**. v. 34, n. 38, p. 2949–3003, 2013.

NEHLER M, R. et al. Epidemiology of peripheral arterial disease and critical limb ischemia in an insured national population. **Journal of Vascular Surgery**. v. 60, n. 3, p. 686–695, 2014.

PINHO, R. A. de et al. Doença arterial coronariana, exercício físico e estresse oxidativo. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 94, n. 4, p. 549-555, 2010.

SERRUYS, P. W. et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. **New England journal of medicine**, v. 360, n. 10, p. 961-972, 2009.



STEG P. G. et al. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. **Journal of the American Medical Association**. v. 297, n.11, p.1197–1206. 2007.

ZHANG Z. et al. Cost-effectiveness of revascularization strategies: the ASCERT study. **JACC: Journal of the American College of Cardiology**. v. 65, n.1, p.1–11, 2015.



CAPÍTULO 13

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

Mariana Dantas Coutinho

SUORTE BÁSICO DE VIDA (SBV)

Suporte básico de vida (SBV) ou Basic Life Suporte (BLS) é um conjunto de procedimentos fundamentais empregados no atendimento inicial do paciente com parada cardiorrespiratória (PCR), as ações podem ser resumidas pelo mnemônio CABD, que deve primar pela ressuscitação cardiopulmonar de alta qualidade.

C – *Circulation* (circulação)

A – *Aiway* (via aérea)

B – *Breathing* (respiração)

D – *Defibrillation* (desfibrilação)

A abordagem inicial deve avaliar:

- **SEGURANÇA DO LOCAL:** certificar se o local é seguro para o socorrista e para a vítima. Se o local estiver seguro, o profissional devidamente paramentado deve prosseguir o atendimento.
- **RESPONSIVIDADE DA VÍTIMA:** avaliar a vítima chamando-a e tocando-a vigorosamente pelos ombros. Se ela responder, apresente-se e converse com ela perguntando se precisa de ajuda. Caso não responda, chame ajuda imediatamente.
- **ACIONAR O SERVIÇO DE EMERGÊNCIA:** em ambiente extra-hospitalar, ligar para o número local de emergência e, se um desfibrilador externo automático (DEA) estiver disponível no local, ir buscá-lo. Se não estiver sozinho, pedir para uma pessoa ligar e conseguir um DEA, enquanto continua o atendimento à vítima.
- **CHEGAR A RESPIRAÇÃO E O PULSO:** checar o pulso carotídeo e o movimento ventilatório simultaneamente, observando se há elevação do tórax da vítima e se há

pulso, em até 10 segundos (no mínimo 5 e no máximo 10 segundos). Se a vítima não respirar ou apresentar gasping e o pulso ausente, iniciar a RCP.

Compressões torácicas e ventilações sem via aérea avançada

- **COMPRESSÕES E VENTILAÇÕES:**
Adultos e adolescentes: 1 ou 2 socorristas (30:2);
Crianças e bebês: 1 socorrista (30:2); 2 ou mais socorristas (15:2);
- **FREQUENCIA DAS COMPRESSÕES:**
100 a 120 por minuto;
- **PROFUNDIDADE DAS COMPRESSÕES:**
Adulto: entre 2 polegadas (5cm) até 2,4 polegadas (6cm);
Crianças e bebês: no mínimo, 1/3 do diâmetro anteroposterior (AP) do toráx.

CADEIA DE SOBREVIVÊNCIA

O conceito de cadeia de sobrevivência foi introduzido pela American Heart Association (AHA) na prática clínica da RCP e representa uma sequência adequada de abordagem à PCR em adultos e crianças, distinguindo-se para cenários de PCR intra e extra-hospitalar (AHA).

Figura: Cadeias de sobrevivência para pcrih e pcreh para adultos.



Figura: Cadeia de sobrevivência da aha para pcnih e pcreh para crianças.



- O posicionamento das mãos nas manobras de RCP recomendado pelas diretrizes da American Heart Association (AHA). Posicionamento para a realização das compressões torácicas em crianças de 1 ano até a puberdade (posicionar as duas mãos ou uma mão (opcional para crianças muito pequenas) sobre a metade inferior do esterno).

- O Posicionamento para a realização das compressões torácicas no adulto: colocar a região hipotenar das duas mãos sobrepostas sobre a metade inferior do esterno, manter os braços esticados e em posição perpendicular à vítima, formando um ângulo de 90°.
- O Posicionamento para a realização das compressões torácicas e ventilação para lactentes: 2 dedos do tórax, logo abaixo da linha mamilar (1 socorrista). Técnica dos 2 polegares no centro do tórax, logo abaixo da linha mamilar (2 socorristas). Veja que a mão do socorrista deve circundar o tórax.

Tabela: Recomendações aos socorristas.

Os socorristas devem	Os socorristas <i>não</i> devem
Realizar compressões torácicas a uma frequência de 100 a 120/min	Comprimir a uma frequência inferior a 100/min ou superior a 120/min
Comprimir a uma profundidade de pelo menos 2 polegadas (5 cm)	Comprimir a uma profundidade inferior a 2 polegadas (5 cm) ou superior a 2,4 polegadas (6 cm)
Permitir o retorno total do tórax após cada compressão	Apoiar-se sobre o tórax entre compressões
Minimizar as interrupções nas compressões	Interromper as compressões por mais de 10 segundos
Ventilar adequadamente (2 respirações após 30 compressões, cada respiração administrada em 1 segundo, provocando a elevação do tórax)	Aplicar ventilação excessiva (ou seja, uma quantidade excessiva de respirações ou respirações com força excessiva)

Fonte: Imagem da Internet.

A obstrução das vias aéreas por corpo estranho (OVACE) é desencadeada por causas extrínsecas (alimento ou objeto) ou intrínsecas, ou seja, do próprio organismo (queda de língua ou edema de glote). Em linhas gerais, as condutas em relação à desobstrução de vias aéreas devem considerar a situação clínica do paciente/ da vítima:

- OBSTRUÇÃO LEVE EM PACIENTE RESPONSIVO: acalmar o paciente; estimular a tosse;
- OBSTRUÇÃO GRAVE EM PACIENTE RESPONSIVO: fazer a manobra de Heimlich;
- OBSTRUÇÃO GRAVE EM PACIENTE IRRESPONSIVO: realizar RCP de alta qualidade e remover o corpo estranho se possível e com segurança.

Figura: Manobra de Heimlich.



Fonte: Imagem da Internet.

O Manual do Suporte Básico de Vida do SAMU traz as seguintes recomendações gerais sobre a remoção de corpos estranhos das vias aéreas.

Tabela: Conduta durante o processo de obstrução.

Obstrução grave em paciente responsivo recomenda-se a manobra de Heimlich	Obstrução grave em pacientes irresponsivo
<ul style="list-style-type: none"> - deve-se posicionar por trás do paciente, com os braços à altura da crista ilíaca; - posicionar-se com uma das mãos fechada, com a face do polegar encostada na parede abdominal, entre o apêndice xifoide e a cicatriz umbilical; - com a outra mão espalmada sobre a primeira, comprimir o abdome em movimentos rápidos, direcionados para dentro e para cima; e - indica-se repetir a manobra até que a desobstrução ou até o paciente tornar-se não responsivo. 	<ul style="list-style-type: none"> - deve-se posicionar o paciente em decúbito dorsal em uma superfície rígida; - diante da irresponsabilidade e da ausência de respiração com pulso, devem-se executar compressões torácicas com o objetivo de remover o corpo estranho; - abrir as vias aéreas visualizar a cavidade oral e remover o corpo estranho, se visível e alcançável; - se nada for encontrado, indica-se fazer uma insuflação, e se o ar não passar ou o tórax não expandir, reposicionar a cabeça e insuflar novamente.

Diferente, a manobra para desobstruir as vias aéreas superiores em bebês (até um ano de idade) graves responsivos consiste de 5 golpes entre as escápulas do paciente com a região hipotenar da mão, seguidos de 5 compressões torácicas (estabilizando a cervical do bebê), até que o objeto seja expelido ou o bebê torna-se não responsivo. Se isso ocorrer, deve-se iniciar a RCP e cessar os golpes no dorso.

Figura: Manobra de desengasgo em bebês e crianças.



Fonte: Imagem da Internet.

MANOBRAS MANUAIS DA VIA AÉREA

As causas mais comuns de obstrução alta de vias aéreas no atendimento pré-hospitalar são: queda da língua sobre a parede posterior da faringe e corpos estranhos. Os indivíduos inconscientes têm relaxamento da musculatura da hipofaringe que sustenta a língua. O socorrista pode atuar com eficácia mesmo totalmente desprovida de equipamentos, através de simples manobras manuais. O socorrista deve atuar imediatamente caso a via aérea se encontre obstruída, haja risco de broncoaspiração ou comprometimento respiratório.

Vejamos as principais manobras e suas técnicas e características.

- MANOBRA DE INCLINAÇÃO DA CABEÇA E ELEVAÇÃO DO MENTO (head tilt and chin lift):
 - Indicada para vítima sem suspeita de lesão cervical;
 - Deve-se posicionar uma das mãos sobre a testa e os dedos indicador e médio da outra mão na região submentoniana do paciente;
 - Em seguida, realizar o movimento de elevação do mento do paciente e, simultaneamente, efetuar uma leve extensão do pescoço.
- MANOBRA DE TRAÇÃO DA MANDÍBULA NO TRAUMA (jaw thrust):
 - É indicada para vítima com suspeita de lesão cervical;



- Deve-se manter a boca do paciente aberta, posicionar-se à cabeceira do paciente, realizar o controle manual da coluna cervical para alinhamento e a estabilização em posição neutra;
 - Em seguida, posicionar os dedos polegares próximos ao mento e os demais ao redor do ângulo da mandíbula do paciente e, simultaneamente, enquanto mantém o alinhamento com as mãos, aplicar uma força simétrica para elevar a mandíbula.
- **MANOBRA DE ELEVAÇÃO DO MENTO NO TRAUMA (chin lift no trauma):**
 - Uma outra alternativa para vítima com suspeita de lesão cervical;
 - São necessários 2 profissionais (ideal);
 - O primeiro profissional se posiciona à cabeceira do paciente e executa o alinhamento manual da cabeça em posição neutra, estabilizando a coluna;
 - O segundo profissional se posiciona ao lado do paciente, olhando para sua cabeça e, com ambas as mãos, pinça a mandíbula externamente;
 - Com os dedos posicionados, o profissional traciona o queixo anteriormente e levemente para baixo, elevando a mandíbula enquanto abre a boca do paciente.

SUORTE AVANÇADO DE VIDA (SAV)

O Suporte Avançado de Vida (SAV) é baseado no reconhecimento e na intervenção em PCR, nos cuidados pós-PCR, nas arritmias agudas, no acidente vascular encefálico (AVE/AVC) e nas síndromes coronarianas agudas (SCa).

RITMOS DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

- **FIBRILAÇÃO VENTRICULAR (FV):** é uma atividade elétrica desorganizada. Esse quadro provoca contração incordenada do miocárdio, que resulta na ineficiência total do coração para proporcionar a sístole adequada.
- **TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV):** ocorre quando há três ou mais complexos ventriculares em sucessão imediata, com FC >100 bpm. A TV pode ser com ou sem pulso, e o paciente pode estar estável ou instável com esse ritmo. Pode ser monomórfica (complexos QRS da mesma forma e amplitude) ou polimórfica (complexo QRS variam em forma e amplitude).

Se estiver presente a TV monomórfica ou a TV polimórfica (TVPM) sem pulso, o ritmo é tratado tal como na FV e requer desfibrilação imediata e requer desfibrilação. A TV sem pulso (TVSP) apresenta no ECG um complexo QRS alargado, regular, com FC > 120bpm.

Timerman e Guimarães (2020) conceituam a TVSP como a sequência rápida de batimentos ectópicos ventriculares (FC>100bpm), sem pulso arterial palpável, com complexos QRS alargados não precedidos de onda P.

- **ASSISTOLIA:** é caracterizada pela ausência total de atividades elétricas ventriculares. Não há nenhum ritmo ou frequência ventriculares, pulso ou débito cardíaco. Pode haver alguma atividade atrial identificável. É a modalidade mais presente na PCR intra-hospitalar. Para confirmar o diagnóstico, deve-se realizar o “protocolo da linha reta”, por meio do qual se verificam as conexões (cabos), aumenta-se o ganho (amplitude) do traçado eletrocardiográfico e troca-se a derivação no cardioscópio. Esse ritmo, geralmente, está relacionado ao pior prognóstico.
- **ATIVIDADE ELÉTRICA SEM PULSO (AESP):** é caracterizada pela ausência de pulso na atividade elétrica organizada.

Nesse cenário, o ECG pode apresentar desderitmo normal até ritmo idioventricular com frequência baixa. Portanto, a AESP ocorre quando o paciente apresenta qualquer traçado eletrocardiográfico, como uma taquicardia sinusal, mas a vítima não apresenta pulso, ou seja, todo ritmo organizado que não gera pulso palpável é uma AESP.

- **MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS DURANTE A RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR**

O uso de medicações tem como objetivo aumentara taxa de sucesso na RCP. Esse processo envolve o estímulo e a intensificação da contratilidade miocárdica, o tratamento de arritmias, a otimização das perfusões coronarianas (aumento de pressão diastólica aortica) e cerebral e a correção de acidose metabólica.

PRINCIPAIS MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS DURANTE A RCP.



- **EPINEFRINA** (adrenalina): primeira droga de escolha a ser utilizada em qualquer modalidade de PCR. Por ser alfa e beta-agonista, tem papel inotrópico, cronotrópico e vasoconstrictor (altas doses).

Adulto: 1mg IV/IO em *bolus* seguido de 20ml de solução salina 0,9% e elevação do membro (repetir a cada 3 a 5 min).

Pediátrica: 0,01mg/kg da concentração 1:10.000), máximo de 1mg/dose; repetir cada 3 a 5min (IV/IO).

- **AMIODARONA**: antiarrítmico da classe III que age prolongando a duração do potencial de ação e o período refratário efetivo.

Adulto: administrar IV/IO a 1º dose de 300mg em *bolus* seguido de solução salina de 20ml e elevação do membro. A 2º dose será de 150mg em *bolus* seguido de solução salina de 20ml e elevação do membro. Usada em FV/TVSP refratárias ao choque e à administração de adrenalina.

Pediátrica: 5mg/kg (máximo de 300mg/dose) em *bolus*; repetida até 2 vezes para FV/TVSP refratária ao choque e à administração de adrenalina (IV/IO).

- **LIDOCAÍNA**: antiarrítmico da classe IB que age aumentando o limiar de estimulação elétrica do ventrículo e do sistema Hiss-Purkinje, estabilizando a membrana cardíaca e reduzindo a automaticidade.

Adulto: até 2018, a orientação era administrar lidocaína se a amiodarona não estivesse disponível, mas essa recomendação mudou, agora pode ser amiodarona ou lidocaína pelo algoritmo, *bolus* de ataque: 1 a 1,5 mg/kg, IV/VO; pode ser repetida após 5 a 10 min na dose de 0,5 a 0,75mg/kg.

Pediátrica: *bolus* de ataque: 1mg/kg. Manutenção: sucessiva ao *bolus*, 20 a 50 mcg/kg/min. Repetir *bolus* se a infusão contínua iniciar mais de 15 minutos após o *bolus* inicial- IV/IO.

OUTRAS DROGAS IMPORTANTES DO ATENDIMENTO CARDIOVASCULAR DE EMERGÊNCIA.

- **DOPAMINA**: é uma catecolamina endógenas que age como pré-requisito para produção de noradrenalina; indicada para choque cardiogênico, choque distributivo (séptico) e hipotensão em RN prematuros. Dose: IV/IO 2 a 20 mcg/kg/minuto em infusão, titulados até efeito desejado.

- **DOBUTAMINA:** é uma catecolamina sintética que age melhorando o inotropismo cardíaco, com pouco efeito cronotrópico; é útil no tratamento do choque cardiogênico e da insuficiência cardíaca congestiva. Dose: IV/IO 2ª 20mcg/kg/minuto em infusão, titulados até efeito desejado.
- **NOREPINEFRINA:** é uma catecolamina endógena indicada no choque com vasodilatação não responsiva à dopamina ou epinefrina. Dose: IV/IO 0,1 a 2mcg/kg/minuto, titulados até efeito desejado.
- **NALOXONA:** é antagonista dos receptores opioides; age competindo em seus sítios receptores, revertendo seus efeitos; exerce alguns efeitos analgésicos. Dose para a reversão não total: 1 a 5 mcg/kg IV/IO/IM/SC titulada até obtenção do efeito; Dose para reversão total: 0,1mg/kg IV/IO/IM/SC em *bolus* a cada 2 min, se necessário (dose máxima:2mg).

NOTA 1: Outros medicamentos são indicados para o tratamento de situações específicas de PCR por causas reversíveis (5H/5T), como: bicarbonato de sódio, gluconato de cálcio, sulfato de magnésio, alteplase, entre outros.

NOTA 2: A vasopressina foi removida do algoritmo de PCR em adultos desde a atualização de 2015.

NOTA 3: A amiodarona tem o mesmo nível de evidência da lidocaína como antiarrítmicos na RCP. Por isso ambas podem ser utilizadas sem distinção de escolha.

CARDIOVERSÃO E DESFIBRILAÇÃO

DESFIBRILAÇÃO

O acesso a um desfibrilador condiciona imediato monitoramento e potencial aplicação do choque em caso de FV e TV sem pulso. As pás do desfibrilador devem ser posicionadas corretamente, para que o máximo de corrente elétrica atravesse o miocárdio. Para isso, coloca-se uma pá à direita, em localização infraclavicular e paraesternal, e a outra à esquerda, no ápice cardíaco, na linha axilar média, evitando-se o mamilo. Também é igualmente eficaz o posicionamento de uma pá no precórdio e a outra na região dorsal infraescapular esquerda ou direita, na posição anteroposterior.

Desfibrilação é a corrente elétrica administrada para interromper a arritmia, não sincronizada com o complexo QRS do paciente. É utilizada em situações de emergências como o tratamento de escolha para a FV/TVSP.

Desfibrilador monofásico: 360 joules e o desfibrilador bifásico: 120 a 200 joules. Quanto mais precoce a desfibrilação for aplicada, melhor será a taxa de sobrevivência e terá um melhor prognóstico. A epinefrina é administrada depois da desfibrilação inicial, em casos de insucesso da terapia elétrica, para facilitar a conversão da arritmia em um ritmo normal com a próxima desfibrilação e fica sendo administrada durante toda a PCR a cada 3 a 5 min na dose de 1mg.

Corrente elétrica pode ser aplicada externamente através da pele por meio de pás ou almofadas condutoras. As pás ou almofadas podem ser posicionadas à frente do tórax e a outra sob as costas do paciente, logo à esquerda da coluna.

Configuração de energia para desfibrilação pediátrica, dose inicial: 2 a 4 J/kg para desfibrilação, tanto monofásica como bifásica, na PCR por fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso. Para choque refratário: doses subsequentes de 4 J/kg devem ser consideradas, podendo ser utilizados aumentos gradativos nos níveis de energia nas doses subsequentes, não excedendo 10J/kg ou a dose máxima de adultos.

CARDIOVERSÃO

Cardioversão sincronizada é um tipo de terapia elétrica, durante a qual o choque é cronometrado ou programado para ser administrado durante a despolarização ventricular (na onda R do segmento QRS). Considerando que o equipamento deve ser capaz de detectar um complexo QRS para poder sincronizar, a cardioversão sincronizada é usada para tratar ritmos que têm um complexo QRS claramente identificável e frequência ventricular rápida. A cardioversão sincronizada não é usada para tratar ritmos desorganizados ou os que não tenham complexo QRS claramente identificável.

Cardioversão é a corrente elétrica administrada em sincronia com o complexo QRS do próprio paciente para interromper a arritmia. O desfibrilador/ cardioversor é configurado para a sincronia com o ECG em um monitor cardíaco, de modo que a descarga elétrica ocorra na onda R, durante a despolarização ventricular (complexo QRS).



A sincronização evita que a descarga elétrica ocorra durante o período vulnerável da repolarização (onda T) o que poderia resultar em taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular.

Voltagem varia de 50 a 360 joules; depende da arritmia: flutter atrial, fibrilação atrial, TSV ou TV com pulso, depende também da tecnologia do desfibrilador, do tipo e da duração da arritmia e do tamanho e estado hemodinâmico do paciente.

As pás recobertas por gel ou as almofadas condutoras são posicionadas à frente do tórax (padrão) ou anteroposterior (menos comum) para a cardioversão. Antes da cardioversão, o paciente recebe sedação moderada mais analgésico ou anestesia. O monitoramento ECG é imprescindível durante e após a cardioversão.

Segue um mnemônico dos principais passos da cardioversão para você não esquecer: OSASCO.

O – orientar;

S- sedoanalgesia;

A-ambu preparado (fornecer O² ao paciente se necessário);

S- sincronizar;

C- cardioverter;

O – observar/monitorar.

	Cardioversão	Desfibrilação
Procedimento	- geralmente eletivo; mas pode ser emergencial;	- emergência;
Sincronia com a onda R	- sim;	- não;
Necessidade de sedação	- sim;	- não;
Indicação	- arritmias que não são PCR: fibrilação atrial (FA), flutter atrial, taquicardia paroxística supraventricular e	-taquicardiaca ventricular sem pulso (TVSP), fibrilação ventricular (FV);

	taquicardíacas com complexo largo e com pulso; - precisa estar conectado ao monitor e apertar o botão de sincronia.	- possibilita ao nó sinusal retomar a geração e o controle do ritmo cardíaco.
--	--	---

RESSUSCITAÇÃO NEONATAL

Todos os pacientes prematuros ou pós-termo e aqueles de qualquer idade gestacional sem vitalidade adequada ao nascer (respiração ausente/irregular ou tônus diminuído) precisam ser conduzidos à mesa de reanimação, indicando-se os seguintes passos: prover calor e manter as vias aéreas pérvias (posição da cabeça em leve extensão e, necessária, aspiração do excesso de secreção da boca e das narinas). Tais passos devem ser executados em, no máximo, 30 segundos, com o paciente em decúbito dorsal horizontal a zero grau, sem lateralização da cabeça.

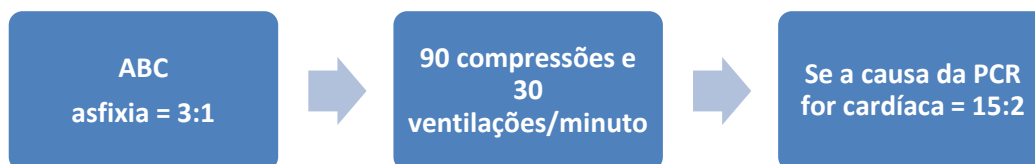
Dado que a parada cardíaca neonatal é predominantemente devido à asfixia, a iniciação de ventilação permanente o foco da ressuscitação inicial. Os tópicos mais importantes para a avaliação das evidências e para a atualização das diretrizes de ressuscitação neonatal incluem os seguintes:

A ordem das 3 perguntas de avaliação mudou para:

- (1) gestação a termo?
- (2) bom tônus?
- (3) respira ou chora?

- A marca do minuto de ouro (60 segundos) para concluir os passos iniciais, reavaliar e iniciar a ventilação (se necessária) foi mantida.
- A temperatura de RNs não asfixiados deve ser mantida entre 36,5°C e 37,5°C após o nascimento, desde a admissão até a estabilização.
- A hipertermia (temperatura superior a 38°C) deve ser evitada, pois apresenta possíveis riscos de associados.
- A intubação de rotina para aspiração traqueal não é indicada.
- A avaliação da FC continua sendo fundamental durante o primeiro minutos de ressuscitação. O uso de um ECG de 3 derivações é aconselhável.

- Iniciar a ressuscitação de bebês prematuros com menos de 35 semanas de gestação com pouco oxigênio (21 a 30%).



- O oxigênio a 100% não deve ser usado para iniciar a ressuscitação, pois está associado ao aumento de mortalidade.
- As recomendações sobre o uso de epinefrina seguem mantidas.

OUTROS PONTOS IMPORTANTES

- **CONTROLE DIRECIONADO DA TEMPERATURA:** no período pós-PCR, recomenda-se o controle direcionado da temperatura (CDT) para adultos comatosos durante as primeiras 24 horas, com a manutenção contínua da temperatura do paciente em uma faixa estreitamente prescrita entre 32 a 36°C. Já para bebês e crianças com idade entre 24 horas e 18 anos que permaneçam em coma após parada cardíaca extra-hospitalar ou intra-hospitalar, é aceitável usar o CDT de 32 a 34°C seguido do CDT de 36 a 37,5°C, ou implementar o controle direcionado da temperatura de 36 a 37,5°C. Ressalta-se que a mensuração do CDT deve ser feita via esofágica ou retal.
- **REDUÇÃO DO ETCO2:** a incapacidade de obter um ETCO2 10mmHg por capnografia com forma de onda, depois de 20 minutos de ressuscitação, evidencia pouquíssima chance de retorno da circulação espontânea (RCE) e de sobrevivência. A monitorização da ETCO2 foi destacada novamente nas diretrizes da AHA.
- **RCP EXTRACORPÓREA:** a RCP extracorpórea é a implantação de bypass cardiopulmonar durante a ressuscitação de um paciente com parada cardíaca, com o objetivo de dar suporte à perfusão dos órgãos-alvo enquanto são abordados quadros potencialmente reversíveis.



REFERÊNCIAS

AEHLERT, B. ACLS – **Suporte Avançado de Vida em Cardiologia**. 5. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

AMERICAN HEART ASSOCIATION (EUA). **Destaque da American Heart Association 2015: Atualização das diretrizes de RCP e ACE**. Dallas/ Texas: AHA, 2015.

AMERICAN HEART ASSOCIATION (EUA). **Destaque das atualizações focadas em recomendações de 2018 da American Heart Association para RCP e ACE: Suporte Avançado de Vida Cardiovascular e Suporte Avançado de Vida em Pediatria**. Dallas/ Texas: AHA, 2018.

AMERICAN HEART ASSOCIATION (EUA). **Destaque das atualizações direcionadas nas diretrizes de 2019 da American Heart Association para Ressuscitação cardiovascular e atendimento cardiovascular de emergência**. Dallas/ Texas: AHA, 2019.

AMERICAN HEART ASSOCIATION (EUA). **Destaque da diretriz de RCP e ACE de 2020 da American Heart Association**. Dallas/ Texas: AHA, 2020.

BERNOCHE, C. et al. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Cardiologia, **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.113, n.13, p. 449-663, 2019.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Protocolos DE Intervenção para o SAMU 192 – Serviço de Atendimento Móvel de Urgência**. 2 ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2016.

PASSOS, R. et al. **Tratado de Enfermagem para Concursos e Residências: volume III**. João Pessoa, 2021.

TIMERMAN, S.; GUIMARÃES, H. P. **Emergências Médicas: passo a passo**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020.



CAPÍTULO 14

Insuficiência cardíaca

João Alberto Madeira Sobrinho

<http://lattes.cnpq.br/5482819341337387>

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) pode ser definida como a incapacidade do coração de manter um débito cardíaco suficiente para suprir a demanda metabólica, ou quando o organismo só consegue manter o débito cardíaco sob aumento das pressões de enchimento. A IC é uma afecção que atinge homens e mulheres na mesma proporção, tanto em mortes quanto em desenvolvimento da doença. Os estudos mais recentes mostram a tendência de queda na quantidade de pessoas que desenvolvem insuficiência cardíaca, mesmo após a criação de protocolos e melhora da acurácia no diagnóstico, o que mostra grande melhora na capacidade de tratamento de doenças crônicas cardiovasculares.

FISIOPATOLOGIA

A doença costuma acontecer como consequência do descontrole de doenças crônicas cardiovasculares, como diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica ou coronariopatias, que, inicialmente, pelo descontrole metabólico, causa uma diminuição do volume sistólico final, que causa uma hipertrofia miocárdica devido a uma tentativa de aumento da contratilidade. Como consequência, essa hipertrofia pode gerar uma disfunção sistólica ou diastólica, a depender da causa original do descontrole metabólico.

Devido à diminuição do volume sistólico final, pressões menores são percebidas pela região justaglomerular, do rim, ativando, assim, o sistema renina-angiotensina, que tem a seguinte cadência: angiotensinogênio é produzido de forma contínua pelo fígado, e quando são detectados baixas na pressão arterial, no rim, este libera a renina, que converte o angiotensinogênio em angiotensina 1, que, por sua vez, é transformada em angiotensina 2 pela enzima conversora de angiotensina. O produto final da conversão da angiotensina 2 é a vasoconstrição de arteríolas, ativação do centro bulbar de resposta cardiovascular, ativação do hipotálamo com liberação de vasopressina e estímulo de sede, liberação de aldosterona pelo



córtex da glândula adrenal, que causa reabsorção de sódio e, por consequência, de água, aumentando a pressão arterial.

Entrando em consonância com o sistema renina-angiotensina (efeito de aumento do volume sistólico final por vasoconstrição e reabsorção de líquido no rim), é ativado também o sistema adrenérgico, que tem forte efeito vasoconstrictor, e efeito inotrópico positivo (aumento da força da contração cardíaca), cronotrópico positivo (aumento da frequência cardíaca), batmotrópico positivo (aumento da excitabilidade das fibras miocárdicas), dromotrópico positivo (aumento na quantidade de fibras envolvidas na condução).

Estes efeitos, são mecanismos fisiológicos utilizados quando organismo apresenta-se desidratado, com perdas severas de volume sanguíneo ou em outras situações que causem hipovolemia, porém são danosos quando acontecem de forma contínua, no caso de descompensação de doenças crônicas.

DIAGNÓSTICO

De forma marcada, os pacientes apresentam doenças crônicas descompensadas, como a doença arterial coronariana, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, dislipidemias, doenças valvares, tabagismo, etilismo, febre reumática, dispneia obstrutiva do sono. Todas são causas importantes da diminuição do volume sistólico final.

O paciente com sintomas clínicos de IC queixa-se de dispneia variável com os esforços dependendo do grau de evolução da doença, ortopneia (dispneia quando apresenta-se em decúbito dorsal), dispnéia paroxística noturna (acorda à noite com dispneia, que apresenta remissão espontânea ao acordar e sentar-se), dor ou desconforto no tórax e até mesmo palpitações.

À realização do exame físico, pode ser observada turgência jugular patológica (em decúbito maior que 45°), refluxo hepatojugular (surgimento de turgência jugular à compressão da loja hepática). O sinal de kussmaul também pode ser observado, que consiste no aumento da pressão venosa durante a inspiração; edema de membros inferiores, ascite e derrame pleural. Durante a ausculta cardíaca pode ser identificada a presença de B3; já durante a ausculta respiratória, pode-se ouvir estertores crepitantes em bases pulmonares.

Como medida utilizada para quantificar os sintomas e diagnosticar a afecção de forma mais específica, recomenda-se o uso do Escore de Framingham, que consiste na pesquisa ativa de critérios maiores e menores de acordo com a tabela 1 a seguir, com diagnóstico fechado de IC se presentes dois critérios maiores ou um critério maior e dois menores.

Tabela- Escore de Framingham.

Crítérios Maiores	Crítérios Menores
Dispneia paroxística noturna ou ortopneia	Dispneia aos esforços
Turgência jugular	Tosse noturna
Estertores finos nas bases	Edema de membros inferiores
Cardiomegalia	Hepatomegalia
Edema agudo de pulmão	Derrame pleural
B3	FC > 120 BPM
Refluxo hepatojugular	Capacidade funcional reduzida à $\frac{1}{3}$ do normal
Perda de 4,5kg ou mais em 5 dias, em resposta ao tratamento	

É possível, ainda, classificar os pacientes quanto à funcionalidade miocárdica observada durante os esforços, através da Classificação Funcional da New York Heart Association (NYHA). Pacientes na classe 1, não apresentam dispneia aos esforços, os pacientes classe 2 apresentam leve limitação nas atividades diárias, porém apresentam-se confortáveis ao repouso;



classe 3 queixam-se de dispneia aos leves esforços e classe 4 tem dispneia até mesmo em repouso.

CLASSIFICAÇÃO

-Insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida: disfunção sistólica do ventrículo esquerdo com fração de ejeção menos que 40%;

-Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada: disfunção diastólica com fração de ejeção maior ou igual a 50%;

-Insuficiência cardíaca com fração de ejeção intermediária: pacientes com sintomas clínicos de IC com fração de ejeção de 40% a 49%.

TRATAMENTO

O tratamento consiste no controle e compensação da doença de base que gerou a insuficiência cardíaca além da terapia anti remodelamento cardíaco com dose máxima tolerada, uso de diuréticos para tratamento da sintomatologia, restrição hidrossalina e vacinação para influenza e pneumococo, diminuindo, assim, infecções no sistema respiratório.

REFERÊNCIAS

Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arq Bras Cardiol. 111(3), 436-539, 2018.

Celano, M., et al. Depression and anxiety in heart failure: a review. Harv. Rev. Psychiatry. 2018. doi: 10.1097 / HRP.0000000000000162

Reilly CM, Higgins M, Smith A, Culler SD, Dunbar SB. Isolating the benefits of fluid restriction in patients with heart failure: a pilot study. Eur J Cardiovasc Nurs. 2015;14(6):495-505.

Dolansky MA, Schaefer JT, Hawkins MA, Gunstad J, Basuray A, Redle JD, et al. The association between cognitive function and objective adherence to dietary sodium guidelines in patients with heart failure. Patient Prefer Adherence. 2016;10:233-41.

Bos-Touwen I, Jonkman N, Westland H, Schurmans M, Rutten F, de Wit N, Trappenburg J. Tailoring of self-management interventions in patients with heart failure. Curr Heart Fail Rep. 2015;12:223-35.



Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca, Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell NO, Albuquerque DC, et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. Arq Bras Cardiol. 2018;111(3):436-539.

Jonkman NH, Westland H, Groenwold RHH, Agren S, Atienza F, Blue L, et al. Do Self-Management Interventions Work in Patients With Heart Failure? An Individual Patient Data Meta-Analysis. Circulation. 2016; 133:1189-98.

Harkness K, Spaling MA, Currie K, Strachan PH, Clark AM. A systematic review of patient heart failure self-care strategies. J Cardiovasc Nurs. 2015;30(2):121-35.

Martínez-García M, Salinas-Ortega M, Estrada-Arriaga I, Hernández-Lemus E, García-Herrera R, Vallejo M. A Systematic Approach to Analyze the Social Determinants of Cardiovascular Disease. PLoS One. 2018;13(1):e0190960.

Ambrosy AP, Fonarow GC, Butler J, Chioncel O, Greene SJ, Vaduganathan M, et al. The Global Health and Economic Burden of Hospitalizations for Heart Failure: Lessons Learned from Hospitalized Heart Failure Registries. J Am Coll Cardiol. 2014;63(12):1123-33.

CAPÍTULO 15



ARRITMIA CARDÍACA

Camila Ariádina Soares Alves

A Arritmia Cardíaca (AC) é uma alteração na frequência e no ritmo cardíaco. Está associada diretamente às propriedades elétricas do coração, geralmente, podem ocorrer em duas situações: anormalidade na automação, ou seja, ocorre um defeito ao gerar o impulso elétrico ou anormalidade na propagação quando o impulso elétrico gerado ocorre, porém a condução do mesmo é afetada. Durante uma arritmia o coração pode ter batimentos cardíacos aumentados (taquicardia) ou batimentos cardíacos diminuídos (bradicardia) com um ritmo cardíaco anormal. Pode-se classificar a arritmia cardíaca com base no local anatômico da origem que ocorre a alteração, dessa forma, classifica-se em atrial, atrioventricular (AV) juncional ou ventricular (ocorrendo abaixo da bifurcação do feixe de His). É importante que ocorra a devida identificação do tipo de AC para direcionar o tratamento ideal. As alterações que causam a AC são preocupantes, pois todas as situações citadas anteriormente modificam a eficácia de ejeção do sangue para os ventrículos, ocasionando dessa forma uma sobrecarga na manutenção da pressão arterial que pode levar desde uma simples síncope até uma situação de morte súbita.

Tipos de AC

É notório que a AC pode se comportar em diferentes formas. De maneira geral, a AC pode ser dividida em arritmias supraventriculares ou arritmias ventriculares. As arritmias supraventriculares mais comuns são a fibrilação auricular e o *flutter* auricular. Em relação as arritmias ventriculares, estão inclusas a taquicardia ventricular e a fibrilação ventricular.

Tipo de Arritmia Cardíaca	Origem anatômica
Arritmias Supraventriculares	Nó Sinusal, Átrios, Nó Átrio Ventricular, Feixe de HIS.
Arritmias Ventriculares	Ventrículos.

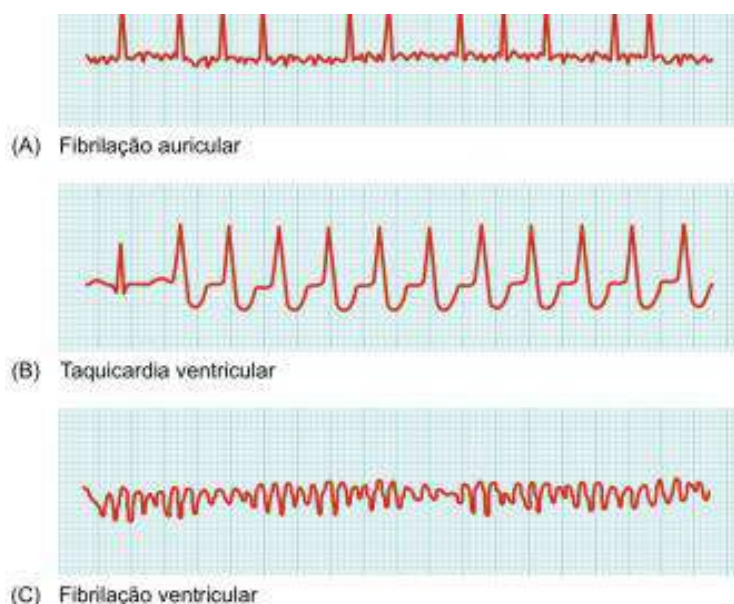
Fonte: própria.

A fibrilação auricular é a arritmia mais comum do ponto de vista da prática clínica. É caracterizada por possuir uma frequência cardíaca aumentada (acima de 350 b.p.m.) e irregular. Ocorre principalmente em idosos e está associada ao aumento do risco de AVC em 5 vezes e possui uma incidência de 3 vezes na ocorrência de insuficiência cardíaca. O *Flutter* auricular apresenta uma taquicardia onde sua frequência atrial varia de 220 a 360 b.p.m. Está comumente

relacionado com doenças cardíacas prévias ou a condições sistêmicas como é o caso da tireotoxicose. A arritmia pode se apresentar na forma paroxística ou crônica, sendo mais frequente a segunda nesse caso.

A taquicardia ventricular é definida como a sequência de três ou mais batimentos cardíacos de origem ventricular, com uma frequência cardíaca entre 100 e 250 b.p.m. Pode ser classificada conforme suas características eletrofisiológicas, dessa forma, ela é dividida em sustentada ou não sustentada, monomórfica ou polimórfica, paroxística ou crônica e endocárdica ou epicárdica. A fibrilação ventricular possui um alto ritmo ventricular, geralmente a frequência cardíaca chega em torno de 300 b.p.m., é caracterizada pela sua irregularidade no ciclo RR, na sua morfologia e amplitude do QRS.

Figura: Eletrocardiograma da Fibrilação Auricular (A), Taquicardia Ventricular (B) e Fibrilação Ventricular (C).



Fonte:GAZTANAGA et al., 2012.

Manifestação Clínica

O quadro clínico pode variar desde uma manifestação assintomática até a debilitação do indivíduo. Quando ocorre a presença dos sintomas nas taquicardias atriais, podem gerar duas situações: paroxística ou incessante. Na primeira situação, o indivíduo expressa episódios de taquicardia paroxística supraventricular, sendo caracterizado por uma série de sintomas como

palpitações, tontura, dor torácica, dispneia e pré-síncope. Entretanto, os sinais clínicos podem ter uma manifestação mais severa nesse tipo de arritmia, por conta de uma maior possibilidade de doença cardíaca estrutural subjacente. Dessa forma, o indivíduo tem uma predisposição para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca.

ARRITMIA	MANIFESTAÇÃO CLÍNICA
Taquiarritmias supraventriculares	Palpitação; queda da pressão arterial; síncope.
Taquicardia ventricular	Palpitação, síncope; pré- síncope.
Fibrilação ventricular	Ausência de pulso; síncope.

Fonte: CARNEITO et al., 2012 adaptado.

Diagnóstico

Normalmente, é realizado uma análise clínica do paciente juntamente com o exame físico e o eletrocardiograma. Em outras situações para informações mais detalhadas ou a fim de facilitar o diagnóstico em casos de dúvidas é utilizado o Holter 24 horas, Web Loop e o eletrofisiológico.

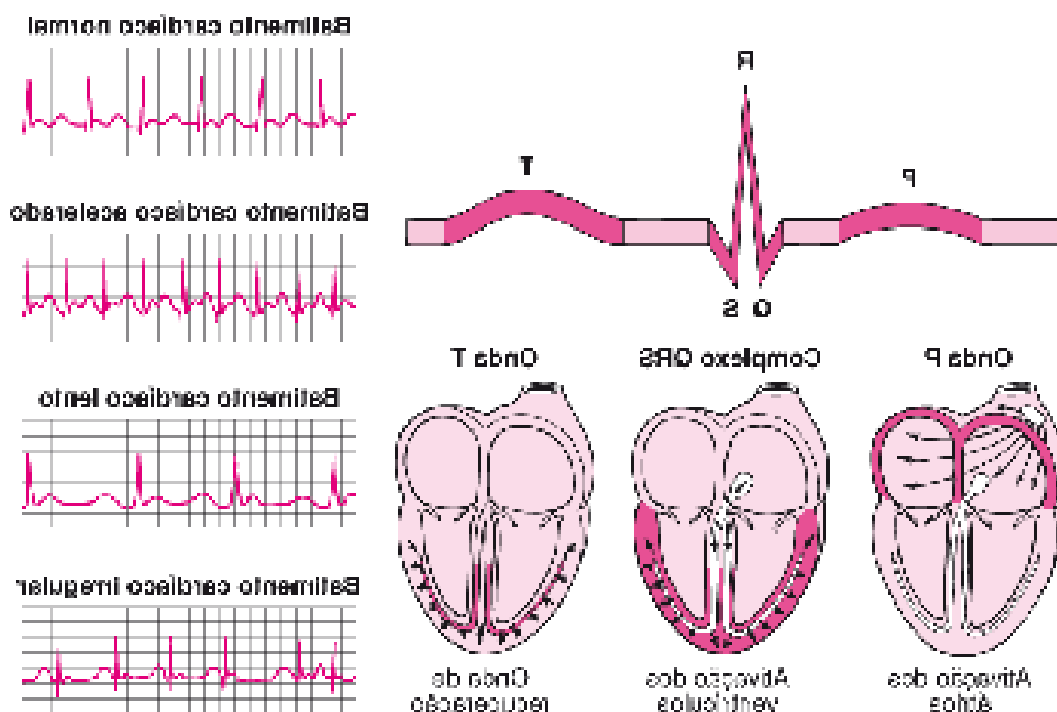
O Eletrocardiograma (ECG) é teste que analisa os impulsos elétricos que se propagam no coração no estado de repouso. Esse impulso, mede o ritmo cardíaco e obtém uma diferença de potencial que é verificada na superfície do corpo. O ECG é amplamente utilizado em casos de anomalias do ritmo cardíaco e outras cardiopatias, além disso, por conta de ser rápido, acessível e não-invasivo.

O Holter 24 horas é um exame de monitoramento que permite avaliar a captação das alterações e impulsos elétricos com base nos estímulos do cotidiano que o indivíduo recebe durante o dia. Esse exame é indicado principalmente em casos de suspeita de manifestações referentes a casos de arritmia, como síncope, pré-síncope, lipotimias, tonturas e palpitações, porém arritmias que não apresentam sintomas, também podem ser necessárias o monitoramento através deste exame.

Web- Loop também chamado de monitorização eletrocardiográfica prolongada, consiste em um exame que consegue detectar arritmias menos frequentes que não podem ser detectadas por testes como eletrocardiograma e holter 24 horas. Trata-se de um dispositivo de eventos externos que tem a capacidade de fornecer informações no formato de traçado eletrocardiográfico, através da internet, no momento do sintoma. O estudo eletrofisiológico baseia-se é um exame invasivo que envolve a introdução de cateteres por vias venosas e arteriais

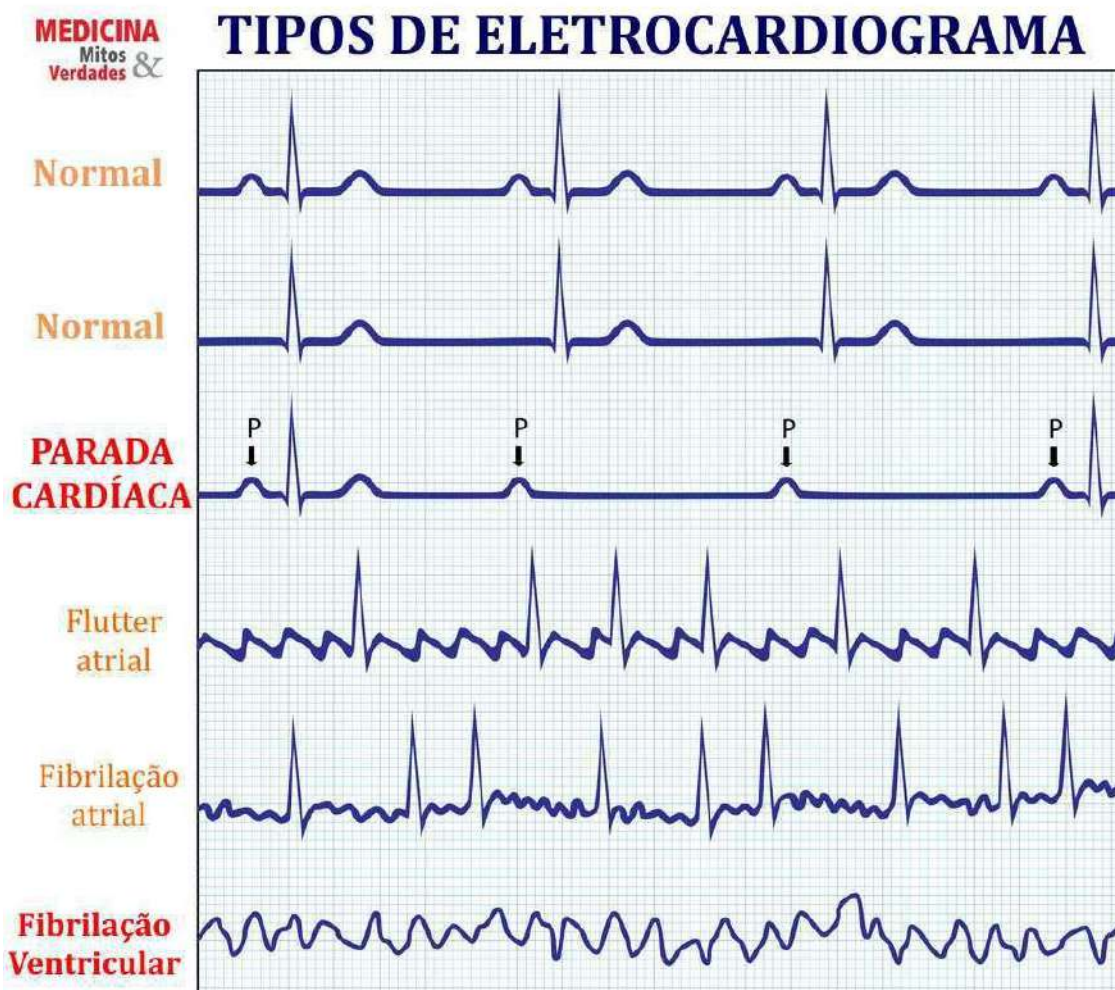
no indivíduo afim de entender o mecanismo e identificar o foco da arritmia cardíaca. Dessa forma, permite uma avaliação detalhada do sistema elétrico cardíaco.

Figura: Sistema elétrico cardíaco.



Fonte: <https://www.msdmanuals.com>.

Figura: Eletrocardiograma.



Fonte: <https://www.medicinamitoseverdades.com.br/blog/bradicardia-e-grave-quando-o-coracao-bate-menos-que-60-por-minuto>.

REFERÊNCIAS

CARNEIRO, B. V. et al. Arritmias: fisiopatologia, quadro clínico e diagnóstico. **Revista de Medicina e Saúde de Brasília**, v. 1, n. 2, p. 1-12, 2012.

GAZTANAGA, M. F. E.; BETENSKYA, B. P. Mechanisms of Cardiac Arrhythmias. **Revista Española de Cardiología**, v. 65, n. 2, p. 174–185, 2012.

MAGALHÃES, L. P. SBC - SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 107, n. 3, p. 1-58, 2016.

MATSUNO, A. K. Arritmias na criança. **Simpósio: EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS**, v. 45, n.2, p. 212-222, 2012.

PESARO A. E. et al. Arritmias cardíacas – principais apresentações clínicas e mecanismos fisiopatológicos. **Revista Medicina**, v. 87, n.1, p.16-22, 2008.

PONTES, J. P. J. et al. Uso da ecocardiografia transesofágica no período perioperatório orientando a tomada de decisão durante a instabilidade hemodinâmica desencadeada por fibrilação atrial. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 69, n.1, p. 82-86, 2019.

RIBEIRO, A. L. P. Eletrocardiografia Dinâmica (Holter):Revisão Atualizada. **Rev Med Minas Gerais**, v.16, n.2, p.96–102, 2006.

SHEN, M.J.; ZIPES, D. P. Role of the Autonomic Nervous System in Modulating Cardiac Arrhythmias (Review). **American Heart Association Journals**, v.114, n. 6, p.1004-1021, 2014.

SILVA. G. M.A.; SOARES. C. P.; SOTOMAYOR, O. A. Z. Teoria Wavelet na Análise de Sinais de Ecg como Ferramenta de Auxílio na Detecção de Arritmias Cardíacas. Natal-RN. XII Simpósio Brasileiro de Automação Inteligente (SBAI) 2015.

SZPALHER, A.S.; BATALHA, M.C. Arritmias cardíacas: Diagnósticos de Enfermagem baseados na Taxonomia da NANDA-I (2018-2020). **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 11, n.17, p. 1-9, 2019.

VANHEUSDEN, L.M.S.; SANTORO, D. C. Estudo eletrofisiológico e ablação por cateter: o que a Enfermagem precisa saber. **Escola Anna Nery**, v. 11, n. 1, p. 133-137, 2007.

CAPÍTULO 16

DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA (DAP)

Ana Suênnya de Sousa Pires

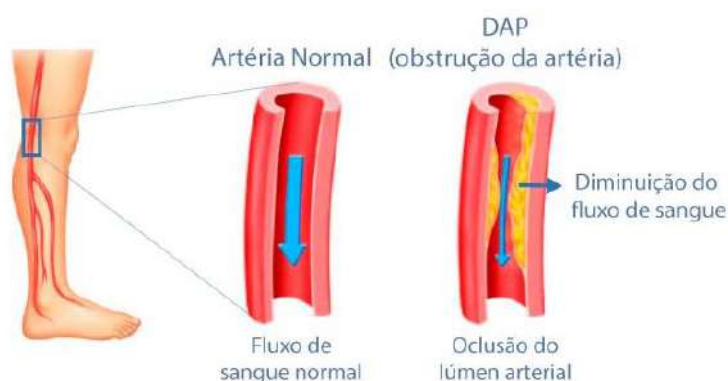
<http://lattes.cnpq.br/7549931367144959>

Thais Maria Sousa Andrade

<http://lattes.cnpq.br/7893278135913880>

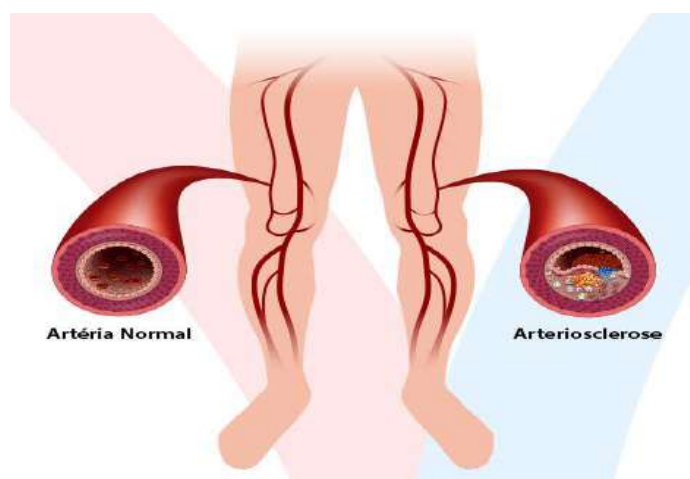
A doença arterial periférica (DAP) é definida como uma patologia que atinge artérias não cardíacas e não cranianas provocando a obstrução parcial de artérias periféricas. É caracterizada pela diminuição da luz arterial, o que compromete a circulação sanguínea, apresentando ou não manifestações clínicas. A redução da carga hemodinâmica pode resultar em abastecimento insuficiente de nutrientes, baixa saturação de oxigênio, além de representar um fator de risco para ruptura de tecido e ulceração. Tais situações, quando não tratadas, podem levar a gangrena e a amputação.

Diversos processos, como distúrbios inflamatórios da parede arterial (vasculite) e arteriopatas não inflamatórias, podem causar a doença arterial periférica, porém a aterosclerose continua sendo o fator causal mais comum. A aterosclerose representa uma condição progressiva, caracterizada por modificações nas paredes das artérias, a partir da retenção de lipoproteínas, disfunção endotelial e estresse oxidativo que resultam no acúmulo de gordura, cálcio e outras substâncias, progressão da placa e consequentemente a sua ruptura.



Fonte: <https://www.saudebemestar.pt/pt/clinica/cirurgia-vascular/doenca-arterial-periferica/>.

A doença arterial periférica está associada à altos índices de morbidade e mortalidade, sendo reconhecida como um fator de risco para casos cerebrovasculares e cardiovasculares e relacionada ao prejuízo funcional e comprometimento da qualidade de vida dos pacientes. De modo frequente, as pessoas que desenvolvem a DAP apresentam outras doenças como hipertensão, doença cardíaca coronária e doença cerebrovascular. Além disso, a sua prevalência em pacientes com diabetes mellitus é frequentemente constatada.



Fonte: <http://sanoduarte.com.br/cirurgia-vascular/doencas/arteriosclerose/>.

Epidemiologia

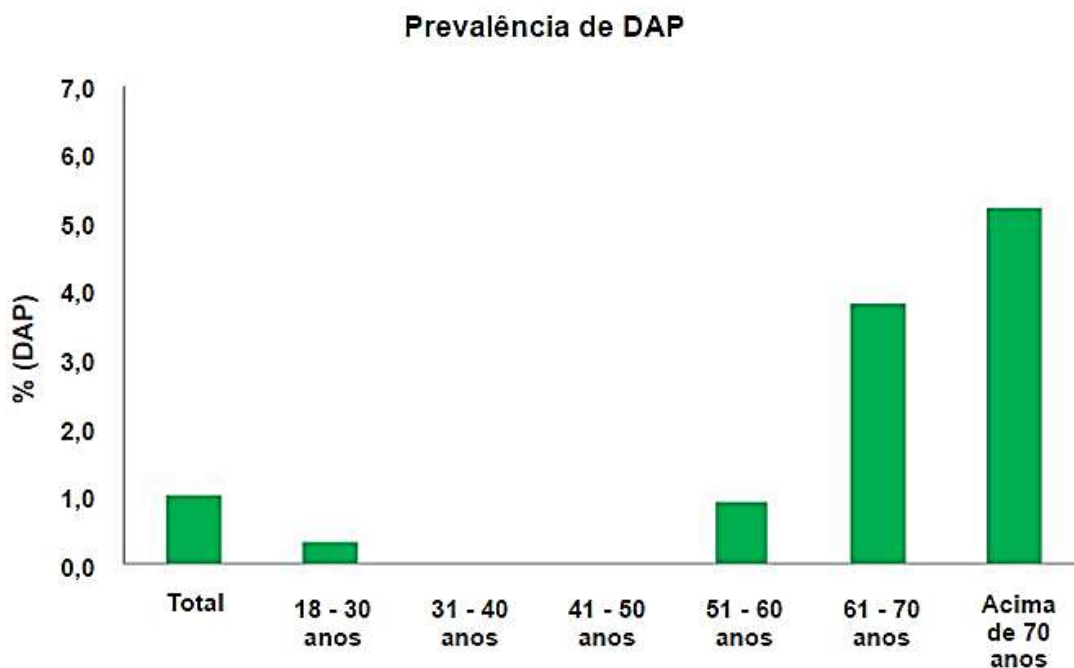
Estudos epidemiológicos determinaram que são diversos os fatores que podem suscitar o desenvolvimento da doença arterial periférica, dentre eles: tabagismo, idade avançada, histórico familiar, hipertensão, hiperlipidemia e diabetes são considerados fatores de risco tradicionais para DAP. Enquanto a constituição genética, etnia, raça e os marcadores inflamatórios são conhecidos como fatores não tradicionais. No entanto, mesmo com os avanços da ciência e a identificação dos fatores de risco, a fisiopatologia exata da doença permanece desconhecida.

Pesquisas apontam um crescimento no número de casos de DAP. Calcula-se que aproximadamente 202 milhões de pessoas apresentam a doença arterial periférica, o que equivale a cerca de 25% de aumento entre os anos de 2000 e 2010. Sua prevalência mundial varia de 4 a 10%, demonstrando um claro aumento conforme a idade da população for aumentando (Figura), uma vez que o avanço da idade representa um fator de risco para a doença.

No Brasil, os dados associados à prevalência de DAP na população são escassos, mas estima-se que a doença atinge aproximadamente 21,6% de pessoas com mais de 60 anos, sendo diretamente proporcional ao aumento da idade.

Figura: Prevalência da DAP na população geral e estratificada por faixa etária.

Fonte: Alvim et al., 2018.



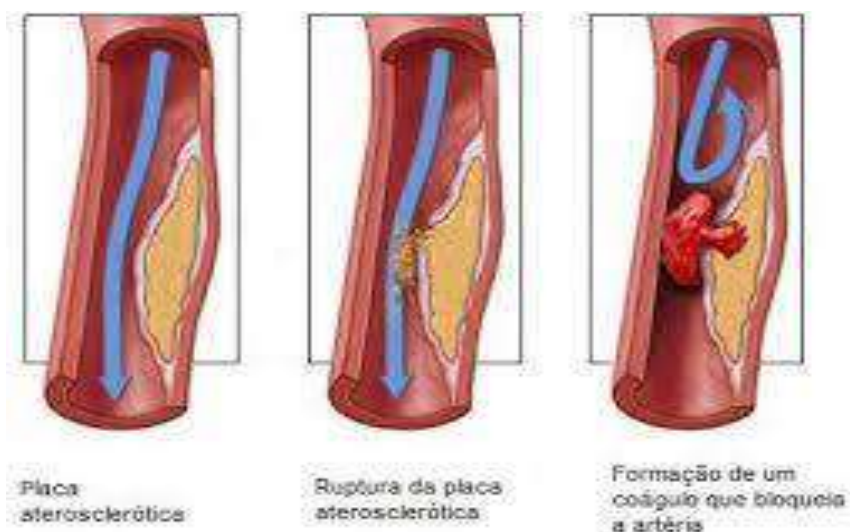
Sintomas

A grande maioria dos pacientes com doença arterial periférica não apresentam manifestações clínicas. Todavia, a DAP pode progredir com sintomas que variam desde pacientes assintomáticos (20-50%), claudicação (10-35%), dor atípica (40-50%) e isquemia do membro (1-2%). A principal manifestação da doença é a claudicação intermitente, que se apresenta por fadiga, câibra ou desconforto e dor nos músculos dos membros inferiores frequentemente iniciada após a prática de alguma atividade física, cessando no repouso.

A claudicação pode se agravar com a obstrução arterial aguda, definida com a manifestação de uma dor intensa de começo inesperado, ligada a friidez do membro, dificuldade de realizar algum tipo de movimento e sensações anormais sobre a pele. Tal situação demanda um tratamento imediato para se evitar a amputação não traumática do membro, uma vez que, frequentemente, a DAP representa uma causa da amputação de membros, sobretudo em países ocidentais. O maior índice de casos assintomáticos registrados envolve pacientes com DAP são os pertencentes ao grupo de diabéticos. Isso se dá pelo fato da sensação de dor ser muitas vezes mascarada pela ocorrência da neuropatia periférica

concomitante. Associado a isso, uma maior alteração no metabolismo tecidual, fazem com que estes indivíduos se enquadrem no grupo de risco para consequências desfavoráveis.

Figura: Progressão da placa ateromatosa e posterior formação trombótica.



Fonte: <http://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/02/879701/doenca-arterial-periferica-dap-abordagem-inicial-pablo-moura-cachafeiro.pdf>.

Diagnóstico

A identificação da doença arterial periférica é de grande importância na tentativa de evitar a progressão do próprio quadro e de complicações adicionais. O processo de diagnóstico da DAP é fundamentalmente clínico, baseado nos sintomas relatados pelo doente e sinais ao procedimento físico, abrangendo o método de palpação dos pulsos periféricos. Procedimento a ser realizado de rotina em paciente com diabetes. No entanto, a precisão diagnóstica para DAP por meio de queixas do indivíduo, sinais ou pelo método de palpação de pulsos periféricos é baixa, devido a baixa sensibilidade dessa técnica. Frequentemente, os pacientes com DAP são examinados por meio de testes funcionais como aptidão cardiorrespiratória, porém em alguns casos essas avaliações podem não se mostrar conclusivas ou suficientes para constatar os mecanismos inerentes à incapacidade funcional periférica da doença.

Algumas medidas para detecção da doença arterial periférica têm sido recomendadas. Dentre elas, a determinação do Índice tornozelo-braço (ITB), que constata o grau de acometimento, por verificar o prejuízo que a obstrução causa no fluxo sanguíneo entre a aorta e o tornozelo. Os indivíduos com ITB menor que 0,9 apresentam obstrução ao fluxo arterial. Todavia, a evidência da precisão do ITB para refletir a capacidade funcional em pacientes com

DAP. Assim, novos estudos apresentam uma provável utilização da oximetria de pulso como técnica complementar ao ITB no diagnóstico da DAP.

Tratamento

O tratamento dos indivíduos com a doença arterial periférica cumpre mecanismos específicos conforme o quadro sintomatológico. Riscos referentes a possíveis sequelas ou aumento do perigo de ocorrências cardiovasculares. Os métodos de tratamento podem ser farmacológicos, cirúrgicos e não farmacológicos, o que compreende alimentação balanceada, perda de peso, interrupção do tabagismo e a prática de atividades físicas.

REFERÊNCIAS

AFZAL, N. et al. Mining peripheral arterial disease cases from narrative clinical notes using natural language processing. **Journal of vascular surgery**, v. 65, n. 6, p. 1753-1761, 2017.

ALVIM, R. O. et al. Prevalência de doença arterial periférica e fatores de risco associados em uma população rural brasileira: estudo corações de Baependi. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, v. 31, n. 4, p. 405-413, 2018.

ALZAMORA, M. T. et al. Incidence of peripheral arterial disease in the ARTPER population cohort after 5 years of follow-up. **BMC cardiovascular disorders**, v. 16, n. 1, p. 8, 2016.

BERGER, J. S. et al. Design and rationale for the Effects of Ticagrelor and Clopidogrel in Patients with Peripheral Artery Disease (EUCLID) trial. **American heart journal**, v. 175, p. 86-93, 2016.

BHAT, T. M.; AFARI, M. E.; GARCIA, L. A. Atherectomy in peripheral artery disease: a review. **Journal of Invasive Cardiology**, v. 29, n. 4, p. 135-144, 2017.

BRITO, D. et al. Doença arterial periférica em doentes com diabetes nos cuidados de saúde primários: estudo observacional. **Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar**, v. 33, n. 4, p. 290-296, 2017.

FU, S. et al. Relationships of drinking and smoking with peripheral arterial stiffness in Chinese community-dwelling population with out symptomatic peripheral arterial disease. **Tobacco Induced Diseases**, v. 15, n. 1, p. 39, 2017.

GERHARD-HERMAN, M. D. et al. AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 69, n. 11, p. e71-e126, 2017.

HAMBURG, N. M.; CREAGER, M. A. Pathophysiology of intermittent claudication in peripheral artery disease. **Circulation Journal**, v. 81, n. 3, p. 281-289, 2017.

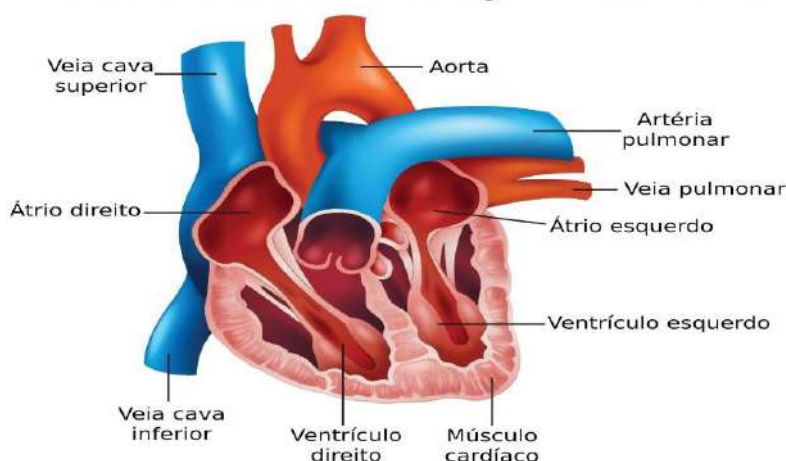
MENDES, C. V. et al. Oximetria de pulso como ferramenta auxiliar no diagnóstico da doença arterial obstrutiva periférica. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 29, n.8, p. S47-S61, 2019.

CAPÍTULO 17

CARDIOPATIAS CONGENITAS (CC)

Gabryella Karolliny Antunes Araújo

Anatomia do coração humano



Fonte: <https://www.passeidireto.com/arquivo/72168685/anatomia-coracao-131979947>.

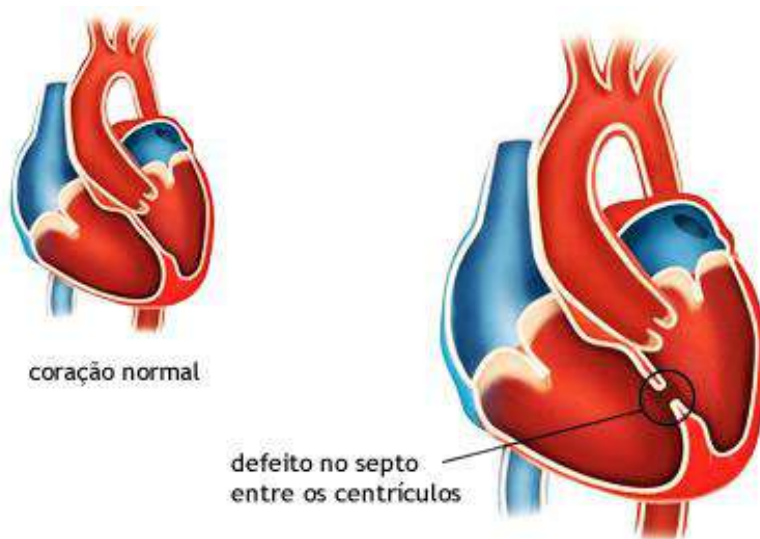
As cardiopatias congênitas (CC), são definidas como anormalidades na estrutura do coração ou vasos intratorácicos, as quais são consideradas um dos tipos de anomalias mais frequentes na infância, com grande impacto na morbimortalidade, sendo causas de suma relevância para internações hospitalares em pacientes pediátricos, onde o diagnóstico e a terapêutica com antecedência, reduz os índices de mortalidade e com uma qualidade de vida melhor ao paciente. Há 50 anos, cerca de 70% das crianças com CC não chegavam à idade adulta, em decorrência da indisponibilidade de intervenções cirúrgicas. No entanto essa problemática foi reduzida, devido mudanças no cuidado em todas as fases da vida fetal à adulta, tornando a expectativa do neonato com CC em torno de 85%. A cardiopatia congênita é responsável por aproximadamente 40% dos defeitos congênitos. Alta frequência e de resolução espontânea e em cerca de 20% dos casos.

As CC, podem estar relacionadas a síndromes e malformações genéticas, à exemplo da síndrome de Downs. Alguns estudos revelam que aproximadamente 40 a 60% dos estudos isolados há resultados de correlação de pacientes com CC e malformação genética. Algumas

pesquisas também revelam que a reparação das cardiopatias congênicas deve ocorrer até o primeiro ano de vida, porém há dificuldades ao acesso aos procedimentos cirúrgicos.

Alguns fatores de risco podem elevar a ocorrência de malformações cardíacas congênicas, entre eles, fatores maternos como doenças crônicas (DC), fenilcetonúria mal controlada, diabetes, consumo de álcool, histórico familiar, exposição a toxinas ambientais. Essas malformações congênicas podem ser divididas em cianóticos e acianóticos, decorrente da carência de oxigenação no sangue, bem como características hemodinâmicas como aumento ou diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar. As CC cianótica, provoca redução da concentração de hemoglobina no sangue arterial. Os casos de cardiopatias acianóticas mais habitual são comunicação interatrial (CIA), a comunicação interventricular (CIV), o deficiência no septo atrioventricular total (DSAVT) ou parcial (DSAVP), que na maioria dos casos pode estar relacionada com síndrome de Down, estenose aórtica (EA), persistência do canal arterial (PCA) e a coarctação da aorta (CoA), sendo a mais habitual a tetralogia de Fallot (T4F).

Figura: Septo cardíaco normal e septo cardíaco com defeito.

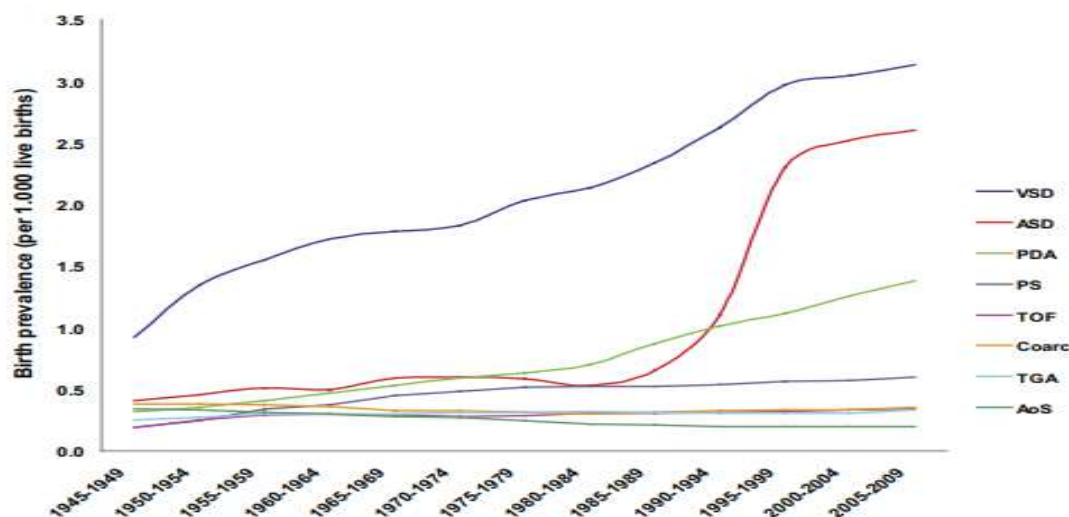


Fonte: <http://gscirurgiacardiaca.com.br/category/doencas-cardiovasculares/cardiopatia-congenita/>

Estima-se que no Brasil ocorra cerca de 28.846 novos casos de CC por ano, acometendo quatro a nove por mil recém nascidos vivos. Aproximadamente 7,2 crianças por mil nascimentos necessitam de intervenções cirúrgicas para reparo das CC, no qual as regiões norte e nordeste se destacam com déficit mais expressivo para tratamento desta, totalizando um índice em torno de 90% para a região. Já as regiões Sul (46,4%) e centro-Oeste (57,4%) possui um

índice menos expressivos. Cerca de 1,5 milhão de crianças são acometidas por cardiopatia congênita por ano no mundo.

Figura: Prevalência das cardiopatias congênitas mais frequentes, por nascidos vivos.



Fonte: Takkenberg and Roos-hesselink, 2011.

No Brasil, a taxa de mortalidade infantil por cardiopatia congênita chega a 8%, sendo que estes óbitos acontecem no período neonatal inicial. A implementação de programas de cirurgia cardíaca e hemodinâmica, depende de uma série de fatores, além de investimentos, envolve questões políticas, sociais e culturais específicas em cada região.

Tabela: Mortalidade Infantil (0 a 365 dias de vida) por malformação congênita do aparelho circulatório, notificada no Brasil no período de 2009 a 2013.

Região	2009	2010	2011	2012	2013
1 Região Norte	247 (80)	298 (97)	266 (85)	299 (97)	315 (101)
2 Região Nordeste	878 (101)	812 (97)	856 (101)	844 (101)	831 (101)
3 Região Sudeste	1211 (108)	1185 (105)	1239 (108)	1224 (106)	1238 (108)
4 Região Sul	398 (109)	423 (114)	439 (116)	427 (112)	431 (111)
5 Região Centro-Oeste	273 (124)	271 (123)	283 (125)	306 (133)	291 (124)
Total	3007 (104)	2989 (104)	3083 (106)	3100 (107)	3106 (107)

Fonte: Ministério da saúde, 2017.

As manifestações clínicas da CC na fase neonatal podem ser diagnosticadas por meio de achados como: Sopro cardíaco, cianose, taquipnéia e arritmia cardíaca. Apesar do sopro cardíaco ser um achado frequente no recém-nascido, deve ser avaliado caso se enquadre como patológico ou fisiológico. No quadro patológico, em uma maior parte dos casos, os sopros são rudes, geralmente localizados e sistólicos, sendo a causa comumente encontrada, a comunicação interventricular (CIV), a persistência do canal arterial (PCA), a estenose da valva pulmonar (EP) e a estenose da valva aórtica.

A triagem neonatal primária é fundamental, uma vez que esta é o meio para identificação da CC pré-sintomática, haja vista que é a partir desta triagem são realizados a estruturação de uma linha de cuidados, promovendo intervenções positivas para uma melhor qualidade de vida do neonato. Embora em 2013, a comissão nacional de incorporação de tecnologias no SUS (CONITEC) tenha recomendado a implementação da oximetria de pulso – Teste do coraçãozinho– como mecanismo de triagem neonatal, de forma universal pelo SUS, por meio da rede cegonha, além da portaria publicadano 20/2014, até então não foi incorporado na rede pública de saúde esse teste e ainda não faz parte do programa nacional de triagem neonatal (PNTN).

A sociedade internacional de ultrassonografia em obstetrícia e ginecologia (ISUOG), recomenda a avaliação de fetos de risco reduzido como rotina pré-natal, pois auxilia na identificação de fetos sob risco de síndromes genéticas e malformações congênitas. São sugeridos frequentemente para triagem neonatal, o exame ultrassonográfico pré-natal e ecocardiograma fetal, estes são fundamentados na observação das câmaras do coração (4CV), com visualização adicional dos grandes vasos e arco aórtico, entre 18 a 20 semanas de gestação. Quando diagnosticadas, os casos das CC devem ser encaminhados para centros de tratamentos de alta complexidade, que podem ou não ser na mesma localidade onde o neonato reside, dessa forma alguns neonatos podem ficar sem acesso a intervenção cirúrgica ou podem realizar o procedimento fora do tempo.

REFERENCIAS

BELO, W. A.; OSELAME, G. B.; NEVES, E. B. Perfil clínico-hospitalar de crianças com cardiopatia congênita. **Caderno de Saúde Coletiva**, v.24, n.2, p. 216-220, 2016.

CAPPELLESSO, V. R.; AGUIAR, A P. Congenital heart defects in children and adolescents: clinical epidemiologic characterization in a children's hospital, Manaus – Amazonas. **Revista mundo da Saúde**,v.41, n.2, p.144-153, 2017.

JESUS, S. V. et al. Fila de Espera para Tratamento de Pacientes com Cardiopatia Congênita: Retrato de um Centro de Referência Amazônico. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, v.31, n.4, p. 374-382, 2018.

SOARES, M. S. Mortalidade para Cardiopatias Congênitas e Fatores de Risco Associados em Recém-Nascidos. Um Estudo de Coorte. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v.5, n.111, p. 674-675, 2018.

TAKKENBERG, J. J. M.; ROOS-HESELINK, J. W. 'Birth Prevalence of Congenital Heart Disease Worldwide a Systematic Review and Meta-Analysis', JAC. **Elsevier**, v.58, n.21, p. 2241–2247, 2011.

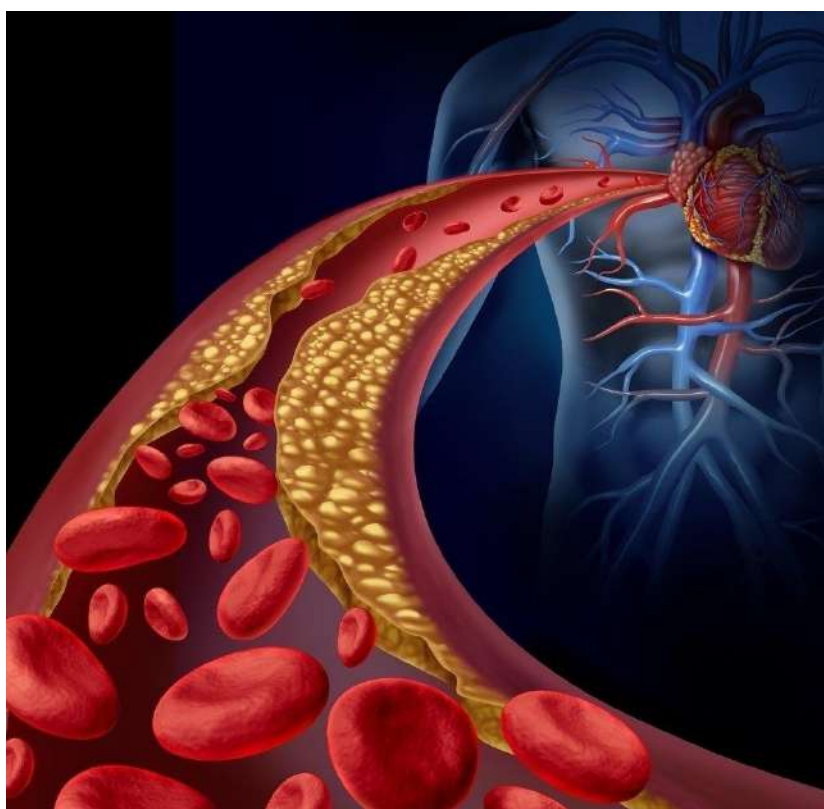
CAPÍTULO 18

DISLIPIDEMIA

Laís Rocha Lima

O surgimento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), com destaque para as doenças cardiovasculares (DCV), apresentam a dislipidemia como principal fator de risco para o seu desenvolvimento. A dislipidemia é caracterizada por concentrações anormais de lipídios ou lipoproteínas no sangue, o que favorece o desenvolvimento da aterosclerose o que caracterizando um fator de risco para a DCV.

Figura: Vaso sanguíneo.



Fonte: <https://www.tuasaude.com/dislipidemia>.

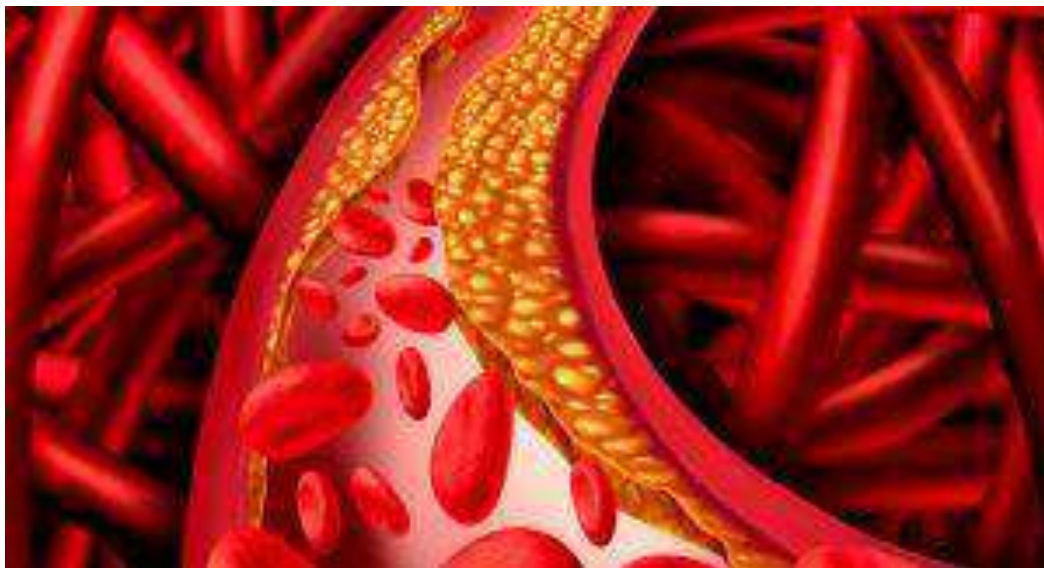
A Dislipidemia caracteriza-se como um quadro clínico de manifestação de concentrações anormais de lipídios ou lipoproteínas no sangue. Essa disfunção fisiológica,

decorre de fatores genéticos e ambientais. A dislipidemia é classificada em dislipidemia primária (de origem genética), causada pela desordem da síntese e degradação de lipídios e a dislipidemia secundária, causada por outras doenças ou uso de medicamento, estilo de vida inadequado e outras doenças, como Hepatopatia Crônica, Diabetes mellitus tipo II, Insuficiência renal crônica e síndrome nefrótica, obesidade, bulimia e anorexia, tabagismo, etilismo, medicamentos betabloqueadores, diuréticos, corticosteroides, anabolizantes, anticoncepcionais, entre outros. De acordo com a classificação laboratorial, a dislipidemia pode ser dividida em 4 grupos: Hipercolesterolemia isolada (aumento isolado de LDLc, onde $\text{LDL-c} \geq 160 \text{ mg/dl}$), Hipertrigliceridemia isolada (aumento isolado de triglicérides, onde $\text{TG} \geq 150 \text{ mg/dl}$ em jejum), Hiperlipidemia mista (LDL-c e TG elevados) e HDL-c baixo (homens $< 40 \text{ mg/dl}$ e mulheres $< 50 \text{ mg/dl}$).

A hipercolesterolemia isolada é o fator de risco mais importante para a doença arterial coronariana. O aumento da concentração de LDL-c está relacionada a uma dieta hiperlipídica, com destaque às gorduras saturadas, e à maior expressão da síntese endógena de colesterol. A concentração e o tamanho da molécula de LDL é um fator importante para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, tendo em vista que a subclasse LDL-sd, com densidade reduzida em relação às demais, é capaz de invadir o endotélio vascular mais facilmente, além de estar mais suscetível à oxidação por radicais livre e à fagocitose por macrófagos com colesterol esterificado, possibilitando a formação de células espumosas e, conseqüentemente, de estrias lipídicas, as quais são lesões primárias da formação da placa aterosclerótica. No entanto, concentrações reduzidas de HDL-c também é um fator de risco aterosclerótico, tendo em vista o fato dessa molécula realizar o transporte reverso de colesterol circulante, além de proteger a molécula LDL do processo oxidativo.

Na dislipidemia ocorre a elevação dos níveis de triglicérides e a redução dos níveis de lipoproteína de alta densidade (HDL)- colesterol. O colesterol é uma lipoproteína de baixa densidade (LDL)- colesterol. Os distúrbios no metabolismo das lipoproteínas, acrescido do aumento do colesterol total, da lipoproteína de baixa densidade (LDL) e dos triglicérides, e diminuição da lipoproteína de alta densidade (HDL), desenvolvem-se de acordo com a exposição a fatores genéticos e/ou ambientais.

Figura: Vaso sanguíneo.



Fonte: <https://www.cliquefarma.com.br/blog/dislipidemia-aumento-da-gordura-no-sangue>.

A descompensação metabólica decorrente da dislipidemia pode desencadear a evolução das doenças cardiovasculares, devido o desequilíbrio de lipídeos na corrente sanguínea, o qual pode originar em processos sistêmicos que culminam na formação de placas ateroscleróticas, as quais estão envolvidas na fisiopatologia de doenças e eventos cardiovasculares a exemplo do infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, doença cardíaca isquêmica, insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana, doença cerebrovascular, doença vascular periférica, dentre outros. Alterações no perfil lipídico contribuem para o desenvolvimento da doença arterial coronariana (DAC), aterosclerose e hipertensão arterial sistêmica (HAS). Em casos onde são secundárias à obesidade podendo surgir durante a infância e se potencializar ao decorrer da vida isso combinado a outros fatores como: estilo de vida, hábitos alimentares e histórico familiar.

A análise do perfil lipídico e determinação da prevalência de dislipidemias em indivíduos adultos evidenciou que o risco de desenvolver doença aterosclerótica acometia além de diabéticos, os hipertensos, sedentários, obesos, fumantes e indivíduos que tem histórico familiar desta doença. Evidências epidemiológicas, metabólicas e clínicas, demonstraram que níveis elevados de colesterol total, colesterol LDL e triglicerídeos podem desencadear hiperlipidemia, hipertensão e doença aterosclerótica.

As doenças ateroscleróticas tem gerado elevada mortalidade no Brasil, onde a dislipidemia é um dos principais fatores de riscos. Essas doenças ocorrem em consequência da formação de placas lipídicas (ateromas) que se depositam na parede arterial, podendo obstruir

a luz dos vasos sanguíneos. As placas lipídicas podem aparecer na superfície capilar da aorta a partir dos 3 anos de idade e nas coronárias durante a adolescência.

A respeito do tratamento para dislipidemia, hipertrigliceridemia secundária nos diabéticos, segundo IV diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da Aterosclerose recomenda-se dieta hipocalórica, o consumo de bebida alcoólica (restrição total) e adequação quanto ao consumo de carboidratos e gordura. A nível Brasil os medicamentos são: Fibratos, Ácidos Nicotínicos e Derivados, Sequestrantes de Ácidos Biliares, Probucol, Ácidos Graxos Ômega-3 e Vastatinas. Em resumo o tratamento da hiperglicemia, é realizado por meio de terapia medicamentosa e da mudança de hábitos de vida, tem ação eficaz na prevenção e no controle da dislipidemia. Um fator considerável é o fato do perfil lipídico ter impacto sobre o diabetes.

A dislipidemia tem um elevado impacto na DM2, a hiperglicemia contribui diretamente para o desequilíbrio lipídico no diabético. A dislipidemia nesses casos é diagnosticada juntamente com o diagnóstico da hiperglicemia nas pessoas com DM2. O DM2 e a dislipidemia apresentam relação direta, tendo em vista que quanto mais elevado o nível gordura no organismo maior o risco de nível de glicose e de lipídeos no sangue, o que gera desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

Figura: Perfil lipêmico.

RISCO	LDL<55	LDL 55-70	LDL 70-100	LDL 100-116	LDL 116-190	LDL>190
Baixo	MEV	MEV	MEV	MEV	Considere estatina	Faça estatina
Intermediário	MEV	MEV	MEV	Considere estatina	Considere estatina	Faça estatina
Alto	MEV	MEV	Considere estatina	Faça estatina	Faça estatina	Faça estatina
Muito alto	MEV	Considere estatina	Faça estatina	Faça estatina	Faça estatina	Faça estatina
PROFILAXIA SECUNDÁRIA	Considere estatina	Faça estatina	Faça estatina	Faça estatina	Faça estatina	Faça estatina

Fonte: <https://pebmed.com.br/esc-2019-veja-as-recomendacoes-da-diretriz-sobre-dislipidemia>.

Os esteróis e estanois são conhecidos como fitoesteróis, compostos bioativos estruturalmente semelhantes ao colesterol. Os esteróis correspondem as formas insaturadas

(sitosterol e campesterol) e os estanois seus derivados saturados (sitostanol e campestanol). Os quais tem função de reduzir o LDL-colesterol por inibição na absorção intestinal de colesterol. São encontrados em frutas, vegetais, óleos vegetais, castanhas e sementes. Sua ingestão é por meio de dietas, por ingestão de fontes naturais, varia de 200 a 400 mg ao dia. Os quais podem ser adicionados a alimentos como margarinas, sucos, iogurtes e cereais. Além do uso em alimentos enriquecidos para suplementação.

O consumo habitual de fitoesteróis na dieta atuam inversamente nos níveis séricos de colesterol ou de LDL-colesterol, sendo recomendado para crianças com dislipidemias primárias. Ao avaliar padrão de dislipidemia entre os DM2 e observaram que o colesterol total e LDL estavam elevados. Desse modo reforçaram a importância de realizar periodicamente testes bioquímicos e concluíram que os pacientes devem ser instruídos a verificar regularmente seu perfil lipídico, além do controle de glicose. Reafirmou que a dislipidemia nos DM2 é uma importante causa de morbidade e pode aumentar o risco de doença coronária. Na DM2, a resistência à insulina e a obesidade, podem caracterizar aumento na produção de glicose, hipertrigliceridemia e VLDL, associando-se a redução na HDL e elevação na LDL, decorrente do excesso de ácidos graxos circulantes derivados do tecido adiposo encontrado no fígado.

REFERENCIAS

BORGES, A. C. et al. Dislipidemia mista e o risco da evolução de doenças cardiovasculares em idosos. **Research, Society and Development**, v.10, n.3, p. 1-14, 2021.

DE FRANCA E; ALVES, J.G.B; HUTZ, M.H. Apolipoprotein E polymorphism and its association with serum lipid levels in Brazilian children. **American Journal of Human Biology**, v.76, n.2, p.267-75,2004.

DIAZ, M. N. et al. Antioxidants and atherosclerotic heart disease. **New England Journal of Medicine**, v.37, n.6, p.408-16, 1997.

Evangelista, K. C., Leite, L. D., & Lima, S. C. Doenças Cardiovasculares. Em S. M. Cozzolino, & C. Cominetti, Bases Bioquímicas e Fisiológicas da Nutrição: nas diferentes fases da vida, na saúde e na doença. (pp.811-853). Baurú SP: Manole, 2013.

ECKEL, R; KRAUSS, R. American Heart Association calls to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. **Circulation**. v.97, n.21, p. 2099-2100, 1998.

FALUDI, A.A. et al. Atualização da diretriz brasileira de dislipidemias e prevenção da aterosclerose - 2017. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v.2, n.1, p.1-76,2017.

FRANCA, E; ALVES, J.G.B. Dislipidemia entre Crianças e Adolescentes de Pernambuco. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 87, n.6, p.722-727, 2006.

FREEDMAN, D.S. et al. Levels and correlates of LDL and VLDL particle sizes among children: the Bogalusa heart study. **Atherosclerosis**. v. 152, n.2, p.441-9, 2000.

HONORATO, A.S.D. Perfis antropométrico, lipídico e glicêmico em adolescentes de uma instituição filantrópica no noroeste do Paraná. **Jornal brasileiro de patologia e medicina laboratorial**, v. 46, n.1, p. 7-15, 2010.

KOLANKIEWICZ, F; GIOVELLI, F.M.H; BELLINASSO, M.L.B. Estudo do perfil lipídico e da prevalência de dislipidemias em adultos. **RBAC**. v. 40, n. 4, p. 317-320, 2008.

MALINOWSKI, J.M; GEHRET, M.M. Phytosterols for dyslipidemia. **American Journal of Health-System Pharmacy**, v. 67, n. 14, p. 1165-73, 2010.

MULLUGETA, Y. et al. Dyslipidemia associated with poor glycemic control in type 2 diabetes mellitus and the protective effect of metformin supplementation. **Indian Journal of Clinical Biochemistry**. v.27, n. 4, p. 363-9, 2012.

NAHEED, T. et al. Dyslipidemias in Type II Diabetes Mellitus Patients in a teaching Hospital of Lahore, Pakistan. **Pakistan Journal of Medical Sciences**. v. 19, n.4, p- 283-286, 2003.

NOGUEIRA-DE-ALMEIDA, C.A. et al. Consenso da Associação Brasileira de Nutrologia sobre manejo da dislipidemia secundária à obesidade infanto-juvenil. **International Journal of Nutrology**, v.10, n.4, p. 161-178, 2017.

NOBRE, M.R et al. Prevalências de sobrepeso, obesidade e hábitos de vida associados ao risco cardiovascular em alunos do ensino fundamental no Nordeste. **The Journal of Pediatrics**, v.78, n.4, p.335-340, 2006.

PRÉCOMA, D. B. et al. Atualização da diretriz de prevenção cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia - 2019. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.113, n.4, p. 787-891, 2019.

QI, Q. et al. Genetic predisposition to dyslipidemia and type 2 diabetes risk in two prospective cohorts. **Diabetes**. v.61, n.3, p.745-52, 2012.

RAS, RT. et al. Intake of phytosterols from natural sources and risk of cardiovascular disease in the European prospective investigation into cancer and nutrition-the Netherlands (EPIC-NL) population. **European Journal of Preventive Cardiology**, v.22, n.8, p. 1067-75, 2015.

SANTOS, D.R. III Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Diretriz de Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 77, n.3, p. 1-48, 2001.

SCHEFFEL, R. S. et al. Prevalência de complicações micro e macrovasculares e de seus fatores de risco em pacientes com Diabetes Melito do Tipo 2 em atendimento ambulatorial. **Revista da Associação Médica Brasileira**. v. 50, n. 3, p.263-267; 2004.

SCHAAN, B. D. A; HARZHEIM, E; GUS, I. Perfil de risco cardíaco no diabetes mellitus e na glicemia de jejum alterada. **Revista de Saúde Pública**. v. 38, n.4, p. 529-536; 2004.

SILVA, R.A. et al. Estudo do perfil lipídico em crianças e jovens do ambulatório pediátrico do Hospital Universitário Antônio Pedro associado ao risco de dislipidemias. **Jornal brasileiro de patologia e medicina laboratorial**, v. 43, n.2, p. 95-101, 2007.

SPOSITO, A. C. et al. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 88, n.1, 2007.

TALMUD, P.J; WATERWORTH, D.M. In-vivo and in-vitro nutrient-gene interactions. **Current Opinion Lipidology**, v. 11, n.1, p. 31-6, 2000.

VUORIO, A; KOVANEN, P.T. Decreasing the cholesterol burden in heterozygous familial hypercholesterolemia children by dietary plant stanol esters. **Nutrients**, v. 10, n. 12, p.1842, 2018.

WAJCHENBERG, B. L. et al. Posicionamento oficial da SBD nº 5. Dislipidemia no paciente diabético: aspectos etiopatogênicos, clínicos e terapêuticos. **Revista Brasileira de Medicina**, n.5, 2007.

CAPÍTULO 19

TABAGISMO

Mariana Dantas Coutinho

A literatura define tabagismo como uma toxicodependência classificada como perturbação psicológica, cujas causas podem ser sociais, psicológicas, comportamentais e farmacológicas, manifestando-se como uma doença crónica. A medida que o consumo de nicotina aumenta, surge a dependência física. A nicotina atinge o cérebro após 10 segundos da inalação, onde difunde-se e ativa os receptores nicotínicos. Ocorre a liberação de dopamina no núcleos accumbens e nas áreas límbica e estriatal associadas a sentimentos de prazer e ao aumento da atividade motora, bem como a libertação de norepinefrina (aumento da ativação), serotonina (regulação do humor), GABA (redução da ansiedade e da tensão músculo-esquelética), acetilcolina (aumento dos estados de alerta, concentração e função cognitiva) e glutamato (aumento da retenção da memória e da capacidade de aprendizagem). Se a nicotina deixa de ser consumida, o indivíduo experimenta a síndrome de abstinência.

O tabaco pode ser usado de diversas maneiras de acordo com sua forma de apresentação: inalado (cigarro, charuto, cigarro de palha); aspirado (rapé); mascado (fumo-de-roló), porém sob todas as formas ele é maléfico à saúde.



Fonte:<https://www.uol.com.br/vivabem/noticias/redacao/2020/05/19/tabagismo-e-coronavirus-sao-combinacao-catastrofica-diz-fundacao.htm>.

A nicotina, presente em qualquer derivado do tabaco é considerada droga por possuir propriedades psicoativas, ou seja, ao ser inalada produz alteração no sistema nervoso central, trazendo modificação no estado emocional e comportamental do usuário a qual pode induzir ao abuso e dependência. O quadro de dependência resulta em tolerância, abstinência e comportamento compulsivo para consumir a droga, estabelecendo-se assim um padrão de auto-administração, caracterizado pela necessidade tanto física quanto psicológica da substância, apesar do conhecimento de seus efeitos prejudiciais à saúde.

O tabagismo é a principal causa de morte evitável no mundo, sendo responsável por 7 milhões de óbitos anuais, 890 mil desses associados ao tabagismo passivo. No Brasil, morrem 156 mil pessoas por ano por doenças relacionadas ao tabaco. No mundo, há cerca de 1,1 bilhões de tabagistas que vivem em sua maioria, em países de baixa e média renda, onde a carga da doença e mortalidade por tabaco é maior.

A prevalência do tabagismo no Brasil mostram que, em 2019, 9,8% da população entrevistada declarou que ainda é fumante. O índice é 0,5% mais alto que o valor apurado há um ano. Ainda assim, a queda é de 38% em um período de 13 anos. O tabagismo causa cerca de 50 doenças diferentes, principalmente as doenças cardiovasculares tais como: a hipertensão, o infarto, a angina, e o derrame. É responsável por muitas mortes decorrentes do câncer de pulmão, de boca, laringe, esôfago, estômago, pâncreas, rim e bexiga e pelas doenças respiratórias obstrutivas como bronquite crônica e enfisema pulmonar.

O tabaco diminui as defesas do organismo e com isso o fumante tende a aumentar a vulnerabilidade de adquirir doenças como a gripe, tuberculose entre outras. O tabaco também causa impotência sexual. Os portadores de doenças crônicas que fazem uso do tabaco aumentam o risco de desenvolver complicações de infecção pela Covid-19, doença causada pelo novo coronavírus que vem causando uma pandemia mundial. Além disso, sobrepeso, obesidade associado ao tabagismo estão associados à origem de 13 tipos de câncer.

Os riscos do tabagismo também estão relacionados ao contágio, pois o ato de fumar proporciona constante contato dos dedos (e possivelmente de cigarros contaminados) com os lábios, aumentando a possibilidade da transmissão de vírus para a boca. O uso de produtos que envolvem compartilhamento de bocais para inalar a fumaça como narguilé (cachimbo d'água) e dispositivos eletrônicos para fumar (cigarros eletrônicos e cigarros de tabaco aquecido), — pode facilitar a transmissão de outras infecções. Há ainda o tabagismo passivo (não fumantes

que convivem com fumantes na mesma casa ou em outros ambientes), que aumenta o risco de infecções respiratórias agudas.



Fonte:<https://www.biologianet.com/curiosidades biologia/cigarro.htm>.

O diagnóstico clínico é feito de duas formas: critério de fumante e de dependência física à nicotina. É considerado fumante o indivíduo que fumou mais de 100 cigarros, ou 5 maços de cigarros, em toda a sua vida e fuma atualmente. É considerado dependente de nicotina, o fumante que apresenta três ou mais dos seguintes sintomas nos últimos 12 meses: forte desejo ou compulsão para consumir a substância, no caso, nicotina, dificuldade de controlar o uso da substância (nicotina) em termos de início, término ou nível de consumo, quando cessa ou reduz o uso da substância (nicotina), surgem reações físicas devido ao estado de abstinência fisiológico da droga e a necessidade de doses crescentes da substância (nicotina) para alcançar efeitos originalmente produzidos por doses mais baixas, evidenciando uma tolerância a substância.



Fonte: <https://olaitapetininga.com.br/palestra-no-ciesp-sorocaba-discuti-u-os-males-do-tabagismo/>.

O fumante passivo é o indivíduo que convive com fumantes e inalam a fumaça de derivados do tabaco em ambientes fechados. Pesquisas mostram que o tabagismo passivo é estimado como a 3ª maior causa de morte evitável no mundo, só perdendo para o tabagismo ativo e o consumo excessivo de álcool. Os não fumantes que respiram a fumaça do tabaco têm um risco maior de desenvolver doenças relacionadas ao tabagismo. Quanto maior o tempo em que o não fumante fica exposto à poluição tabagística ambiental, maior a chance de adoecer. As crianças, por terem uma frequência respiratória mais elevada, são as mais atingidas, sofrendo consequências drásticas na sua saúde, incluindo doenças como a bronquite, pneumonia, asma e infecções do ouvido médio.

O tratamento para o tabagismo inclui consulta de avaliação clínica do paciente com o objetivo de elaborar um plano de tratamento. Durante a consulta, o profissional de saúde deverá avaliar a motivação do paciente em deixar de fumar, seu nível de dependência física a nicotina, se há indicação e/ou contraindicação de apoio medicamentoso, existência de comorbidades psiquiátricas. De acordo com estudos científicos internacionais os medicamentos atualmente considerados eficazes são os seguintes: terapia de reposição de nicotina, através de adesivo transdérmico ou goma de mascar ou pastilha e cloridrato de bupropiona, são considerados medicamentos de 1ª linha. A utilização desses medicamentos deve sempre ser feita juntamente com a abordagem cognitivo-comportamental e nunca de forma isoladamente.



Fonte: <https://www.xaxim.sc.gov.br/noticias/index/ver/codMapaItem/13800/codNoticia/477272>.

O principal benefício da desabituação tabágica, consiste na redução da morbidade do indivíduo, melhorando assim a sua qualidade de vida. Em contexto de saúde e doença, a qualidade de vida engloba uma análise subjetiva do bem-estar físico, mental e social. A longa duração de consumo de tabaco e o número elevado de cigarros fumados por dia associam-se à reduzida qualidade de vida e quanto maior a dependência, mais forte será esta relação. Após 10 anos de consumo, surgem sintomas subtis e após 20 a 30 anos são visíveis problemas físicos graves.

O ato de parar de fumar, já reduz expressivamente os riscos e devolve o bem-estar físico e emocional. Mais precisamente em 20 minutos. Esse é o tempo necessário para que a pressão sanguínea e a pulsação arterial voltem ao normal. Em três semanas a respiração e a circulação melhoram. Em um ano, o risco de morte por infarto cai 50%. Após 10 anos de abstinência, esse risco de infarto reduz, se comparando ao de uma pessoa que nunca fumou.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, N.; PEREIRA, M.G. Preditores da qualidade de vida em fumadores e abstinentes. **Revista temas em psicologia**, v. 20, n.2, p.399-411, 2012.

BRASIL. Ministério da saúde. **Portaria nº 761, de 21 de junho de 2016**. Valida as orientações técnicas do tratamento do tabagismo constantes no Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas - Dependência à Nicotina. Brasília, DF; 2016. Disponível em:



<https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2016/prt0761_21_06_2016.html>. Acesso em: 24 jun. 2020.

_____. Ministério da saúde. **15 motivos para deixar de fumar - Alerta: alto risco de querer dar um adeus definitivo para o cigarro**, DF; 2019. Disponível em: <<https://saudebrasil.saude.gov.br/eu-quero-parar-de-fumar/15-motivos-para-deixar-de-fumar>>. Acesso em 25 jun 2020.

FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ. Ministério da Saúde. **Tabagismo - O Mal da Destruição em Massa**. Disponível em: <<http://www.fiocruz.br/biosseguranca/Bis/infantil/tabagismo.htm>>. Acesso em 24 jun. 2020.

INSTITUTO NACIONAL DO CÂNCER. Ministério da Saúde. **Tabagismo entre brasileiros sobe 0,5% de acordo com última pesquisa Vigil**. 2020. Disponível em: <https://www.inca.gov.br/noticias/tabagismo-entre-brasileiros-sobe-05-de-acordo-com-ultima-pesquisa-vigil>. Acesso em: 19 jun 2020.

SALES, M.P.U.et al. Atualização na abordagem do tabagismo em pacientes com doenças respiratórias. **Revista Brasileira de Pneumologista**, v.45, n.3, p.1-17, 2019.

CAPÍTULO 20

OBESIDADE

Ayana Rocha Pôrto Mousinho

Laís Rocha Lima

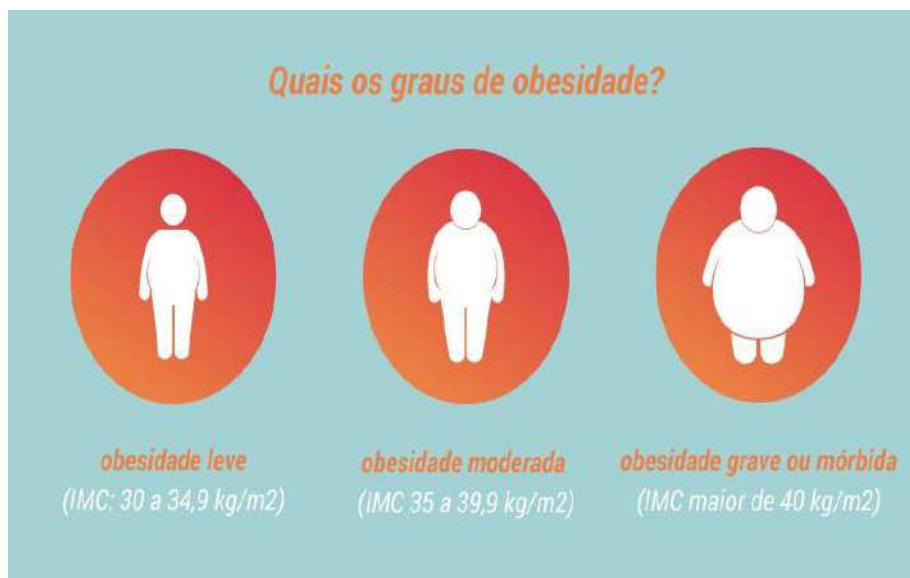
Larruama Soares Figueiredo de Araújo

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a obesidade é definida como a concentração excessiva de gordura que afeta e prejudica a saúde. Essa adiposidade é um dos grandes desafios para a saúde pública, considerada como a primeira epidemia não infecciosa da história, recebendo tal característica por seu caráter global.

Na América Latina, nos últimos anos, observou-se uma transição nutricional significativa definida pelo predomínio do sobrepeso e da obesidade, diminuição nutricional causada pelos processos de industrialização, alterações neuroendócrina, metabólicas, psiquiátricas, sedentarismo e mudanças nos hábitos alimentares.



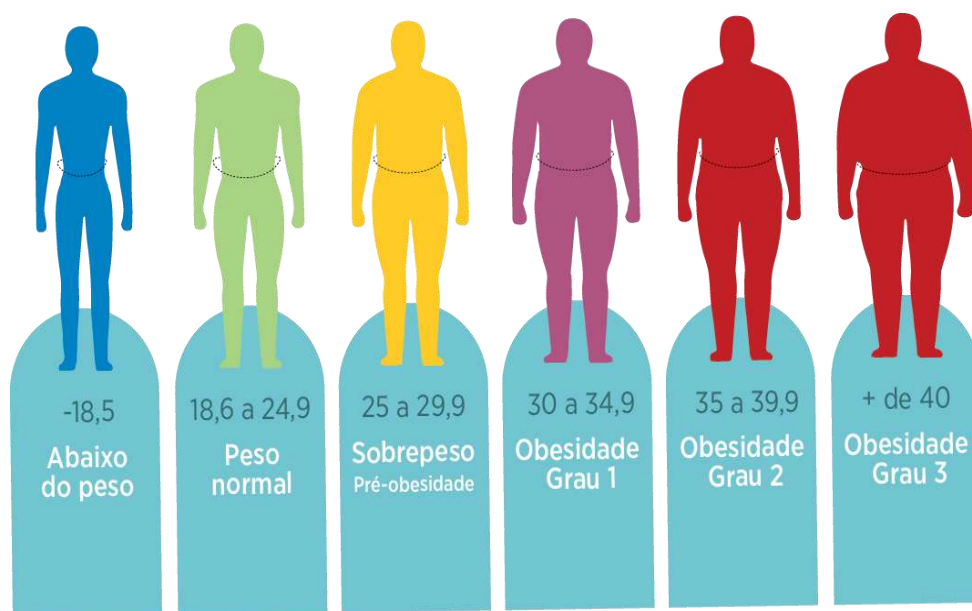
Fonte: <http://hospitalsaomatheus.com.br/blog/sobrepeso-e-obesidade-entenda-a-diferenca/>



Fonte: <https://labvw.com.br/blog/8-exames-essenciais-para-quem-tem-obesidade/>.

A obesidade relaciona-se com diversas doenças crônicas, o risco é maior para diabetes mellitus. No Brasil, a dominância de diabetes na população com peso normal é de 5,4% e nos obesos o valor é o dobro (14,0%). Muitos estudos relatam que há o aumento do risco de hipertensão arterial, assim como de câncer colorretal que apresenta associação direta com o excesso adiposo.

O acúmulo excessivo de gordura – obesidade viscera, possui uma distribuição do tipo andróide (formato de maçã), de forma a representar o aspecto da Síndrome Metabólica (SM). Em contraste a gordura superficial (subcutânea), a gordura visceral é estimada pela circunferência da cintura, que está relacionada a muitos problemas que caracterizam a SM, como: Hipersensibilidade aos glicocorticóides, aumento de triglicerídeos (TG) que pode alterar a consistência sanguínea, elevando o risco cardiovascular. Além disso, o excesso de TG favorece a agregação plaquetária, estimula a secreção do colesterol VLDL e LDL que são oxidadas e fagocitadas pelos macrófagos originando as células espumosas. Como consequência, ocorre o processo de aterogênese, aumentando o risco de trombose.

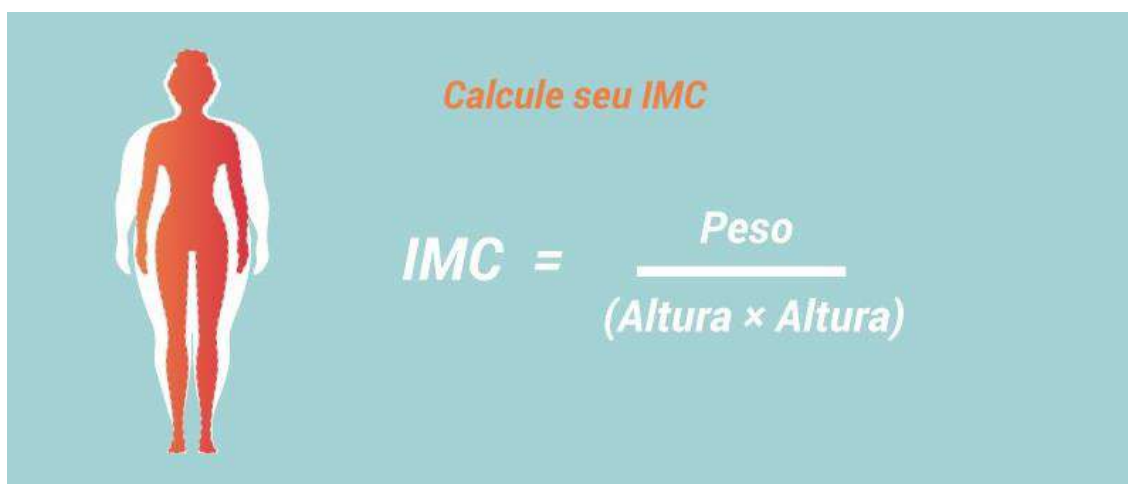


Fonte: <https://www.salutemplus.com.br/blog/post/207/obesidade-saiba-como-a-doenca-afeta-sua-saude>.

A aferição da massa corporal é por meio do peso de maneira isolada ou peso de acordo com a altura. Para a avaliação clínica é utilizada a massa corpórea combinado com a distribuição de gordura.

O índice de massa corporal (IMC), calculado por meio da divisão do peso em kg pela altura em metro, elevado ao quadrado é o mais utilizado para avaliar a gordura corporal. Apesar de ser um bom indicador, não difere massa gordurosa de massa magra, que o torna menos preciso na população idosa, devido a diminuição de massa magra e peso e elevado em pessoas musculosas. Por isso, indivíduos que apresentam o mesmo IMC podem ter níveis adiposos distintos. A diferença da composição corpórea é multifactorial, sofrendo dessa forma influência do sexo, etnia, idade, na diminuição da altura em idosos causada por cifose, e em pessoas edemaciadas.

Nos indivíduos brasileiros, utiliza-se a tabela recomendada pela OMS para diagnosticar sobrepeso e obesidade, porém há limitações no uso isolado do IMC. Por isso, deve-se associá-lo com outros medidores que determinam a massa adiposa, por exemplo, com medidas de distribuição de gordura. Chama-se de sobrepeso o IMC de 25 a 29,9 kg/m² e obesidade o IMC maior ou igual a 30 kg/m² e de excesso de peso o IMC maior ou igual a 25 kg/m² (incluindo a obesidade). Valores <16 kg/m² (baixo peso grave), 16,0-16,9 (baixo peso moderado), 17,0-18,4 (baixo peso leve) também fazem parte da classificação internacional, mas não estão detalhados na Tabela.



Fonte: <https://labvw.com.br/blog/8-exames-essenciais-para-quem-tem-obesidade/>.

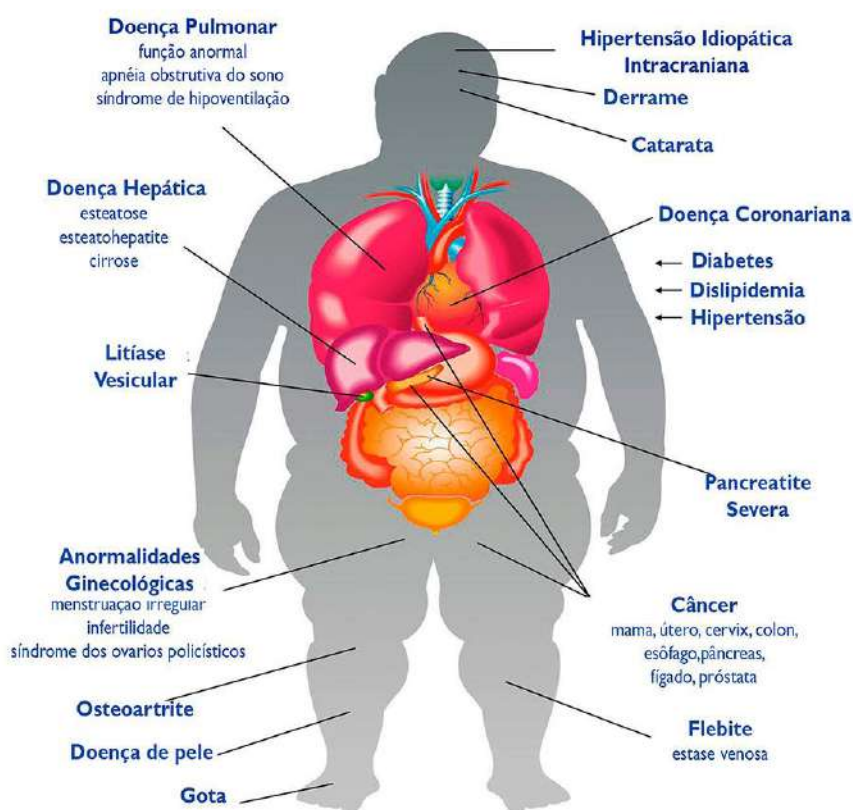
Tabela: Classificação internacional IMC.

IMC (KG/M²)	CLASSIFICAÇÃO	OBESIDADE GRAU/CLASSE	RISCO DE DOENÇA
<18,5	Magro ou baixo peso	0	Normal ou elevado
18,5-24,9	Normal ou eutrófico	0	Normal
25-29,9	Sobrepeso ou pré-obeso	0	Pouco elevado
30-34,9	Obesidade	I	Elevado
35-39,9	Obesidade	II	Muito elevado
≥40,0	Obesidade grave	III	Muitíssimo elevado

Fonte: World Health Organization.

Além da avaliação clínica, é necessário durante a anamnese, questionar sobre o uso de medicamentos, o trajeto do peso e histórico familiar. Todos esses fatores associados contribuem para um bom diagnóstico e prognóstico.

DOENÇAS DA OBESIDADE



Fonte: <https://www.maestrosaude.com.br/obesidade/doencas-da-obesidade/>.

O tratamento da obesidade, independentemente da forma que for conduzido (não medicamentoso, medicamentoso e cirúrgico), deve-se exigir uma mudança nos hábitos de vida (alimentação e prática de atividade física) do paciente. A terapêutica não medicamentosa ocorre de forma dietética (hábito alimentar saudável, práticas de escolha alimentar, adequação de gastos energéticos e redução da ingesta energética) que devem ser incorporadas à longo prazo. Além da alimentação, há a necessidade de inclusão de atividades físicas, um programa de pelo menos 3 (três) vezes por semana de duração de 30 minutos é o mais recomendado.

Além disso, há a terapia medicamentosa. No Brasil, existem três medicamentos aprovados para tratamento da obesidade, são eles:

- **Sibutramina:** Impede a receptação de noradrenalina e de serotonina, reduzindo a ingestão alimentar. Segundo o estudo STORM (Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance), o uso contínuo (10mg apenas pela manhã), associado a uma dieta com déficit calórico de 600kcal/dia, de sibutramina ajuda a manter a perda de peso por até 2 anos após o início do tratamento. É recomendada para pacientes com IMC maior ou igual a 30 kg/m², mas considerou a partir de 28/01/2010 que diabetes que apresentam

fator de risco cardiovascular, sendo contraindicado ao seu uso, além de doenças cerebrovasculares e cardiovasculares.

- **Orlistate:** Recomendado para pacientes obesos com ou sem fatores de risco característico (diabéticos, hipertensos ou dislipidêmicos). Apresentam perda de peso e manutenção deste associado a mudanças favoráveis nos riscos cardiovasculares. O uso dessa medicação foi correlacionado a efeitos gastrointestinais secundários, com efeito de causar diabsorção adiposa e por isso deve monitorar níveis de vitaminas lipossolúveis como A, D, E, K. Deve-se considerar a suplementação de polivitamínicos a longo prazo.
- **Liraglutida:** Definido como um agonista do peptídeo semelhante ao glucagon-1 (GLP-1) que controla o balanço energético, através do sistema de recompensa e prazer, de forma a controlar o peso. A dose recomendada é de 3,0mg para tratamento de obesos (IMC>30 ou mais).

O acompanhamento da prevalência de obesidade nos indivíduos brasileiros é de necessidade extrema para compreender os níveis de risco e os fatores correlacionados nos grupos populacionais mais vulneráveis, para subvencionar políticas públicas de prevenção da obesidade desde a infância e para a promoção de rotinas saudáveis, com alimentação e prática regular de atividades físicas na sociedade brasileira.

REFERÊNCIAS

Diretrizes brasileiras de obesidade 2016 / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. – 4.ed. - São Paulo, SP.

FERRARI, C. K. B. Atualização: fisiopatologia e clínica da síndrome metabólica. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, v.36, n.4, p.90-95, 2007.

FERREIRA, A. P. de S.; SZWARCOWALD, C. L.; DAMACENA, G. N. Prevalência e fatores associados da obesidade na população brasileira: estudo com dados aferidos da Pesquisa Nacional de Saúde, 2013. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v.22, p. e190024, p. 1-14, 2019.

NAVAS-CARRETERO, S. Obesidad infantil. Causas, consecuencias y soluciones [Childhood obesity: causes, consequences and solutions]. **Anales Sis San Navarra**, v.39, n.3, p.345-346, 2016.



PAIM, M.B.; KOVALESKI, D. F. Análise das diretrizes brasileiras de obesidade: patologização do corpo gordo, abordagem focada na perda de peso e gordofobia. **Saúde e Sociedade**, v.29, n.1, p. 1-12, 2020.

WANNMACHER, L. Obesidade como fator de risco para morbidade e mortalidade: evidências sobre o manejo com medidas não medicamentosas. **Organização Pan-Americana da Saúde/Organização Mundial da Saúde (OPAS/OMS) no Brasil**, v. 1, n. 7, p.1-10, 2016.



CAPÍTULO 21

Álcool

Raquel Máгда Lima Araujo

<http://lattes.cnpq.br/4959047592355199>

Diêgo Passos Aragão

<http://lattes.cnpq.br/0296463573133622>

Francisco Ezequiel Lima Araújo

<http://lattes.cnpq.br/1470090138513819>

É vasto o número de estudos que investiga o consumo do álcool como um dos agentes causadores de várias doenças crônicas, principalmente em situações de uso por longo prazo, como: neuropatias, depressão e outros transtornos psicológicos, gastrite, cirrose, pancreatite, diabetes, câncer e doenças cardiovasculares, por exemplo a hipertensão. É considerada uma droga lícita e ingerida por via oral, o álcool é uma pequena molécula que tem sua velocidade de absorção favorecida, em decorrência de seu consumo em temperatura ambiente, ausência de alimentos no estômago e pelo alto teor alcoólico.

No Brasil e no mundo vem ocorrendo um crescimento considerado no consumo nocivo do álcool. O estresse oxidativo proveniente do consumo abusivo, danifica grande parte dos órgãos do usuário. Esse desgaste afeta significativamente a saúde ao longo da vida do indivíduo. Esse excesso colabora com a aparecimento de diferentes doenças, inclusive as DCNTs. O consumo de álcool é considerado abusivo se for acima de 60g por semana, onde um copo de cerveja (285ml), uma taça de vinho (120ml) e uma dose de bebida destilada (30ml) correspondem a 10g de álcool puro. Em consoante com a literatura, o meio onde o indivíduo está inserido e fatores socioeconômicos, como baixa escolaridade, pode motivar o hábito da consumação abusiva do álcool, por conseguinte são mais susceptíveis a desenvolverem a dependência alcoólica.

Ainda assim, é uma tarefa árdua conceituar o padrão de consumo considerado moderado de álcool, visto que ele pode refletir em efeitos distinto entre as pessoas. Uma vez que, o volume de álcool modifica segundo a tolerância, experiência, predisposição genética, metabolismo,

tempo de ingestão e estilo de vida. Diferente do que muitos pensam, o uso moderado de álcool é diferente de beber socialmente, pois o último faz referência ao consumo tolerado dentro dos parâmetros da sociedade. Além do mais, de maneira equivocada a moderação é tratada como um estereótipo de consumo que descarta danos ao consumidor. Vale destacar que o consumo do álcool é proibido, mesmo em pequenas doses para gestantes ou mulheres que tentam engravidar, menores de 18 anos, condutores de veículos, para atividades que requer atenção, pessoas em terapia medicamentosa, alcoolistas em reabilitação, hipertensos e diabéticos ou qualquer pessoa em que seu quadro clínico seja afetado com a ingestão do álcool.



Fonte: <https://www.diariodepernambuco.com.br/noticia/mundo/2020/04/bebida-alcoolica-deve-ser-restringida-na-quarentena-por-coronavirus-d.html>.

O uso abusivo do álcool é responsável por 5,3% do total de mortes, representando 3 milhões de óbitos por ano. Seu consumo em excesso acarreta a mais de 200 doenças e lesões. O padrão de consumo e o volume total ingerido influencia diretamente sobre as consequências dos problemas de saúde nas pessoas. Existem numerosos fatores de risco, porém, a maior possibilidade de o indivíduo gerar problemas associado ao consumo do álcool vai depender sobretudo da vulnerabilidade a esta substância. O risco de desenvolver hipertensão arterial é duas vezes mais alto quando atrelado com a ingestão recente de duas ou mais doses de álcool por dia. Uma vez que, a pressão sistólica é afetada diretamente com a sua ingestão, diminuindo aproximadamente 2-4 mmHg após a restrição do mesmo. E que o horário de consumo influencia para um maior risco de hipertensão. Deste modo, os portadores de cardiopatias são instruídos a mudança de hábitos, como: diminuir a ingestão de sódio, inserir vegetais e frutas na alimentação e reduzir o consumo de bebidas alcoólicas. Em diferentes populações foi sinalizado para a ocorrência de 5 a 11% de hipertensão subsequente ao uso do álcool.

O álcool é uma das principais causas conhecidas que contribui para o surgimento de câncer em humano. A cavidade bucal, faringe, laringe, esôfago, fígado, mama são órgãos com elevados riscos de desenvolvimentos malignos em decorrência deste consumo. Estudos ainda mais específicos sugerem que o uso de 50g de álcool, diariamente, aumente as chances em duas ou três vezes na formação de tumores na região da cabeça, pescoço e esôfago. O uso conjunto do álcool e cigarro durante a evolução desses tumores está associado com a gravidade do quadro clínico do indivíduo, uma vez que a interação deles multiplica os efeitos adversos no decorrer do processo neoplásico. Salientando que comumente é observado uma maior incidência de hábito tabagista em indivíduos que fazem o uso excessivo do álcool, como descrito na literatura.



Fonte: Getty Imagem.

O consumo do álcool também pode estar associado a carências nutricionais, pois afeta a concentração de minerais e a absorção de vitaminas. A concentração no organismo dos minerais: magnésio, zinco, ferro polivalente (Fe^{+3}) e cálcio são reduzidas à proporção que se faz do uso do álcool. Já as vitaminas A, B6, C e niacina, tem seu processo de absorção prejudicados, em razão da sobrecarga hepática na conversão do álcool para posterior eliminação. Deficiências nutricionais decorrente do uso de drogas pode acarretar sérios problemas para o indivíduo. Além dos problemas e agravos anteriormente citados, o álcool também pode interferir em exames laboratoriais, comprometendo assim os resultados emitidos e podendo impactar nas ações médicas em decorrências de laudos não condizentes com a real situação clínica do paciente.

É sabido que com todo o conhecimento acerca dos prejuízos decorrente do consumo do álcool, os países têm a incumbência de promover políticas públicas para amenizar os problemas

resultantes desta desordem. Algumas estratégias, formuladas a partir de conhecimento científico, servem como instruções a serem seguidas, tais como descrito no quadro 1:

Quadro 1: Estratégias para minimizar os problemas decorrentes do consumo abusivo do álcool.

- Regulamentação do comércio de bebidas alcoólicas;
- Normatização e restrição da oferta de álcool;
- Induzir a diminuição da demanda através da elevação de preços e tributos;
- Publicação de leis efetivas de condução sob efeitos de bebidas alcoólicas;
- Conscientizar a população sobre os danos à saúde provocado pelo uso abusivo do álcool;
- Disponibilizar, de forma acessível, tratamentos para pessoas com transtornos provenientes do uso do álcool;
- Desenvolver programas com a finalidade de identificar e intervir precocemente no consumo perigoso do álcool.

Fonte: OPAS/OMS Brasil, 2019.

A relação entre o consumo de bebidas alcoólicas e as DCNTs, é uma questão merecedora de especial atenção, tendo em vista que o álcool é uma droga diferenciada das demais, pois seu uso além de ser disseminado largamente, é incentivado por grande parte da sociedade. Como podemos observar a redução do consumo do álcool contribui de forma efetiva no retardo do surgimento das DCNTs.

REFERÊNCIAS

AMOEDO, C. et al. Tratamento não medicamentoso da hipertensão arterial. In: Nobre F, Serrano Junior CV, organizador. **Tratado de cardiologia SOCESP**. São Paulo(SP): Manole; 2005. p.453-63.

ANUAL, Relatório. A situação do país em matéria de álcool. **Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e nas Dependências**, 2019.

ARAGÃO, D. P.; ARAÚJO, R.M.L. Orientação ao paciente antes da realização de exames laboratoriais. **Revista Brasileira de Análises Clínicas**, v. 51, n.2, p.98-102, 2019.

ARAÚJO, R. M. L. **Estudo de associação entre o polimorfismo de duplicação de 120 pb na região promotora do gene do receptor D4 de dopamina (DRD4) e a dependência do álcool em uma população do nordeste do Brasil**. 2017. 74 f. Dissertação (Mestrado em Biotecnologia) – Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia, Universidade Federal do Piauí, Parnaíba.



BAAN, R. *et al.* WHO International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. "Carcinogenicity of Alcoholic beverages", in **Lancet Oncology**, v.8, n.4, p.292-3, 2007.

BARROS, M. A. de.; PILLON, S. C. Atitudes dos profissionais do Programa Saúde da Família diante do uso e abuso de drogas. **Escola Anna Nery**, v. 11, n. 4, p. 655-62, 2007.

BOFFETTA, P.; HASHIBE, M. "Álcool and câncer", in **International Journal of Cancer**, v.11, p. 884-7, 2006.

BOFFETTA, P. *et al.* "The burden of cancer attributable to alcohol drinking". In **International Journal of Cancer**, v. 119, n.4, p.884-7, 2006.

BOYLE, P.; BOFFETTA, P. "Alcohol Consumption and breast Cancer Risk", in **Breast Cancer Research**, v.11, n.3, p. 83, 2009.

COGLIANO, V. J. *et al.* Preventable exposures associated with human cancers. **Journal of the National Cancer Institute**, v. 103, n. 24, p. 1827-1839, 2011.

HANKI, N. S.; TAMINI, R.; HUNTER, D. "breast Cancer", in H-O Adami, D. Hunter, D. trichopoulos. **Textbook of Cancer Epidemiology**. Oxford, Oxford University Press, 2008, pp. 403-45.

HASHIBE, M. *et al.* Interaction between tobacco and alcohol use and the risk of head and neck cancer: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. **Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers**, v. 18, n. 2, p. 541-550, 2009.

International agency for research on cancer working group on the evaluation of the carcinogenic risks to humans. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 94, Ingested Nitrate and Nitrite, and Cyanobacterial Peptide Toxins: This Publication Represents the Views and Expert Opinions of an IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, which Met in Lyon, 14-21 June 2006. **IARC**, 2010.

MAFFEI, F. *et al.* Biomarkers to assess the genetic damage induced by alcohol abuse in human lymphocytes. **Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis**, v. 514, n. 1-2, p. 49-58, 2002.

MCCABE, B. J. Prevention of food-drug interactions with special emphasis on older adults. **Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care**, v. 7, n. 1, p. 21-26, 2004.

OPAS/OMS Brasil. **Folha informativa- Álcool**, 2019. Brasília, Brasil. Organização Pan-Americana da saúde/Organização Mundial da Saúde, 2019. Disponível em: https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5649:folha-informativa-alcool&Itemid=1093. Consulta em 28/07/2020.



STIPP, M. A. C.; DE AGUIAR, D. F. Produção científica do cuidado ambulatorial de enfermagem à clientela portadora de hipertensão arterial sistêmica. **Online Brazilian Journal of Nursing**, v. 6, p. 129-136, 2007.

STRANGES, S. et al. Relationship of alcohol drinking pattern to risk of hypertension: a population-based study. **Hypertension**, v. 44, n. 6, p. 813-819, 2004.

SZYMAŃSKA, K. et al. Alcohol and tobacco, and the risk of cancers of the upper aerodigestive tract in Latin America: a case-control study. **Cancer Causes & Control**, v. 22, n. 7, p. 1037-1046, 2011.

WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. **Global status report on alcohol**. Geneva: WHO, 2004.

WORLD HEALTH ORGANIZATION et al. **Global status report on alcohol and health-2014**. WHO, 2014.

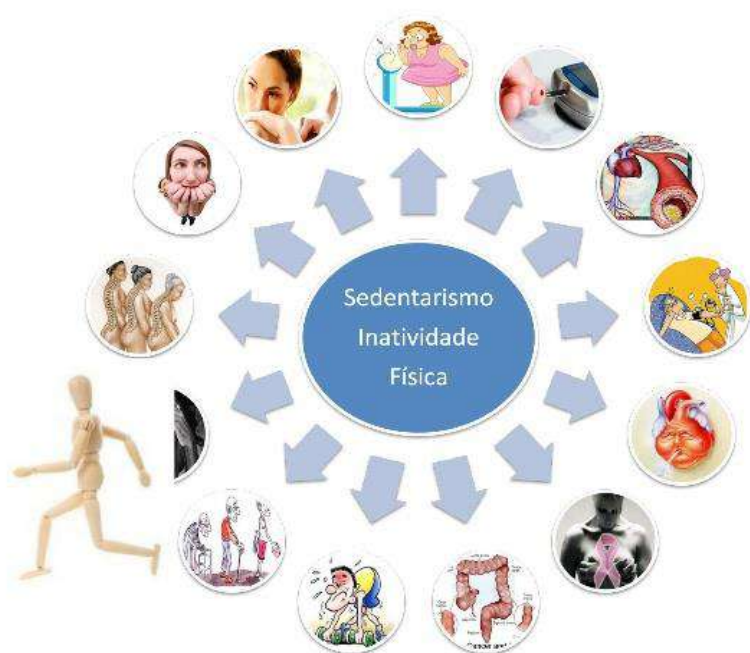
WÜNSCH F, V. Consumo de bebidas alcoólicas e risco de câncer. **Revista USP**, n.96, p. 37-46, 2013.

ZAKHARI, S. Overview: how is alcohol metabolized by the body?. **Alcohol Research & Health**, v. 29, n. 4, p. 245, 2006.

CAPÍTULO 22

INATIVIDADE FÍSICA/ SEDENTARISMO

Denilson de Araújo e Silva



Fonte: <https://www.slideshare.net/sedis-suporte/fator-de-riscoparadoencascronicas>.

O termo Sedentarismo, ou até mesmo comportamento sedentário, está associado à diversos outros fatores, não se restringindo apenas ao fator físico. As principais discussões acerca do comportamento sedentário, giram em torno de práticas que causam malefícios à saúde dos indivíduos, por serem causadoras de muitos problemas metabólicos. Dentre as principais práticas sedentárias, pode-se incluir a alimentação inadequada, com altos níveis calóricos, associada à falta de exercícios físicos, além de práticas como permanecer sentado por longos períodos, o que pode levar ao surgimento de doenças cardiovasculares, metabólicas e a obesidade.

Muitos outros fatores podem ser incluídos no grupo de comportamentos sedentários, como por exemplo, assistir televisão, usar o computador, ler e dormir, atividades simples e comuns, mas que se realizadas de forma intensa, demorada e repetitiva, pode promover o

surgimento de todas as complicações decorrentes do comportamento sedentário. Estudos já revelam a relação entre o aumento da pressão sanguínea arterial em indivíduos que passam a maior parte de seus dias em frente à televisores ou computadores, bem como a maior chance de desenvolvimento de doenças cardiovasculares.



Fonte: <http://clinicaliame.com.br/sedentarismo-obesidade/>.

Embora o termo sedentarismo seja muitas vezes relacionado apenas a falta de prática de exercícios físicos, ela também está diretamente relacionada a realização de atividades simples do cotidiano, como sentar-se ou dormir. Cientistas caracterizam o indivíduo sedentário como aquele que queima menos de 150 kcal por dia, em atividades de intensidade moderada ou alta. Essa taxa de consumo energético reflete diretamente a atividade física geral desempenhada pelo indivíduo, que pode ser dividido em atividades físicas de exercícios e atividades físicas não-exercícios, que englobam atividades rotineiras como caminhar, subir escadas, levantar objetos e etc. Estudos mostram que hábitos sedentários estão ligados ao surgimento de manifestações do organismo à redução da taxa metabólica corporal, como por exemplo a elevação nos níveis séricos de triglicerídeos, ocorre também a elevação nos níveis plasmáticos de insulina, o que pode ser um sinal de resistência periférica à insulina. O acúmulo de gordura visceral se acentua, elevando as chances de desenvolvimento de transtornos metabólicos, como a diabetes mellitus tipo II, a obesidade e consequentemente o risco de morte.

Algumas atividades podem contribuir para a redução do tempo de hábitos sedentários no decorrer do dia, como fazer uma caminhada, ajudar nos afazeres domésticos, trabalhar em jardinagem e praticar atividades leves como yoga e alongamentos. O sedentarismo pode atingir

várias classes sociais e faixas etárias, sendo presente em adultos, adolescentes, crianças e idosos, e apresenta riscos de saúde e desenvolvimento de doenças para todas as faixas etárias supracitadas. O direcionamento das ações de combate aos hábitos sedentários e suas complicações está mais concentrado no tratamento destas consequências do que propriamente em evitar o surgimento desses hábitos.



Fonte: <http://www.fabiotravaini.com.br/fique-por-dentro/noticia/126/inatividade-fisica-e-doenca-cardiaca->.

Muitos estudos buscam encontrar correlações entre hábitos sedentários e a inatividade física com o surgimento de doenças cardiovasculares. É comprovado que o hábito de ficar muitas horas dirigindo por semana, bem como sentado em frente ao computador ou televisão podem aumentar o risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares, bem como aumenta os níveis de acúmulo de gordura visceral e consequentemente o risco de morte em indivíduos dentro deste padrão de comportamento.

Pacientes portadores de doenças pulmonares obstrutivas crônicas (DPOC), apresentam piora do seu quadro clínico, quando associados à inatividades físicas e hábitos sedentários. Normalmente, o nível de atividade física destes indivíduos já é reduzido, haja vista a condição de saúde dos mesmos e o sedentarismo, que podem contribuir para o agravamento da doença, bem como elevar a chance de desenvolver outras complicações cardiovasculares e metabólicas que irão refletir na condição da DPOC.

Outros estudos mostram que quanto mais tempo é disponibilizado para a realização de atividades físicas, menores são os riscos de desenvolvimento de doenças metabólicas, como

diabetes e obesidade. A realização de atividades de leve a intensa, em períodos intercalados do dia ou de modo que impeçam a realização de hábitos sedentários, pode reduzir o acúmulo de gordura visceral, além de ajudar a reduzir a quantidade de triglicerídeos presentes na corrente sanguínea, prevenindo o surgimento de doenças cardiovasculares, como a aterosclerose.

A principal recomendação para combater o sedentarismo é evitar a inatividade física. Em grupos de jovens e adultos, este fator pode ser combatido com mais facilidade. O dia-a-dia intenso, as atividades referentes a trabalho e estudos, bem como a atividade metabólica maior nessa faixa etária, pode ser uma importante arma no combate ao sedentarismo. Entretanto, quando se observa um grupo contendo indivíduos de idade mais avançada, percebe-se uma maior resistência à realização de atividades práticas.

Portanto, é importante que se estimule a prática de atividades físicas nestes grupos, já que também possuem uma tendência maior para o desenvolvimento de doenças crônicas. A classificação do sedentarismo como fator de risco para doença crônica não transmissível, está relacionada não somente aos hábitos sedentários e a inatividade física, mas também ao grupo de complicações de saúde e distúrbios metabólicos gerados a longo prazo por ele. A predisposição genética pode também influenciar no surgimento de complicações, que são intensificadas pela inatividade física. Deve-se ter bastante cautela na abordagem de uma pessoa sedentária, buscar avaliar todos os riscos e complicações decorrentes para assim traçar um melhor plano de tratamento.



Fonte: <https://blogpilates.com.br/pilates-e-sedentarismo/>.

Outro fator que contribui, juntamente com o sedentarismo, para o surgimento de complicações decorrentes da baixa atividade metabólica é a alimentação baseada em alimentos açucarados, fast-food e de pouco valor nutricional. Esse tipo de alimentação está comumente associado com hábitos sedentários, haja vista a fácil disponibilidade e acesso aos mesmos. Alimentos industrializados e com altos níveis de açúcares, se consumidos com frequência e em combinação à inatividade física, podem levar ao sobrepeso e consequentemente à obesidade, aliada a problemas cardiovasculares e até mesmo metabólicos.

REFERENCIAS

CRESPO-SALGADO, J. J. et al. Guía básica de detección del sedentarismo y recomendaciones de actividad física en atención primaria", **Atencion Primaria**, v. 47, n. 3, p. 175–183, 2015.

FOX, M. "What Is Sedentarism?", **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, v. 112, n. 8, p. 1124, 2012.

FURLANETTO, K. C. et al. "Sedentary behavior is an independent predictor of mortality in subjects with COPD", **Respiratory Care**, v. 62, n. 5, p. 579–587, 2017.

GONZÁLEZ, K.; FUENTES, J.; MÁRQUEZ, J. L. Physical inactivity, sedentary behavior and chronic diseases. Korean Journal of Family Medicine, **Korean Journal of Family Medicine**, v.38, n.3, p.111-115, 2017.

LECHNER, K. et al. "Lifestyle factors and high-risk atherosclerosis: Pathways and mechanisms beyond traditional risk factors", **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 27, n. 4, p. 394–406, 2020.

LUZAK, A. et al. "Physical activity levels, duration pattern and adherence to WHO recommendations in German adults", **PLoS ONE**, v. 12, n. 2, p. 1-15, 2017.

POBLETE, C. et al. "Efecto del ejercicio físico sobre marcadores de estrés oxidativo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2", **Revista médica de Chile**, v. 146, n. 3, p. 362–372, 2018.

SCHNEIDER, L. P. et al. "Sedentary Behaviour and Physical Inactivity in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Two Sides of the Same Coin?", **COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, v. 15, n. 5, p. 432–438, 2018.

SELLAMI, M. et al. Effects of acute and chronic exercise on immunological parameters in the elderly aged: Can physical activity counteract the effects of aging? **Frontiers in Immunology**, v.9, p. 1-17, 2018.

ZANGIROLAMI-RAIMUNDO, J. et al. "Contrasting performance between physically active and sedentary older people playing exergames", **Medicine**, v. 98, n. 5, p. 1-8, 2019.



CAPÍTULO 23

USO DE DROGAS ILÍCITAS

Luis Costa Coutinho

INTRODUÇÃO

Segundo o Ministério da Saúde, droga ou entorpecente são substâncias que podem levar à dependência física ou psíquica. E o que vai determinar se elas serão drogas lícitas (livre comercialização) ou ilícitas (comercialização ilegal) será a eautorização em lei para sua comercialização no território nacional.

O termo “drogas planejadas” foi originalmente introduzido para descrever novas substâncias que são derivadas de alterações clandestinas de drogas bem conhecidas de abuso, preservando ou aumentando os efeitos farmacológicos enquanto permanecem fora do controle legal. O termo é atualmente aplicado de forma mais ampla para incluir substâncias que se originam de pesquisas industriais ou acadêmicas, mas nunca recebem aprovação médica.

Algumas substâncias chamadas de drogas sintéticas podem ser aprovadas clinicamente em diferentes países, não se encaixando na definição clássica de droga artificial.

A Internet desempenha um papel crucial na distribuição de drogas planejadas e na aquisição de informações sobre elas. O número de drogas artificiais disponíveis está crescendo constantemente e as tendências e padrões de uso mudam com o tempo. Isso representa um desafio para as autoridades reguladoras de medicamentos e pode colocar em risco a saúde pública. As drogas planejadas geralmente podem ser divididas nas mesmas categorias das drogas tradicionais de abuso, ou seja, estimulantes, sedativos, dissociativos, canabinóides e psicodélicos. No entanto, em contraste com as drogas tradicionais de abuso, as drogas emergentes podem permanecer não detectadas pela triagem de drogas de rotina, e as informações sobre os efeitos adversos associados costumam ser escassas.

O conhecimento do mecanismo de ação e das complicações clínicas potenciais dos medicamentos planejados é fundamental para os profissionais de saúde que tratam de pacientes intoxicados. Por isso, forneceremos uma visão geral dos principais mecanismos de ação e efeitos adversos das drogas projetadas atualmente disponíveis.

ESTIMULANTES

Estimulantes monoaminérgicos, como anfetamina, 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA) e cocaína estão entre as drogas de abuso mais populares. Outros estimulantes, como metilfenidato e dextroanfetamina, são amplamente prescritos para o tratamento do transtorno de déficit de atenção/hiperatividade (TDAH).

Os estimulantes modulam a neurotransmissão monoaminérgica principalmente pela interação com os transportadores de norepinefrina, dopamina e serotonina (NET, DAT e SERT, respectivamente), além de interagir com receptores monoaminérgicos e outros alvos. Em transportadores de monoamina, os estimulantes monoaminérgicos agem como inibidores de transportadores ou substratos que medeiam o efluxo de monoamina não exocitótica.

Seletividade resulta em diferentes efeitos farmacológicos e potências clínicas (ou seja, a dose que é necessária para induzir um efeito psicoativo) e com isso diferentes riscos de abuso.

A exposição repetida a substâncias com atividade semelhante no DAT e SERT pode sustentar a expressão de efeitos relacionados ao abuso mediados por DAT enquanto desenvolve tolerância aos efeitos limitantes de abuso mediados por SERT, resultando assim em um maior potencial de abuso. O número de estimulantes planejados disponíveis está aumentando constantemente e seu uso pode causar várias complicações fisiológicas e distúrbios de humor.

ANFETAMINAS

Além das anfetaminas tradicionais usadas tanto para fins médicos quanto recreativos, vários medicamentos de criação de anfetaminas sem usos médicos aprovados tornaram-se disponíveis. O MDMA é de longe a droga de criação de anfetaminas mais popular. Foi sintetizado pela primeira vez pela Merck em 1912 como um precursor em uma nova via química, mas não foi investigado até muitos anos depois. Na década de 1980, o MDMA começou a ser usado em psicoterapia e se tornou popular como uma droga recreativa sob o nome de "ecstasy", o que levou à proibição do MDMA na maioria dos países logo depois.

O MDMA lentamente encontrou seu caminho de volta à psicoterapia como um agente promissor para o tratamento do transtorno de estresse pós-traumático. Recentemente, vários outros derivados da anfetamina, frequentemente substituídos no anel ganharam popularidade crescente como drogas planejadas, muitas das quais eram inicialmente obtidas legalmente.

Mecanismo de ação

A maioria das anfetaminas são liberadores de monoamina do tipo substrato. Além dos efeitos potentes no NET, muitas anfetaminas atuam predominantemente no DAT vs. SERT, resultando em maiores efeitos de reforço e maior risco de abuso. Em contraste, algumas anfetaminas, incluindo MDMA, têm efeitos mais pronunciados no SERT vs. DAT, resultando em um perfil de efeito entactogênico e menor risco de abuso.

Além de suas interações com os transportadores de membrana plasmática, as anfetaminas são substratos nos transportadores vesiculares de monoamina (VMATs) e inibem as monoaminas oxidases. Além disso, foi relatado que drogas projetadas de anfetaminas interagem com vários receptores monoaminérgicos, incluindo receptores serotoninérgicos e adrenérgicos e receptor associado a amina traço 1 (TAAR1), que modula negativamente a neurotransmissão monoaminérgica.

Efeitos adversos

Numerosos estudos relataram os efeitos adversos da anfetamina, lisdexanfetamina e metanfetamina. Entre as drogas sintéticas derivadas das anfetaminas, o MDMA é o mais bem estudado. Para as anfetaminas tradicionais, principalmente efeitos adversos simpaticomiméticos (por exemplo, ansiedade, insônia, dores de cabeça, midríase, bruxismo, boca seca, hipertermia, hipertensão, taquicardia, dor no peito, palpitações, anorexia, náusea, vômito e dor abdominal) podem ser esperados em novos surgiram drogas derivadas de anfetaminas.

A hipertermia é um contribuinte significativo para os efeitos adversos potencialmente graves das anfetaminas, incluindo coagulação intravascular disseminada, insuficiência renal e rabdomiólise. O desacoplamento da fosforilação oxidativa no músculo esquelético através da ativação da proteína desacopladora 3 (UCP-3) e agonismo nos receptores adrenérgicos pela liberação de norepinefrina foi previamente identificado como um importante contribuidor para a hipertermia induzida por MDMA.

Muitos efeitos adversos são semelhantes para a maioria das anfetaminas, mas a prevalência de alguns eventos é maior para certas anfetaminas específicas. Uma comparação das estruturas e perfis farmacológicos de drogas criadoras de anfetaminas recém-surgidas com derivados de anfetaminas bem estudados ajuda a esclarecer a probabilidade desses eventos adversos específicos. A hepatotoxicidade é um efeito adverso potencialmente fatal que tem sido

associado ao uso de anfetaminas, e o MDMA é a droga projetada que tem sido mais frequentemente associada a lesões hepáticas. Diferentes mecanismos podem contribuir para a hepatotoxicidade induzida por MDMA, incluindo liberação de monoamina, hipertermia, estresse oxidativo, prejuízos na resposta antioxidante, disfunção mitocondrial e a formação de metabólitos catecol por desmetilação.

A cardiotoxicidade é outra complicação potencial do uso de anfetaminas e amplamente atribuível à ativação simpatomimética e, adicionalmente, a mecanismos secundários, como bioativação metabólica e hipertermia. A ativação dos receptores 5-HT_{2B} em tecidos cardiovasculares pode potencialmente resultar em valvulopatia cardíaca e é, portanto, uma preocupação para drogas que aumentam os níveis plasmáticos de 5-HT ou ativam diretamente 5-HT_{2B} receptores.

Apesar da extensa pesquisa, a extensão em que diferentes anfetaminas são neurotóxicas permanece amplamente desconhecida. Em comparação com a anfetamina, um aumento na toxicidade serotoninérgica foi relatado para o derivado para-clorado 4-cloroanfetamina, provavelmente explicado pela atividade serotoninérgica altamente potente associada a uma atividade dopaminérgica consideravelmente potente. No entanto, ao contrário de outros estimulantes halogenados, como a 4-fluoroanfetamina, a 4-cloroanfetamina nunca alcançou popularidade como droga projetada, possivelmente devido à sua neurotoxicidade bem documentada. A 4-fluoroanfetamina amplamente utilizada foi associada a vários efeitos adversos leves a moderados (por exemplo, agitação, dor de cabeça intensa, ansiedade, confusão, taquipneia, hipertensão, taquicardia, dor torácica, anormalidades eletrocardiográficas e náuseas) e adversos graves efeitos (por exemplo, coma, convulsões, hemorragia cerebral, cardiomiopatia takotsubo invertida, infarto do miocárdio e fatalidades após parada cardíaca).

SEDATIVOS

OPIOIDES SINTÉTICOS

Embora seja essencial para o tratamento da dor, o uso não medicinal de opioides tem sido uma ameaça à saúde pública por séculos e inclui o uso recreativo de substâncias ilegais, o abuso de medicamentos prescritos e a adulteração de drogas com opioides não farmacêuticos.

Os opioides induzem euforia, ansiólise, sensações de relaxamento e sonolência. O uso repetido leva ao desenvolvimento de dependência. Nos últimos anos, a crescente prevalência de fentanil não farmacêutico, fentanils altamente potentes e outros novos opioides sintéticos contribuiu de forma crítica para a crise de opióides; Notavelmente, as substâncias do tipo

fentanil são frequentemente detectadas em fatalidades que estão presumivelmente associadas ao uso de heroína intravenosa.

A maior potência do fentanil e seus análogos em comparação com a heroína clássica resulta em maior risco de overdose, principalmente quando são confundidos com heroína. O próprio fentanil foi sintetizado pela primeira vez em 1960 e se tornou essencial e amplamente usado para analgesia intraoperatória e na forma de adesivos transdérmicos para o tratamento da dor crônica. Após sua aprovação médica, começaram a surgir relatórios de uso indevido de fentanil entre médicos e, posteriormente, pacientes, e vários análogos de fentanil apareceram no mercado ilícito.

Mecanismo de ação

Novos análogos de fentanil e outros opioides sintéticos interagem com receptores opioides acoplados à proteína G no cérebro e na medula espinhal como agonistas parciais a totais nos subtipos de receptor opioide μ , δ e κ , com seletividade para o receptor opioide μ . Várias linhas de evidência indicam que o agonismo nos receptores μ -opioides conduz os principais efeitos farmacológicos dos opioides, incluindo euforia, analgesia, depressão respiratória e o desenvolvimento de dependência.

Efeitos adversos

Os efeitos adversos dos novos opioides sintéticos incluem sintomas típicos de overdose de opioides, como tontura, baixo nível de consciência, miose, depressão do sistema nervoso central, depressão respiratória, edema pulmonar, hipóxia, bradicardia, prurido, náusea, vômito, constipação e também sintomas como agitação, hipertensão e taquicardia.

Edema pulmonar, lesão pulmonar aguda, hemorragia alveolar difusa, insuficiência renal e rabdomiólise também foram relatados em pacientes que apresentaram intoxicação por opioide artificial.

O opioide sintético 1-ciclohexil-4- (1,2-difeniletil) piperazina (MT-45) foi associado à perda auditiva bilateral e distúrbios auditivos, com provável deficiência auditiva neurossensorial pronunciada e irreversível em um caso.

A toxicidade serotoninérgica é um efeito adverso que precisa ser considerado para drogas planejadas de opioides quando combinadas com outros agentes serotoninérgicos. Semelhante aos opioides tradicionais, a abstinência de opioides planejados pode resultar em sofrimento



fisiológico e psicológico. Numerosas fatalidades foram atribuídas a opioides planejados isoladamente ou opioides planejados combinados com outras substâncias psicoativas.

Além do sistema nervoso central e da depressão respiratória, a rigidez da parede torácica após o uso intravenoso pode ser uma causa de morte em casos de overdose de opióides sintéticos. O antagonista competitivo do receptor opioide μ , naloxona, reverte rapidamente os efeitos centrais e periféricos dos opioides e é, portanto, um antídoto eficaz para a toxicidade dos opioides. O cuidado inicial de pacientes que estão intoxicados com opioides planejados deve se concentrar na proteção das vias aéreas e na manutenção da respiração e da circulação. A naloxona deve ser administrada o mais rápido possível.

BENZODIAZEPÍNICOS DE GRIFE

Em 1960, o clordiazepóxido se tornou o primeiro de vários benzodiazepínicos clinicamente aprovados que hoje representam uma classe de drogas amplamente prescrita para o tratamento de condições psiquiátricas e neurológicas, particularmente insônia e transtornos de ansiedade.

O abuso de benzodiazepínicos é frequente. As principais razões para esse abuso são facilitar o sono, lidar com o estresse, aliviar os efeitos dos estimulantes, autotratar os sintomas de abstinência e ficar alto. Os benzodiazepínicos têm potencial limitado como euforizantes quando administrados isoladamente. Quando tomados em combinação com opioides, no entanto, os benzodiazepínicos parecem aumentar os efeitos eufóricos do uso de opioides.

Desde 2007, vários medicamentos sintéticos de benzodiazepínicos tornaram-se disponíveis, alguns dos quais são precursores ou metabólitos de benzodiazepínicos prescritos e foram aprovados para uso médico em outros países.

Mecanismo de ação

O mecanismo de ação da maioria dos medicamentos sintéticos de benzodiazepínicos ainda é pouco estudado. Experimentos *in silico* sugerem que eles medeiam seus efeitos por meio de interações em receptores de ácido γ -aminobutírico-A (GABA A), como benzodiazepínicos prescritos. Os receptores GABA A são canais iônicos que consistem em pentâmeros de diferentes composições de subunidades, respondendo ao neurotransmissor inibitório GABA. Os benzodiazepínicos aumentam os efeitos do GABA como moduladores

alostéricos positivos, ligando-se a um local do receptor que é diferente do local de ligação do GABA.

Efeitos adversos

Apesar de suas ações depressivas na função do sistema nervoso central e na respiração, o uso isolado de benzodiazepínicos raramente é fatal. No entanto, em casos de intoxicação relatados, os benzodiazepínicos planejados foram principalmente detectados em combinação com outras substâncias psicoativas, como estimulantes ou depressores.

O uso concomitante de benzodiazepínicos e outros depressores, como opioides e álcool, pode produzir depressão respiratória prolongada e potencialmente fatal. Os efeitos adversos relatados de drogas sintéticas de benzodiazepina isoladas são típicos para um toxidromo sedativo-hipnótico, mas podem incluir sintomas atípicos em alguns casos, como agitação, hipertermia e taquicardia.

Os efeitos adversos dos benzodiazepínicos: fadiga, prejuízo do pensamento, confusão, tontura, sonolência, letargia, amnésia, visão turva, fala arrastada, palpitações e fraqueza muscular, bem como auditiva e visual alucinações, delírio, convulsões, sono profundo e coma em altas doses.

O uso crônico de benzodiazepínicos específicos também pode levar ao desenvolvimento de tolerância e dependência. Sintomas de abstinência, como ansiedade, ataques de pânico, inquietação, insônia, convulsões e convulsões com risco de vida, podem seguir a interrupção abrupta do uso de benzodiazepínicos crônicos. Foi relatado que os benzodiazepínicos planejados contribuem para inúmeras mortes.

CANABINÓIDES SINTÉTICOS

O sistema endocanabinoide está envolvido em várias funções fisiológicas, incluindo cognição, comportamento, memória, controle motor, sensação de dor, apetite, parâmetros cardiovasculares, motilidade gastrointestinal e imunorregulação. O termo "canabinoide" refere-se a uma classe de compostos que são produzidos por *Cannabis sativa* e *Cannabis indica*, e ligantes endógenos e exógenos que interagem com o canabinoide acoplado à proteína G tipo 1 (CB 1) e receptores CB 2.

CB 1 os receptores são expressos principalmente no cérebro e modulam a sinalização do neurotransmissor, enquanto os receptores CB 2 são abundantes nos tecidos imunológicos.

Os primeiros canabinóides sintéticos foram desenvolvidos na segunda metade do século XX para estudar sistemas de receptores endocanabinóides humanos. Hoje, os canabinóides sintéticos representam a maior e mais estruturalmente diversa classe de drogas planejadas, e alguns desses compostos são semelhantes aos fito e endocanabinóides.

Os canabinoides sintéticos são frequentemente chamados de “*Spice*”, com base no primeiro produto canabinoide sintético de marca. Eles são comumente aplicados a ervas secas que imitam a *Cannabis*. Os efeitos desejados dos canabinóides sintéticos incluem relaxamento, euforia e desinibição, portanto, não diferindo significativamente dos efeitos desejados de $\Delta 9$ -tetrahydrocannabinol ($\Delta 9$ -THC), o principal constituinte psicoativo da *Cannabis*. No entanto, em comparação com a *Cannabis*, os canabinoides sintéticos têm um perfil de efeito menos desejável e estão associados a eventos adversos mais graves que às vezes podem resultar em morte.

Mecanismo de ação

Foi relatado que vários canabinoides sintéticos se ligam aos receptores CB 1 e CB 2 com maior eficácia em ambos os receptores em comparação com $\Delta 9$ -THC. Os receptores CB 1 estão envolvidos em vários mecanismos que levam à supressão da transmissão sináptica. Em comparação com a expressão do receptor CB 2, a predominância de receptores CB 1 no sistema nervoso central indica que eles medeiam principalmente os efeitos psicoativos dos canabinoides sintéticos.

Estudos *in vitro* mostraram que vários metabólitos de canabinoides sintéticos retêm alguma atividade canabimimética, indicando que eles podem contribuir para os efeitos farmacológicos das drogas. Em contraste, algumas substâncias que são promovidas como drogas planejadas de canabinoides têm apenas baixa afinidade *in vitro* para receptores de canabinoides e não exercem atividade canabinoide significativa *in vivo*, questionando assim sua classificação como canabinoides sintéticos.

Apenas alguns canabinoides sintéticos foram estudados até o momento em relação às suas interações com alvos não canabinoides, com baixa ou nenhuma afinidade para a maioria dos principais receptores de neurotransmissores, isso sugere que diferentes efeitos dos canabinoides sintéticos em comparação com $\Delta 9$ -THC estão principalmente relacionados a uma maior potência e eficácia nos receptores CB 1, mas os possíveis efeitos nos receptores não canabinoides e diferentes vias de sinalização que ainda não foram descobertas não podem ser excluídos.

Efeitos adversos

Os efeitos adversos mais comuns dos canabinoides sintéticos incluem agitação, sonolência, tontura, confusão, alucinações, hipertensão, taquicardia, dor no peito, náuseas e vômitos, que normalmente têm uma curta duração e requerem apenas tratamento sintomático ou de suporte. Vários eventos adversos graves associados aos canabinóides sintéticos foram relatados.

Complicações clínicas graves que foram relatadas como associadas ao uso de canabinoides sintéticos incluem convulsões e ataques, status epilépticos, delírio, acidente vascular cerebral isquêmico, hemorragia intracraniano, embolia pulmonar, pneumonia e infiltrados pulmonares, depressão respiratória, arritmias supraventriculares e ventriculares, isquemia miocárdica e infarto, cardiomiopatia takotsubo, lesão hepática, lesão renal aguda, síndrome de hiperêmese.

PSICODÉLICOS

Os psicodélicos serotonérgicos induzem alterações de percepção e estados cognitivos nos usuários. Psicodélicos tradicionais, como a fenetilamina 3,4,5-trimetoxifenetilamina (mescalina), as triptaminas N, N- dimetilriptamina (DMT) e psilocibina, e o alcalóide do ergot ácido lisérgico dietilamida (LSD), têm um histórico de uso por religiosos fins, como agentes terapêuticos, e como drogas ilícitas do mercado negro. Embora os psicodélicos interajam com vários alvos farmacológicos, seus efeitos psicodélicos são mediados principalmente pelo agonismo do receptor 5-HT 2A. A afinidade para os receptores 5-HT 2A e 5-HT 2C está correlacionada com a quantidade de droga que induz efeitos psicodélicos em humanos .

FENETILAMINAS

Os derivados psicodélicos da fenetilamina são principalmente, mas não exclusivamente, quimicamente modificados no anel fenil. Foi demonstrado que a introdução de um grupo N-benzilmetoxi ("NBOMe") aumenta a potência dos derivados resultantes. A incorporação de grupos 2'- e 5'-metoxi em anéis rígidos resultou em tetrahydrobenzodifurano e análogos de benzodifurano que foram vendidos como drogas projetadas. Essas drogas projetadas de tetrahydrobenzodifurano e benzodifurano são chamadas de análogos "FLY" e "dragonFLY", respectivamente, devido à forma de sua estrutura química. Em um dos poucos estudos clínicos de uma droga, 4-bromo-2,5-dimetoxifeniletilamina (2C-B) mostrou induzir euforia, bem-estar

e mudanças na percepção, e ter propriedades estimulantes leves. A 2C-B pode, portanto, ser classificado como um psicodélico com propriedades entactogênicas, um perfil de efeito que é semelhante a vários outros psicodélicos de fenetilamina.

Mecanismo de ação

Semelhante a outros psicodélicos, as fenetilaminas interagem principalmente com os receptores serotoninérgicos, com a maior afinidade para os receptores 5-HT 2A. Os derivados de NBOMe têm maior afinidade para os receptores 5-HT 2A e 5-HT 2C e menor afinidade para os receptores 5-HT 1A em comparação com seus análogos 2C. Nos receptores 5-HT 2A, os derivados 2C e NBOMe mostraram-se agonistas parciais ou totais, dependendo do ensaio funcional *in vitro*. Os derivados de NBOMe e a maioria dos derivados 2C demonstraram ser agonistas parciais nos receptores 5-HT 2B. Nos receptores 5-HT 2C, os derivados 2C mostraram ser agonistas parciais ou totais, e os derivados de NBOMe mostraram-se agonistas completos.

Além das interações com os receptores serotoninérgicos, os psicodélicos da fenetilamina demonstraram interagir com outros alvos monoaminérgicos, incluindo receptores adrenérgicos, dopaminérgicos e histaminérgicos, transportadores de monoamina. No entanto, a maioria dessas interações é fraca em comparação com as interações potentes com os receptores serotoninérgicos. Portanto, eles provavelmente têm pouca ou nenhuma relevância farmacológica para as ações dos psicodélicos da fenetilamina.

Efeitos adversos

A maioria dos efeitos adversos frequentemente relatados de psicodélicos de fenetilamina são compartilhados por psicodélicos de outras classes químicas, incluindo agitação, alucinações, sonolência, confusão, midríase, agressão, hipertermia, hipertensão e taquicardia. Além disso, efeitos adversos graves foram associados ao uso de fenetilaminas psicodélicas, incluindo psicose aguda, convulsões, coma, edema cerebral, deficiência neurológica grave de longa duração, síndrome da serotonina, insuficiência respiratória prolongada, insuficiência renal, insuficiência de múltiplos órgãos, acidose metabólica e rabdomiólise.

Os efeitos adversos de diferentes drogas sintéticas de fenetilamina são em sua maioria comparáveis. No entanto, uma maior incidência de alucinações, delírios e convulsões de

episódio único foi observada para derivados de NBOMe em comparação com derivados de 2C. Isso pode ser explicado pela maior potência dos derivados de NBOMe em comparação com a maioria dos outros psicodélicos de fenetilamina.

LISERGAMIDAS

Vários derivados do LSD foram descritos na literatura científica e tais derivados estão cada vez mais emergindo. As drogas derivadas de LSD 1-acetil-LSD (ALD-52), 1-propionil-LSD (1P-LSD) e 1-butilil-LSD (1B-LSD) demonstraram ser metabolizadas em LSD *in vitro* e são, portanto, considerados precursores do LSD com efeitos muito semelhantes. Enquanto os efeitos auto-relatados de alguns análogos do LSD são semelhantes ao LSD, mas com efeitos ligeiramente mais fracos ou menos prazerosos, outros análogos do LSD foram relatados como distintamente menos potentes ou significativamente diferentes do LSD em termos de efeitos.

Mecanismo de ação

A ativação do receptor 5-HT 1A provavelmente contribui para os efeitos qualitativos das drogas sintéticas de lisergamida de forma semelhante aos psicodélicos do LSD e da triptamina. Além das diferenças na afinidade, as drogas projetadas derivadas do LSD podem ativar os receptores 5-HT 2A com potência relativa mais baixa em comparação com o LSD, mas mais pesquisas são necessárias para testar essa hipótese.

Efeitos adversos

Pouco se sabe sobre os efeitos adversos das drogas sintéticas de lisergamida. Foi relatado um caso de um homem de 17 anos que desenvolveu ansiedade, alucinações, inquietação, elevações da pressão arterial, palpitações e taquicardia após a ingestão de 1P-LSD. Os sintomas deste caso de intoxicação por 1P-LSD são consistentes com os efeitos adversos relatados do LSD, que é conhecido por causar distúrbios psicológicos e aumentar moderadamente a temperatura corporal, a pressão arterial e a frequência cardíaca.

Os efeitos adversos fisiológicos agudos do LSD incluem dificuldade de concentração, desequilíbrio, sensação de exaustão, tontura, dor de cabeça, boca seca, falta de apetite e náusea. O risco de toxicidade do LSD em usuários, que eles concluíram ser muito baixo. Os poucos casos de fatalidade atribuídos à toxicidade do LSD foram associados a overdoses massivas ou

contenção física, ou foram potencialmente causados por drogas que permaneceram não detectadas na análise toxicológica.

REFERÊNCIAS

AARDE, S. M.; TAFTE, M. A. Predicting the abuse liability of entactogen-class, new and emerging psychoactive substances via preclinical models of drug self-administration. **Curr Top Behav Neurosci.** v. 32, p:145–164. 2017.

ADAMOWICZ, P.; GIERON, J.; GIL, D.; LECHOWICZ, W.; SKULSKA, A.; TOKARCZYK, B. The effects of synthetic cannabinoid UR-144 on the human body—a review of 39 cases. **Forensic Sci Int.**v. 273: e18–e21. 2017.

AMOROSO, T.; WORKMAN, M. Treating posttraumatic stress disorder with MDMA-assisted psychotherapy: a preliminary meta-analysis and comparison to prolonged exposure therapy. **J Psychopharmacol.**v. 30, n. 7, p: 595–600. 2016.

ANDERSSON, M.; KJELLGREN, A. The slippery slope of flubromazolam: experiences of a novel psychoactive benzodiazepine as discussed on a Swedish online forum. **Nord Stud Alcohol Drugs.**v. 34, n. 3, p:217–229. 2017.

ARGAMANY, J. R.; REVELES, K. R.; DUHON, B. Synthetic cannabinoid hyperemesis resulting in rhabdomyolysis and acute renal failure. **Am J Emerg Med.** v. 34, n. 4:765.e1–2. 2016.

ARMENIAN, P.; DARRACQ, M.; GEVORKYAN, J.; CLARK, S.; KAYE, B.; BRANDEHOFF, N. P. Intoxication from the novel synthetic cannabinoids AB-PINACA and ADB-PINACA: a case series and review of the literature. **Neuropharmacology.** v. 134, p: 82–91. 2018.

AYDIN, G.; BAKAR, B. Delayed intracerebral hemorrhage after synthetic cannabis (Bonsai) abuse; case report and literature review. **Bull Emerg Trauma.** V. 7, n. 3, p: 330–334. 2019.

BABI, M. A.; ROBINSON, C. P.; MACIEL, C. B. A spicy status: synthetic cannabinoid (spice) use and new-onset refractory status epilepticus—a case report and review of the literature. **SAGE Open Med Case Rep.** v.5, n. 205. 2017.

BÄCKBERG, M.; PETTERSSON BERGSTRAND, M.; BECK, O.; HELANDER, A. Occurrence and time course of NPS benzodiazepines in Sweden—results from intoxication cases in the STRIDA project. **Clin Toxicol (Phila).** v. 57, n. 3, p: 203–212. 2019.

BÄCKBERG, M.; TWOREK, L.; BECK, O.; HELANDER, A. Analytically confirmed intoxications involving MDMB-CHMICA from the STRIDA project. **J Med Toxicol.** v. 13, n. 1, p:52–60. 2017.

BAILEY K, RICHARDS-WAUGH L, CLAY D, GEBHARDT M, MAHMOUD H, KRANER JC. Fatality involving the ingestion of phenazepam and poppy seed tea. **J Anal Toxicol.** v. 34, n. 8, p:527–532. 2010.



BALDO, B. A. Opioid analgesic drugs and serotonin toxicity (syndrome): mechanisms, animal models, and links to clinical effects. **Arch Toxicol.** v. 92, n. 8, p: 2457–2473. 2018.

BANISTER et al. Synthesis and pharmacology of new psychoactive substance 5F-CUMYL-P7AICA, a scaffold-hopping analog of synthetic cannabinoid receptor agonists 5F-CUMYL-PICA and 5F-CUMYL-PINACA. **Drug Test Anal.** v. 11, n. 2, p: 279–291. 2019.

BANISTER, S. D.; CONNOR, M. The chemistry and pharmacology of synthetic cannabinoid receptor agonists as new psychoactive substances: origins. **Handb Exp Pharmacol.** v. 252, p: 165–190. 2018.

BAUMANN et al. Pharmacological characterization of novel synthetic opioids (NSO) found in the recreational drug marketplace. **Neuropharmacology.** v. 134, p: 101–107. 2018.

BERNISON-LEUNG, M. E.; LEUNG, L. Y.; KUMAR, S. Synthetic cannabis and acute ischemic stroke. **J Stroke Cerebrovasc Dis.** v. 23, n. 5, p: 1239–1241. 2014.

BOSAK, A.; LOVECCHIO, F.; LEVINE, M. Recurrent seizures and serotonin syndrome following "2C-I" ingestion. **J Med Toxicol.** v. 9, n. 2, p: 196–198. 2013.

BRANDT et al. Return of the lysergamides. Part II: Analytical and behavioural characterization of N6-allyl-6-norlysergic acid diethylamide (AL-LAD) and (2'S,4'S)-lysergic acid 2,4-dimethylazetidine (LSZ) **Drug Test Anal.** v. 9, n.1, p: 38–50. 2017.

BRANDT et. Return of the lysergamides. Part V: Analytical and behavioural characterization of 1-butanoyl-d-lysergic acid diethylamide (1B-LSD) **Drug Test Anal.** v. 11, n. 8, p: 1122–1133. 2019.

BURNS et al. Could chest wall rigidity be a factor in rapid death from illicit fentanyl abuse? **Clin Toxicol (Phila).** v. 54, n. 5, p: 420–423. 2016.

Brasil. Ministério da Cidadania. Secretaria Nacional de Cuidados e Prevenção às Drogas. 11 perguntas para você conhecer a legislação sobre drogas no Brasil / Ministério da Cidadania, Secretaria Nacional de Cuidados e Prevenção às Drogas. – Florianópolis : SEAD/UFSC, 2020.

CARPENTER et al. Designer benzodiazepines: a report of exposures recorded in the National Poison Data System, 2014–2017. **Clin Toxicol (Phila).** v. 57, n.4, p: 282–286. 2019.

CARVALHO et al. Toxicity of amphetamines: an update. **Arch Toxicol.** v. 86, n. 8, p: 1167–1231. 2012.

CARVALHO et al. Mechanisms underlying the hepatotoxic effects of ecstasy. **Curr Pharm Biotechnol.** v. 11, n. 5, p: 476–495. 2010.

CASTILLO et al. Endocannabinoid signaling and synaptic function. **Neuron.** v. 76, n. 1, p: 70–81. 2012.

CHARBOGNE, P.; KIEFFER, B. L.; BEFORT, K. 15 years of genetic approaches in vivo for addiction research: opioid receptor and peptide gene knockout in mouse models of drug abuse. **Neuropharmacology.** v. 76, p: 204–217. 2014.



COLE, J. B.; DUNBAR, J.F.; MCINTIRE, S. A.; REGELMANN, W. E.; SLUSHER, T. M. Butyrfentanyl overdose resulting in diffuse alveolar hemorrhage. **Pediatrics**. v. 135, n. 3, p: e740–e743. 2015.

CONEY et al. Genie in a blotter: a comparative study of LSD and LSD analogues' effects and user profile. **Hum Psychopharmacol**. v. 32, n. 3. 2017.

COOPMAN et al. A case of acute intoxication due to combined use of fentanyl and 3,4-dichloro-N-[2-(dimethylamino)cyclohexyl]-N-methylbenzamide (U-47700) **Forensic Sci Int**. v. 266, p: 68–72. 2016.

CUNNINGHAM, S. M.; HAIKAL, N. A.; KRANER, J. C. Fatal intoxication with acetyl fentanyl. **J Forensic Sci**. v. 61(Suppl 1): S276–S280. 2016.

CUSTODIO et al. 25B-NBOMe, a novel N-2-methoxybenzyl-phenethylamine (NBOMe) derivative, may induce rewarding and reinforcing effects via a dopaminergic mechanism: evidence of abuse potential. *Addict Biol*. 2019.

DE CARLIS et al. Liver transplantation for ecstasy-induced fulminant hepatic failure. **Transplant Proc**. v. 33, n. 5, p: 2743–2744. 2001.

DEAN, B. V.; STELLPFLUG, S. J.; BURNETT, A. M.; ENGEBRETSEN, K. M. 2C or not 2C: phenethylamine designer drug review. **J Med Toxicol**. v. 9, n. 2, p: 172–178. 2013.

DOLDER et al. LSD acutely impairs fear recognition and enhances emotional empathy and sociality. **Neuropsychopharmacology**. v. 41, n. 11, p: 2638–2646. 2016.

DOLDER et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of lisdexamfetamine compared with D-amphetamine in healthy subjects. **Front Pharmacol**. v. 8, n. 617. 2017.

DOMINGO et al. Mitragynine concentrations in two fatalities. **Forensic Sci Int**. v. 271, p: e1–e7. 2017,

DUSSY et al. An acute fentanyl fatality: a case report with postmortem concentrations. **J Anal Toxicol**. v. 40, n. 9, p: 761–766. 2016.

DWYER et al. Report of increasing overdose deaths that include acetyl fentanyl in multiple counties of the southwestern region of the Commonwealth of Pennsylvania in 2015–2016. **J Forensic Sci**. v. 63, n. 1, p: 195–200. 2018.

ELANGBAM, C. S. Drug-induced valvulopathy: an update. **Toxicol Pathol**. v. 38, n. 6, p: 837–848. 2010.

ELMORE et al. Comparative neuropharmacology of N-(2-methoxybenzyl)-2,5-dimethoxyphenethylamine (NBOMe) hallucinogens and their 2C counterparts in male rats. **Neuropharmacology**. v. 142, p: 240–250. 2018.

ESHLEMAN et al. Behavioral and neurochemical pharmacology of six psychoactive substituted phenethylamines: mouse locomotion, rat drug discrimination and in vitro receptor and transporter binding and function. **Psychopharmacology**. v. 231, n. 5, p: 875–888. 2014.

ESHLEMAN et al. Neurochemical pharmacology of psychoactive substituted N-benzylphenethylamines: high potency agonists at 5-HT_{2A} receptors. **Biochem Pharmacol**. v. 158, p: 27–34. 2018.

FAROQUI et al. Acute carotid thrombosis and ischemic stroke following overdose of the synthetic cannabinoid K2 in a previously healthy young adult male. **Radiol Case Rep**. v. 13, n. 3, p: 747–752. 2018.

FELS et al. Two fatalities associated with synthetic opioids: AH-7921 and MT-45. **Forensic Sci Int**. v. 277, p: e30–e35. 2017.

FINLAY et al. Do toxic synthetic cannabinoid receptor agonists have signature in vitro activity profiles? A case study of AMB-FUBINACA. **ACS Chem Neurosci**. v. 10, n. 10, p: 4350–4360. 2019.

FLECKENSTEIN et al. New insights into the mechanism of action of amphetamines. **Annu Rev Pharmacol Toxicol**. v. 47, p: 681–698. 2007.

FORRESTER, M. B. Adolescent synthetic cannabinoid exposures reported to Texas poison centers. **Pediatr Emerg Care**. V. 28, n. 10, p: 985–980. 2012.

FREUDENMANN et al. The origin of MDMA (ecstasy) revisited: the true story reconstructed from the original documents. **Addiction**. v. 101, n. 9, p: 1241–1245. 2006.

GAMAGE et al. Molecular and behavioral pharmacological characterization of abused synthetic cannabinoids MMB- and MDMB-FUBINACA, MN-18, NNEI, CUMYL-PICA, and 5-fluoro-CUMYL-PICA. **J Pharmacol Exp Ther**. v. 365, n. 2, p: 437–446. 2018.

GANNON et al. Relative reinforcing effects of second-generation synthetic cathinones: acquisition of self-administration and fixed ratio dose-response curves in rats. **Neuropharmacology**. v. 134, p: 28–35. 2018.

GLADDEN et al. Changes in opioid-involved overdose deaths by opioid type and presence of benzodiazepines, cocaine, and methamphetamine—25 states, July–December 2017 to January–June 2018. **MMWR Morb Mortal Wkly Rep**. v. 68, n. 34, p: 737–744. 2019.

GONZÁLEZ et al. Acute effects of the novel psychoactive drug 2C-B on emotions. **Biomed Res Int**. v. 2015, n. 643878. 2015.

GREEN et al. The pharmacology and clinical pharmacology of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA, “ecstasy”) **Pharmacol Rev**. v. 55, n. 3, p: 463. 2003.

GRUMANN et al. Validation of an LC–MS/MS method for the quantitative analysis of 1P-LSD and its tentative metabolite LSD in fortified urine and serum samples including stability

tests for 1P-LSD under different storage conditions. **J Pharm Biomed Anal.** v. 174, p: 270–276. 2019.

HALBERSTADT et al. Comparison of the behavioral responses induced by phenylalkylamine hallucinogens and their tetrahydrobenzodifuran ("FLY") and benzodifuran ("DragonFLY") analogs. **Neuropharmacology.** v. 144, p: 368–376. 2019.

HELANDER, A.; BÄCKBERG, M.; BECK, O. Intoxications involving the fentanyl analogs acetylfentanyl, 4-methoxybutyrfentanyl and furanylfentanyl: results from the Swedish STRIDA project. **Clin Toxicol (Phila).** V. 54, n. 4, p: 324–332. 2016.

HELANDER, A.; BÄCKBERG, M.; BECK, O. MT-45, a new psychoactive substance associated with hearing loss and unconsciousness. **Clin Toxicol (Phila).** V. 52, n. 8, p: 901–904. 2014.

HILL et al. Severe clinical toxicity associated with analytically confirmed recreational use of 25I-NBOMe: case series. **Clin Toxicol (Phila).** V. 51, n. 6, p: 487–492. 2013.

HONDEBRINK et al. Fatalities, cerebral hemorrhage, and severe cardiovascular toxicity after exposure to the new psychoactive substance 4-fluoroamphetamine: a prospective cohort study. **Ann Emerg Med.** V. 71, n. 3, p: 294–305. 2018.

HOYTE et al. A characterization of synthetic cannabinoid exposures reported to the National Poison Data System in 2010. **Ann Emerg Med.** V. 60, n. 4, p: 435–438. 2012.

JERRARD, D. A. "Designer drugs"—a current perspective. **J Emerg Med.** V. 8, n. 6, p: 733–741. 1990.

JONES et al. Polydrug abuse: a review of opioid and benzodiazepine combination use. **Drug Alcohol Depend.** v. 125, n. 1–2, p: 8–18. 2012.

KAMIJO et al. Acute liver failure following intravenous methamphetamine. **Vet Hum Toxicol.** v. 44, n. 4, p: 216–217. 2002.

KIM, H. K.; NELSON, L. S. Reducing the harm of opioid overdose with the safe use of naloxone: a pharmacologic review. **Expert Opin Drug Saf.** v. 14, n. 7, p: 1137–1146. 2015.

KOCH et al. Mixed intoxication by the synthetic opioid U-47700 and the benzodiazepine flubromazepam with lethal outcome: pharmacokinetic data. **Drug Test Anal.** 2018.

KOLACZYNSKA et al. Receptor interaction profiles of 4-alkoxy-substituted 2,5-dimethoxyphenethylamines and related amphetamines. **Front Pharmacol.** v. 10, n. 1423, 2019.

LE BOISSELIER et al. Focus on cannabinoids and synthetic cannabinoids. **Clin Pharmacol Ther.** v. 101, n. 2, p: 220–229. 2017.

LONGO et al. Part I Benzodiazepines—side effects, abuse risk and alternatives. **Am Fam Physician.** v. 61, n. 7, p: 2121–2128. 2000.

LONGWORTH et al. Synthesis and pharmacological profiling of the metabolites of synthetic cannabinoid drugs APICA, STS-135, ADB-PINACA, and 5F-ADB-PINACA. **ACS Chem Neurosci**. v. 8, n. 8, p: 1673–1680. 2017.

LUETHI et al. Para-halogenation affects monoamine transporter inhibition properties and hepatocellular toxicity of amphetamines and methcathinones. **Front Pharmacol**. V. 10, n. 438. 2019.

MADSEN et al. Psychedelic effects of psilocybin correlate with serotonin 2A receptor occupancy and plasma psilocin levels. **Neuropsychopharmacology**. v. 44, n. 7, p: 1328–1334. 2019.

MANCHESTER et al. The emergence of new psychoactive substance (NPS) benzodiazepines: a review. **Drug Test Anal**. v. 10, n. 1, p: 37–53. 2018.

MILIANO et al. Sales and advertising channels of new psychoactive substances (NPS): Internet, social networks, and smartphone apps. **Brain Sci**. v. 8, n. 7:1. 2018.

MILLS et al. Pharmacology: uncoupling the agony from ecstasy. **Nature**. v. 426, n. 6965, p: 403–404. 2003.

MITHOEFER et al. Novel psychopharmacological therapies for psychiatric disorders: psilocybin and MDMA. **Lancet Psychiatry**. v. 3, n. 5, p: 481–488. 2016.

MITHOEFER et al. The safety and efficacy of \pm 3,4-methylenedioxymethamphetamine-assisted psychotherapy in subjects with chronic, treatment-resistant posttraumatic stress disorder: the first randomized controlled pilot study. **J Psychopharmacol**. v. 25, n. 4, p: 439–452. 2011.

MOHAMMED, D. Occurrence of takotsubo cardiomyopathy after synthetic cannabinoid consumption. **Addict Health**. v. 11, n. 3, p: 202–206. 2019.

NICHOLS, D. E.; GROB, C. S. Is LSD toxic? **Forensic Sci Int**. v. 284, p: 141–145. 2018.

NICHOLS, D. E. Psychedelics. **Pharmacol Rev**. v. 68, n. 2, p: 264–355. 2016.

PAPSUN et al. Analysis of MT-45, a novel synthetic opioid, in human whole blood by LC–MS–MS and its identification in a drug-related death. **J Anal Toxicol**. v. 40, n. 4, p: 313–317. 2016.

PRELLER et al. Changes in global and thalamic brain connectivity in LSD-induced altered states of consciousness are attributable to the 5-HT_{2A} receptor. **Elife**. 2018.

RICKLI et al. Monoamine transporter and receptor interaction profiles of novel psychoactive substances: para-halogenated amphetamines and pyrovalerone cathinones. **Eur Neuropsychopharmacol**. v. 25, n. 3, p: 365–376. 2015.

RICKLI et al. Pharmacological profile of novel psychoactive benzofurans. **Br J Pharmacol**. v. 172, n. 13, p: 3412–3425. 2015.



RICKLI et al. Opioid-induced inhibition of the human 5-HT and noradrenaline transporters in vitro: link to clinical reports of serotonin syndrome. **Br J Pharmacol**. v. 175, n. 3, p: 532–543. 2018.

RICKLI et al. Receptor interaction profiles of novel psychoactive tryptamines compared with classic hallucinogens. **Eur Neuropsychopharmacol**. v. 26, n. 8, p: 1327–1337. 2016.

SACHDEV et al. In vitro determination of the CB1 efficacy of illicit synthetic cannabinoids. **BR J PHARMACOL**. 2019.

SCHMID et al. Acute effects of lysergic acid diethylamide in healthy subjects. **Biol Psychiatry**. v. 78, n. 8, p: 544–553. 2015.

SHAHBAZ et al. Acute liver injury induced by synthetic cannabinoid abuse. **Cureus**. v. 10, n. 9, p: e3257–e3257. 2018.

SIDDIQI et al. Understanding the availability, prevalence of use, desired effects, acute toxicity and dependence potential of the novel opioid MT-45. **Clin Toxicol (Phila)**. v. 53, n. 1, p: 54–59. 2015.

SITTE, H. H.; FREISSMUTH, M. Amphetamines, new psychoactive drugs and the monoamine transporter cycle. **Trends Pharmacol Sci**. v. 36, n. 1, p: 41–50. 2015.

SRISUMA et al. NBOMe and 2C substitute phenylethylamine exposures reported to the National Poison Data System. **Clin Toxicol (Phila)**. v. 53, n. 7, p: 624–628. 2015.

STANLEY, T. H. The fentanyl story. **J Pain**. v. 15, n. 12, p: 1215–1226. 2014.

SUYAMA et al. Effects of repeated treatment with methcathinone, mephedrone, and fenfluramine on intracranial self-stimulation in rats. **Psychopharmacology**. v. 236, n. 3, p: 1057–1066. 2019.

SUZUKI, J.; EL-HADDAD, S. A review: fentanyl and non-pharmaceutical fentanyls. **Drug Alcohol Depend**. v. 171, p: 107–116. 2017.

TANAKA et al. An autopsy case of multiple psychotropic drug poisoning. **Soud Lek**. v. 56, n. 3, p: 38–39. 2011.

TANG et al. Two cases of severe intoxication associated with analytically confirmed use of the novel psychoactive substances 25B-NBOMe and 25C-NBOMe. **Clin Toxicol (Phila)**. v. 52, n. 5, p: 561–565. 2014.

TRECKI et al. Synthetic cannabinoid-related illnesses and deaths. **N Engl J Med**. v. 373, n. 2, p: 103–107. 2015.

TYNDALL et al. An outbreak of acute delirium from exposure to the synthetic cannabinoid AB-CHMINACA. **Clin Toxicol (Phila)** 2015;53(10):950–956.

VANDEN EEDE H, MONTENIJ LJ, TOUW DJ, NORRIS EM. Rhabdomyolysis in MDMA intoxication: a rapid and underestimated killer. "Clean" ecstasy, a safe party drug? **J Emerg Med.** v. 42, n. 6, p: 655–658. 2012.

VOLZ et al. The role of the plasmalemmal dopamine and vesicular monoamine transporters in methamphetamine-induced dopaminergic deficits. **J Neurochem.** v. 101, n. 4, p: 883–888. 2007.

WAGMANN et al. In vitro metabolic fate of nine LSD-based new psychoactive substances and their analytical detectability in different urinary screening procedures. **Anal Bioanal Chem.** v. 411, n. 19, p: 4751–4763. 2019.

WATERS et al. The use of a quantitative structure-activity relationship (QSAR) model to predict GABA-A receptor binding of newly emerging benzodiazepines. **Sci Justice.** v. 58, n. 3, p: 219–225. 2018.

WEE, S.; WOOLVERTON, W. L. Self-administration of mixtures of fenfluramine and amphetamine by rhesus monkeys. **Pharmacol Biochem Behav.** v. 84, n. 2, p: 337–343. 2006.

WIJERS et al. Acute toxic effects related to 4-fluoroamphetamine. **Lancet.** v. 389, n. 10069: 600. 2017.

WILDE et al. Acute severe intoxication with cyclopropylfentanyl, a novel synthetic opioid. **Toxicol Lett.** v. 320, p: 109–112. 2020.

WILEY et al. Evaluation of first generation synthetic cannabinoids on binding at non-cannabinoid receptors and in a battery of in vivo assays in mice. **Neuropharmacology.** v. 110, p: 143–153. 2016.

WINSTOCK, A. R.; BARRATT, M. J. Synthetic cannabis: a comparison of patterns of use and effect profile with natural cannabis in a large global sample. **Drug Alcohol Depend.** V. 131, n. 1–2, p: 106–111. 2013.

WOOD et al. Prevalence of use and acute toxicity associated with the use of NBOMe drugs. **Clin Toxicol (Phila),** v. 53, n. 2, p: 85–92. 2015.

ZAWILSKA, J. B.; WOJCIESZAK J. An expanding world of new psychoactive substances-designer benzodiazepines. **Neurotoxicology.** v. 73, p: 8–16. 2019.



CAPÍTULO 24

ESTRESSE

Jonas Almeida Lobão de Salles Souza

Denilson de Araújo e Silva

As doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), envolvem distúrbios psicossomáticos e metabólicos que afetam pessoas em diversas faixas etárias e grupos sociais em todo o mundo e estão diretamente relacionadas ao modo de vida do indivíduo e suas interações com o meio ao qual se encontra inserido. A simples presença de doença crônica configura um problema não só ao indivíduo afetado, como também aos indivíduos que fazem parte do convívio do mesmo. Crianças que apresentam doenças crônicas como diabetes, asma e outros distúrbios metabólicos possuem uma maior tendência a sofrerem dificuldades em seu desenvolvimento físico, social e psicológico, o que pode acarretar no estresse e frustração decorrente da dificuldade em alcançar objetivos de vida em relação a pessoas que não apresentem histórico de doenças crônicas.

O estresse caracteriza-se como uma das principais DCNTs, estando relacionado a fatores ocupacionais, psicológico e até mesmo a outras DCNTs. Ele pode surgir como resultado da exposição à outras doenças crônicas, como uma consequência do estresse oxidativo promovido pelas complicações de doenças metabólicas, sedentarismo e uso de medicamentos. O estresse também está relacionado à outras duas condições clínicas preocupantes como depressão e ansiedade. Estudos revelam que uma das principais consequências da ansiedade é o estresse provocado, o que pode acarretar alterações psicossomáticas e levar aos primeiros sinais da depressão. Da mesma forma, a depressão pode provocar comportamento sedentário, o que pode provocar estresse e desencadear diversos problemas metabólicos, como diabetes mellitus e obesidade.



Fonte: atribuna.com.br.

Doenças crônicas possuem um padrão de severidade variante, o que as torna, na maioria dos casos incuráveis. Pacientes portadores de doenças crônicas são expostos a situações de estresse, principalmente durante picos de severidade e agravamento do quadro clínico de suas condições de saúde, quando comparado à indivíduos que não possuem nenhuma doença crônica. O estresse é mais presente também em grupos compostos por minorias étnicas e culturais, em decorrência do preconceito, dificuldades familiares, sociais, a baixa oferta de empregos e principalmente a ansiedade provocada pela rotina e eventos diários. Com isso, o surgimento de manifestações destas DCNTs, podem estar associados a fatores muito mais complexos que apenas a questão psicológica, mas também com o fator sociocultural.

As complicações desencadeadas pelo estresse podem originar distúrbios mentais, resultando em baixo aproveitamento e rendimento escolar, em crianças, ou no trabalho em adultos. A longo prazo, essas alterações mentais levam ao surgimento da depressão, e de manifestações metabólicas que necessitam de atenção médica. A saúde mental está diretamente correlacionada à saúde física quando se pesquisam as causas do estresse. Essa associação permite que a doença atinja diversas faixas etárias, quando expostas a condições de alta pressão, seja social, emocional ou financeira, por um período prologado de tempo.



Fonte: <https://www.fazcomex.com.br/blog/como-reduzir-o-estresse-no-trabalho/>.

O tratamento pode ser realizado na maioria dos casos sem a necessidade de medicamentos. Afastar-se do foco causador do estresse, pode ser uma alternativa importante neste processo. A relação do ambiente para com a saúde mental do indivíduo afetado, desempenha um importante papel nesse processo de adoecimento ou tratamento. É importante que o tratamento seja acompanhado por profissionais capacitados, com o intuito de evitar recorrências desses episódios de crise fazendo com que o indivíduo aprenda a lidar com esse tipo de situação. Outros importantes fatores geradores de estresse, podem incluir não somente a má alimentação, como também o tabagismo, o trânsito, ruídos em grandes centros urbanos durante longos períodos, a exposição ao sol, a falta de independência financeira, o esforço físico e até mesmo o contato e convívio com outras pessoas.

REFERENCIAS

BOEKAERTS, M.; RODER, I. "Stress, coping, and adjustment in children with a chronic disease: A review of the literature", **Disability and Rehabilitation**, v. 21, n. 7, p. 311–337, 1999.

FATTOUH, N. et al. "Prevalence and factors affecting the level of depression, anxiety, and stress in hospitalized patients with a chronic disease", **Perspectives in Psychiatric Care**, v. 55, n. 4, p. 592–599, 2019.



HEIJMANS, M. et al. "Stress in chronic disease: Do the perceptions of patients and their general practitioners match?", **British Journal of Health Psychology**, v. 6, n. 3, p. 229–242, 2001.

MOYLAN, J. S.; REID, M. B. Oxidative stress, chronic disease, and muscle wasting. **Muscle and Nerve**. v.35, n. 4,p. 411-429, 2007.

TUCKER, K. L. "Stress and nutrition in relation to excess development of chronic disease in Puerto Rican adults living in the Northeastern USA". 52, nov. 2005. **Anais**, v.52, n. nov, p. 252–258, 2005.

WILLIAMS, H.; SIMMONS, L. A.; TANABE, P. "Mindfulness-Based Stress Reduction in Advanced Nursing Practice: A Non pharmacologic Approach to Health Promotion, Chronic Disease Management, and Symptom Control", **Journal of Holistic Nursing**, v. 33, n. 3, p. 247–259, 2015.

CAPÍTULO 25

ASMA

João Matheus Pereira Falcão Nunes



10.56161/sci.ed.20240220033C1

INTRODUÇÃO

A Asma é uma Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) caracterizada pela inflamação do trato respiratório inferior e consequente estreitamento dos brônquios devido à resposta inflamatória recorrente no local. A patologia é comumente conhecida como “bronquite alérgica” ou “bronquite crônica”, denominações referentes ao sítio afetado e aos estímulos ou gatilhos que a desencadeiam.

As características mais frequentes em indivíduos com crises asmáticas envolvem coceira nasal, aumento da frequência respiratória, bem como a presença exagerada de ar nos pulmões, chiado, espirros, excesso de secreção, causando corrimento e obstrução nasal, tosse seca e falta de ar. Tais características podem ser agravadas com alterações no sistema imunológico, infecções virais, crises alérgicas e a falta da prática de exercícios físicos.

PREVALÊNCIA GLOBAL

A asma é considerada um problema de saúde pública global, afetando aproximadamente 334 milhões de pessoas em todo o mundo, de acordo com estimativas da Organização Mundial da Saúde (OMS). A prevalência da asma varia significativamente entre os países e regiões, sendo mais comum em países desenvolvidos e urbanizados. No entanto, a doença também está aumentando em países em desenvolvimento devido a fatores como urbanização rápida, poluição do ar, mudanças ambientais e estilo de vida.

Vários fatores de risco e suscetibilidade estão associados ao desenvolvimento e à gravidade da asma. História familiar de asma ou outras doenças alérgicas, exposição a alérgenos ambientais (como ácaros, pólen, pelos de animais e fungos), poluição do ar, fumo passivo, infecções respiratórias virais durante a infância, obesidade, exposição ocupacional a

substâncias irritantes e certas condições genéticas são alguns dos principais fatores que aumentam o risco de desenvolver asma.

Embora a asma possa se desenvolver em qualquer idade, é mais comum que os sintomas se manifestem na infância. A maioria dos casos de asma começa na infância, com cerca de 50% dos casos diagnosticados antes dos 10 anos de idade. No entanto, a asma também pode se desenvolver pela primeira vez em adultos. Em termos de gênero, estudos sugerem que a asma é mais comum em meninos durante a infância, mas tende a ser mais prevalente em mulheres na idade adulta.

DIAGNÓSTICO

A asma caracteriza-se por ser uma patologia com diagnóstico multifatorial, onde pode-se identificar diferentes aspectos clínicos presentes e consequentemente diversos métodos para detecção e confirmação da condição patológica. Os sintomas também são pontos de suma importância, visto que são os primeiros sinais que o paciente apresenta para início da pesquisa clínica.

Neste contexto multifatorial, temos como destaque episódios de obstrução do fluxo aéreo, geralmente presentes com maior frequência durante as primeiras horas do dia e durante a noite, podendo variar em exposições alérgicas ou temporais. Exames alérgicos também devem ser observados, para descarte de demais patologias, bem como exames de imagem, possibilitando a visualização do padrão anatomopatológico do paciente.

Espirometria

A Espirometria, ou Prova de Função Pulmonar, é o teste padrão ouro para avaliação de obstrução das vias aéreas e função pulmonar, onde pode-se observar o volume de ar e velocidade com que o ar é expirado pelo paciente, tendo parâmetros para encaminhar o paciente para avaliações posteriores, a depender da gravidade em que se encontra.

Como supracitado, pode-se classificar a gravidade da doença a partir de níveis estabelecidos pela Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, são eles:

- Intermediário: O indivíduo apresenta sintomas raros, despertares noturnos raros, não há limitação nas atividades e não apresenta crises graves;

- Leve: O indivíduo apresenta episódios semanais de asma, com despertares noturnos mensais, apresentando limitações nas atividades apenas em exacerbações, afetando o sono também.
- Moderada: O indivíduo apresenta episódios diários de crises, com despertares semanais, apresentando limitações nas atividades apenas em exacerbações, afetando o sono também.
- Grave: O indivíduo apresenta episódios diários e contínuos de crises asmáticas, com despertares noturnos diários, sendo impossibilitado de realizar atividades devido às crises, podendo serem agravadas.

A técnica pode ser não indicada a pacientes que apresentem histórico de acidente vascular cerebral, hemoptise, edema pulmonar e elevação na pressão arterial.

Teste alérgico

Utilizado para identificar possíveis aeroalérgenos no ambiente rotineiro do indivíduo e controlar essa exposição, o teste alérgico pode ser realizado por via intradérmica, como o teste cutâneo de hipersensibilidade imediata por punção, ou por ensaio imunoenzimático. Ambos podem identificar sensibilização à antígenos presentes nos componentes aeroalérgenos, podendo ser de forma imediata.

A reação alérgica pode ser fator inicial para desenvolvimento de crise asmática, visto que o aeroalérgenos atuam na inflamação do tecido pulmonar, excitando e estimulando espasmos e aumento do fluxo respiratório.

No teste cutâneo de hipersensibilidade imediata por punção, observa-se a reação diretamente no paciente, com um edema localizado na região em que foi exposta ao antígeno através da punção, como na Figura 1, já o ensaio imunoenzimático, realizado *in vitro*, detecta a reação antígeno-anticorpo presente quando há a presença de anticorpos reagindo aos aeroalérgenos.

Figura 1: Reação referente ao teste cutâneo de hipersensibilidade imediata por punção (*prick teste*).



Fonte: <http://alergovaccine.com.br/mundo-das-alergias/>

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A asma continua sendo um desafio significativo de saúde pública em todo o mundo, com uma prevalência crescente e impacto substancial na qualidade de vida dos pacientes e nos sistemas de saúde. Uma compreensão abrangente da epidemiologia da asma é essencial para informar políticas de saúde, programas de prevenção e estratégias de intervenção que visam reduzir a carga da doença e melhorar os resultados de saúde para indivíduos afetados.

REFERÊNCIAS

- Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ, Bousquet J, Drazen JM, FitzGerald M, et al. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *Eur Respir J*. 2008;31(1):143-78.
- Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention [Internet]. Ontario: GINA; 2006 [capturado em 15set. 2012]. Disponível em: http://www.ginasthma.org/pdf/archived/GINA_Report_072007.pdf
- IV Brazilian Guidelines for the management of asthma. *J Bras Pneumol*. 2006;32 Suppl 7:S447-74.
- Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Eur Respir J*. 1998;12(2):315-35.
- Balkissoon R. Asthma overview. *Prim Care*. 2008;35(1):41-60.
- National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3 (EPR-3). Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Summary Report 2007. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;120(5Suppl):S94-138.



British Thoracic Society. Scottish Intercollegiate Guidelines Network British guideline on the management of asthma: a national clinical guideline [Internet]. Edinburgh: SIGN; 2008 [atualizado em jan. 2012; capturado em 15 set. 2012]. Disponível em: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign101.pdf>.

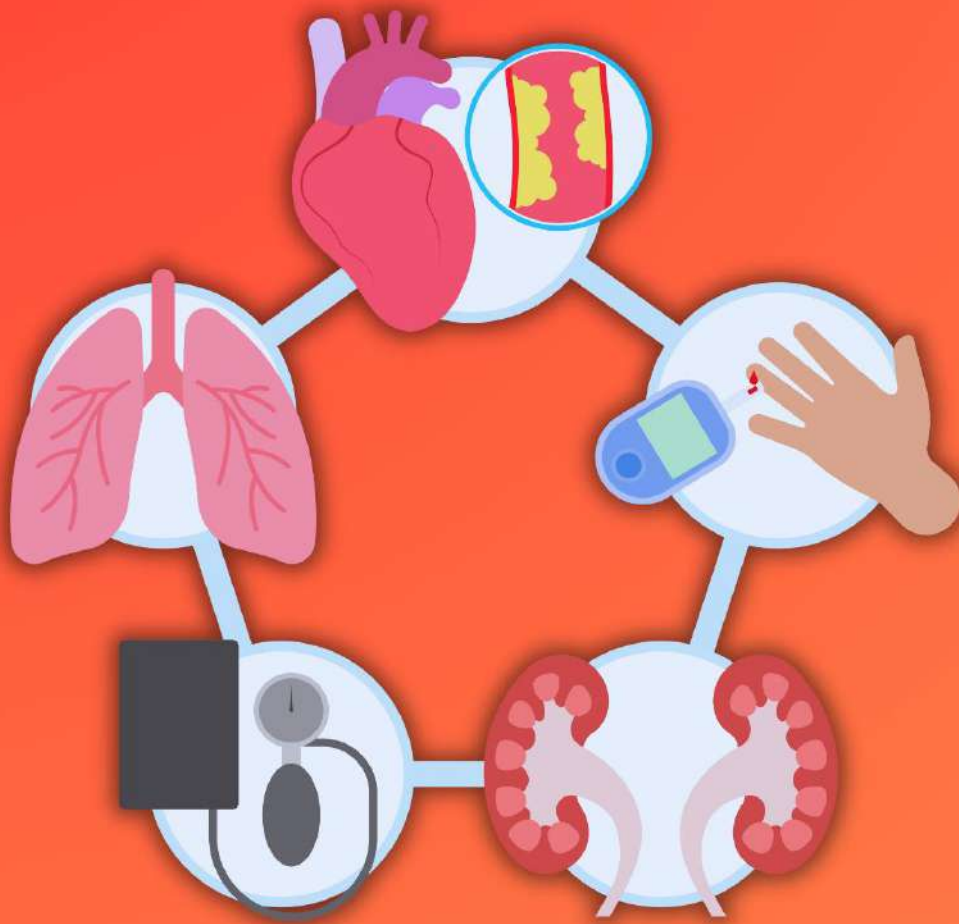
Mathur SK, Busse WW. Asthma: diagnosis and management. Med Clin North Am. 2006;90(1):39-60.

http://bvsms.saude.gov.br/bvs/dicas/258_asma.html

<http://portalarquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2014/abril/02/pcdt-asma-livro-2013.pdf>

http://www.itarget.com.br/newclients/sppt.org.br/2010/extra/download/protocolo_asma.pdf

DOENÇAS CRÔNICAS NÃO TRANSMISSÍVEIS



ORGANIZADORES

LAÍS ROCHA LIMA

LAIANE OLIVEIRA LIMA SOARES

