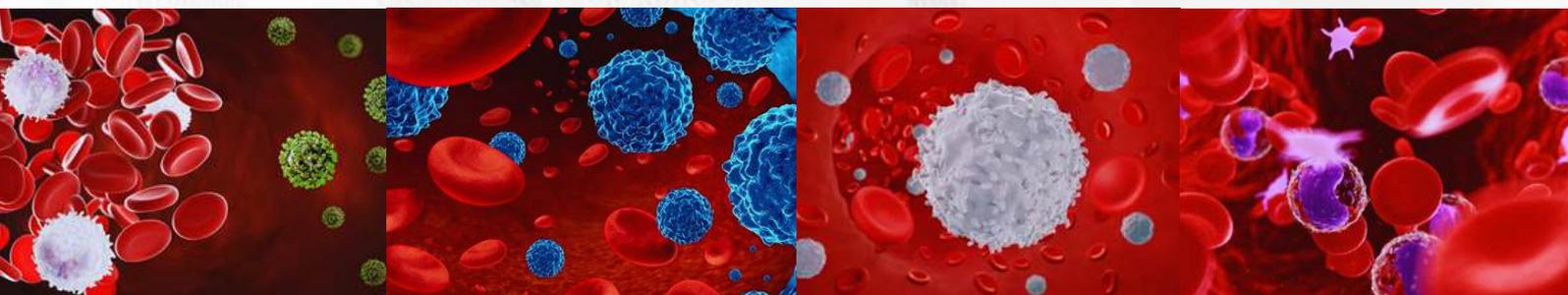


EBOOK



SEU CORPO SUA DEFESA:

compreendendo as **doenças autoimunes**



Orientador

Carlos David Araújo Bichara

Organizadores

Monique Evelyn Alves de Queiroz

Gustavo Penna Cordeiro

Luídi Lobato Gonçalves

Fernando Freitas da Silva Pinto

Carla Gabrielle da Costa Gonçalves

Cássio Dourado Kovacs Machado Costa

Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade

LAPA

Página deixada intencionalmente em branco

Catálogo na publicação
Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

S496

Seu corpo, sua defesa: compreendendo as doenças autoimunes / Organização de Carlos David Araújo Bichara, Monique Evelyn Alves de Queiroz, Gustavo Penna Cordeiro, et al. – Campina Grande/PB: Amplla, 2025.

Outros organizadores: Luídi Lobato Gonçalves, Fernando Freitas da Silva Pinto, Carla Gabrielle da Costa Gonçalves, Cássio Dourado Kovacs Machado Costa.

Livro em PDF

ISBN 978-65-5381-258-1

DOI 10.51859/amplla.scs581.1125-0

1. Doenças autoimunes. 2. Saúde. I. Bichara, Carlos David Araújo (Organizador). II. Queiroz, Monique Evelyn Alves de (Organizadora). III. Cordeiro, Gustavo Penna (Organizador). IV. Título.

CDD 616.978

Índice para catálogo sistemático

I. Doenças autoimunes

SEU CORPO
SUA DEFESA:
compreendendo as **doenças autoimunes**



PREFÁCIO

A compreensão das doenças autoimunes tem avançado de maneira significativa nas últimas décadas, impulsionada por descobertas nas áreas de imunologia, genética, biologia molecular e ciências clínicas. As ciências ditas ômicas (genômica, transcriptômica, epigenômica, proteômica, metabolômica, lipidômica, glicômica, interactômica, metagenômica, microbiômica e outras) passaram a ser mais e mais familiares, alavancadas agora pelas redes neurais de alta complexidade da Inteligência Artificial, antecipando um futuro de maior compreensão dos processos fisiopatológicos envolvidos nos fenômenos imunológicos da autoimunidade.

Este livro vem como referência abrangente para profissionais da saúde, cientistas e pesquisadores interessados em explorar a descrição e os mecanismos subjacentes a essas condições desafiadoras. A organização por capítulos reflete um esforço de reunir as bases fundamentais de uma ampla gama de doenças autoimunes, com um enfoque prático no diagnóstico e implicações terapêuticas.

O campo das doenças autoimunes é marcado por sua complexidade e diversidade, envolvendo múltiplos órgãos e sistemas. A autoimunidade reflete desregulações imunológicas que desafiam os paradigmas de diagnóstico e manejo clínico. Autoanticorpos, quando presentes, auxiliam no diagnóstico, classificação prognóstica e acompanhamento terapêutico. No entanto, o diagnóstico definitivo muitas vezes depende de critérios clínicos, sem exames patognomônicos. Este livro explora aspectos fundamentais e particularidades de doenças autoimunes, abrangendo tanto as formas sistêmicas quanto as localizadas.

Um aspecto diferencial deste volume é o seu caráter digital, o que lhe confere a importante qualidade de se tornar atemporal, no sentido de poder ser atualizado em conteúdos a todo o momento. Em um campo do saber como a autoimunidade, esta característica é fundamental, permitindo acompanhamento dos conhecimentos mais recentes à medida que publicações pivotais surgem.

Este livro é o resultado do esforço coletivo de um grupo de profissionais que valorizam sobremaneira a autoimunidade dentro das ciências médicas e da saúde, cujas contribuições refletem a coordenação serena e altamente capacitada do Dr. Carlos David Bichara. Dentro destas perspectivas, esta publicação destina-se não apenas a enriquecer o conhecimento dos leitores, mas também a inspirar novas abordagens e reflexões sobre as complexidades da autoimunidade. Acreditamos que esta obra será uma ferramenta valiosa para todos os profissionais que buscam compreender e abordar essas condições sob uma perspectiva abrangente e atualizada.

Convidamos os leitores a explorarem este volume com o mesmo entusiasmo com que ele foi certamente elaborado, esperando que sirva como um recurso fundamental na trajetória de cada profissional em sua busca por avançar a compreensão das doenças autoimunes e atingir o melhor cuidado dos pacientes afetados.

Dr. Carlos A. von Mühlen MD, PHD
San Diego (EUA), janeiro de 2025



APRESENTAÇÃO

As doenças autoimunes, um fascinante e desafiador campo da medicina, nos convidam a refletir sobre a complexidade do corpo humano. Elas representam um paradoxo intrigante: o sistema imunológico, projetado para proteger, em algum momento passa a atacar os próprios tecidos do corpo, desencadeando uma série de condições que podem afetar diferentes órgãos e sistemas.

Este e-book, organizado pela Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA), nasce da necessidade de desmistificar e esclarecer essas condições, que afetam milhões de pessoas em todo o mundo. Mais do que oferecer uma visão técnica, ele busca dialogar com o leitor, seja ele um profissional da saúde, um paciente, um estudante ou alguém interessado em compreender melhor essas doenças.

O tema exige uma abordagem multidisciplinar, abrangendo genética, imunologia, avanços tecnológicos, terapias inovadoras e o impacto emocional e social de viver com uma doença autoimune. O objetivo foi reunir essas perspectivas em um formato acessível, organizado e rico em informações, sem perder a sensibilidade que o assunto demanda.

As páginas a seguir não apenas exploram os aspectos científicos das principais doenças autoimunes, mas mostram estratégias práticas para enfrentar os desafios do dia a dia. Afinal, conhecimento é poder, e estar bem informado é o primeiro passo para transformar a maneira como lidamos com essas condições.

Espero que este material sirva de inspiração, suporte e aprendizado para todos que se interessam em conhecer melhor as doenças autoimunes. Que cada capítulo desperte sua curiosidade, amplie sua compreensão e, acima de tudo, fortaleça seu propósito, seja ele compreender, tratar ou conviver com as doenças autoimunes

Carlos David Araújo Bichara
Coordenador da LAPA

ORIENTADOR

Carlos David Araújo Bichara

Mestre e Doutor em Biologia de Agentes Infecciosos e Parasitários pelo Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Pará (ICB/UFPA), é Médico e Biomédico formado pela mesma instituição. Especialista em Patologia Clínica (SBPC/AMB), Saúde Pública (UNAERP/SP) e Administração dos Serviços de Saúde (UNAERP/SP), atua como professor do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ), na área de Morfofuncional, desde 2016.



Atualmente é coordenador da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA), onde contribui para a formação acadêmica e científica de estudantes, promovendo o estudo e a pesquisa sobre doenças autoimunes e temas relacionados à imunologia.

ORGANIZAÇÃO GERAL

Monique Evelyn Alves de Queiroz

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ). Possui experiência acadêmica em Biomedicina pela Universidade Federal do Pará (UFPA), com atuação durante 1 ano como estagiária no Laboratório de Análises Clínicas (2020). Atual presidente da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA) e ligante da Liga Acadêmica Multidisciplinar de Epidemiologia e Vigilância em Saúde (LAMEVS).

Gustavo Cordeiro Penna

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ) e atual vice-presidente da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA).

ORGANIZAÇÃO TÉCNICA

Fernando Freitas da Silva Pinto

Discente do curso de Medicina da Universidade do Estado do Pará (UEPA) e atual diretor científico da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA).

Luídi Lobato Gonçalves

Discente do curso de Medicina da Universidade do Estado do Pará (UEPA) e atual diretor científico da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA). Voluntário de Iniciação ao Extensionismo do CNPq. Monitor bolsista de Pesquisa Científica II.

ORGANIZAÇÃO DE GESTÃO E LOGÍSTICA

Cássio Dourado Kovacs Machado Costa

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ). Cirurgião e Traumatologista Buco- Maxilo-Facial pela Universidade Federal do Pará (UFPA) e atual diretor Financeiro da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA).

Carla Gabrielle da Costa Gonçalves

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ). Enfermeira pela Universidade Federal do Pará (2017) e atual diretora financeira da liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA).

DESIGN GRÁFICO

Isabela Cristina Silva da Silva

Discente do curso de Medicina da Universidade do Estado do Pará (UEPA). Atual diretora científica da Liga Acadêmica de Cardiologia (LAC) e diretora de Marketing da Liga de Farmacologia Baseada em Evidências (LAFBE).

COLABORADORES

Ailan Cristian Ferreira Freitas

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ). Atual diretor de extensão da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA) 2024-2025 e estagiário do Centro de Referências de Especialidades Médicas de Mauaná. Autor do capítulo "Doenças Cardiológicas", com contribuição nos temas Miocardite e Pericardite autoimunes.

Carla Gabrielle da Costa Gonçalves

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ). Enfermeira pela Universidade Federal do Pará (2017) e atual diretora financeira da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA). Autora do capítulo "Doenças do Sistema Gastrointestinal", com contribuição no tema "Doença Celíaca".

Cássio Dourado Kovacs Machado Costa

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ). Cirurgião e Traumatologista Buco-Maxilo-Facial pela Universidade Federal do Pará (UFPA) e atual diretor Financeiro da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA). Autor do capítulo "Doenças Oftalmológicas", com contribuição nos temas Neurite Óptica e Oftalmia Simpática.

Fernando Freitas da Silva Pinto

Discente do curso de Medicina da Universidade do Estado do Pará (UEPA) e atual diretor científico da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA). Autor do capítulo "Doenças Endócrinas", com contribuição nos temas Diabetes Autoimune e Tireoidite de Hashimoto.

Gustavo Cordeiro Penna

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ) e atual vice-presidente da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA). Autor do capítulo "Doenças Reumatológicas", com contribuição no tema Lúpus Eritematoso Sistêmico.

Isabela Cristina Silva da Silva

Discente do curso de Medicina da Universidade do Estado do Pará (UEPA). Diretora científica da Liga Acadêmica de Cardiologia (LAC) e diretora de Marketing da Liga Acadêmica de Farmacologia Baseada em Evidências (LAFBE). Autora do capítulo "Doenças Cardiológicas", com contribuição no tema Síndrome Pós-Infarto do Miocárdio.

Isis Ksam Stilianidi Garcia

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ) e diretora geral da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA). Autora do capítulo "Doenças Reumatológicas", com contribuição nos temas Artrite Reumatoide e Artrite Psoriática.

COLABORADORES

Joarley Kelcio de Brito Sousa

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ) e diretor de comunicação da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA). Atualmente é diretor de Marketing do Núcleo Acadêmico do Sindicato dos Médicos do Pará (SINDMEPA) e diretor de Estágio e Extensão da Liga Acadêmica de infectologia do Pará (LAMTIP). Autor do capítulo "Doenças Reumatológicas", com contribuição nos temas Síndrome de Sjögren e Síndrome de Kawasaki.

Lorena Rafaella Couto Barbosa

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ) e diretora de comunicação da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA). Autora do capítulo "Doenças Dermatológicas", com contribuição nos temas Urticária Autoimune e Vitiligo.

Luídi Lobato Gonçalves

Discente do curso de Medicina da Universidade do Estado do Pará (UEPA) e diretor científico da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA). Atual presidente da Liga Acadêmica de Clínica Médica do Pará (LACMEPA) e ex-ligante da Liga Acadêmica de Traumatologia e Ortopedia do Pará (LATOPA). Voluntário de Iniciação ao Extensionismo do CNPq. Monitor bolsista de Pesquisa Científica II. Autor do capítulo "Doenças do Sistema Nervoso", com contribuição no tema Miastenia Gravis.

Marjorie de Almeida Moriya

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ). Autora do capítulo "Doenças Ginecológicas", com contribuição nos temas Mastopatia Granulomatosa Autoimune e Endometriose.

Monique Evelyn Alves de Queiroz

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ). Possui experiência acadêmica em Biomedicina pela Universidade Federal do Pará (UFPA), com atuação durante 1 ano como estagiária no Laboratório de Análises Clínicas (2020). Atual presidente da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA) e ligante da Liga Acadêmica Multidisciplinar de Epidemiologia e Vigilância em Saúde (LAMEVS). Autora do capítulo "Doenças do Sistema Nervoso", com contribuição nos temas Síndrome de Guillain-Barré e Esclerose Múltipla.

Paulo Victor de Lima Reis

Discente do curso de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ). Diretor de comunicação da Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA) e diretor de Marketing do Núcleo Acadêmico do Sindicato dos Médicos do Pará (SINDMEPA). Autor do capítulo "Doenças do Sistema Gastrointestinal", com contribuição nos temas Doença de Crohn e Pancreatite Autoimune.

SUMÁRIO

Capítulo 1: Doenças Dermatológicas.....	10
Resumo do Capítulo 1.....	11
Vitiligo.....	12
Urticária Autoimune.....	14
Capítulo 2: Doenças do Sistema Nervoso.....	16
Resumo do Capítulo 2.....	17
Síndrome de Guillain-Barré.....	18
Esclerose Múltipla.....	23
Miastenia Gravis.....	28
Capítulo 3: Doenças do Sistema Gastrointestinal.....	32
Resumo do Capítulo 3.....	33
Doença de Crohn.....	34
Pancreatite Autoimune.....	36
Doença Celíaca.....	38
Capítulo 4: Doenças Reumatológicas.....	40
Resumo do Capítulo 4.....	41
Síndrome de Sjögren	42
Síndrome de Kawasaki.....	44
Artrite Reumatoide.....	46
Artrite Psoriática.....	50
Lúpus Eritematoso Sistêmico.....	53
Capítulo 5: Doenças Ginecológicas.....	56
Resumo do Capítulo 5.....	57
Mastopatia Granulomatosa Autoimune.....	58
Endometriose.....	60
Capítulo 6: Doenças Oftalmológicas.....	62
Resumo do Capítulo 6.....	63
Neurite Óptica.....	64
Oftalmia Simpática.....	67
Capítulo 7: Doenças Endócrinas.....	70
Resumo do Capítulo 7.....	71
Diabetes Mellitus Tipo 1.....	72
Tireoidite de Hashimoto.....	76
Capítulo 8: Doenças Cardiológicas.....	79
Resumo do Capítulo 8.....	80
Miocardite Autoimune.....	81
Pericardite Autoimune.....	84
Síndrome Pós-Infarto do Miocárdio.....	87



CAPÍTULO 1

DOI: 10.51859/ampla.scs581.1125-1

DOENÇAS DERMATOLÓGICAS

Autores
Lorena Rafaella Couto Barbosa

Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade

LAPA

RESUMO

O capítulo destaca como as doenças autoimunes podem afetar a pele, explicando de forma acessível duas condições importantes: vitiligo e urticária autoimune. No vitiligo, o sistema imunológico ataca as células responsáveis pela cor da pele, chamadas melanócitos, causando manchas claras. A condição não causa dor nem coceira, mas pode impactar a autoestima. As causas ainda não são completamente conhecidas, mas fatores genéticos e ambientais podem influenciar. O tratamento busca reduzir as manchas e pode incluir cremes, luz terapêutica e, em alguns casos, medicamentos para controlar o sistema imunológico. A urticária autoimune causa coceira intensa e manchas vermelhas que aparecem e somem rapidamente, às vezes acompanhadas por inchaço. Ela ocorre porque o sistema imunológico ativa células que liberam substâncias responsáveis pelos sintomas. O diagnóstico é feito observando os sinais e com testes simples. Os tratamentos incluem remédios para aliviar os sintomas e, em casos mais graves, medicamentos para "acalmar" o sistema imunológico.

O capítulo reforça que, com o acompanhamento médico adequado, é possível controlar os sintomas e melhorar a qualidade de vida, ajudando os pacientes a lidar melhor com essas condições.

VITILIGO

Conceito

O vitiligo é uma doença que tem como característica principal a perda da coloração da pele. Além disso, as lesões se formam pela diminuição na quantidade de células responsáveis pela formação da melanina, que é o pigmento que dá cor à pele. A doença é marcada por lesões cutâneas de baixa pigmentação, ocorrendo a diminuição da cor, com manchas brancas espalhando-se pela pele em vários pontos distintos. É interessante pontuar que não se trata de uma doença contagiosa e nem proporciona riscos à saúde física, mas, devido às lesões que são provocadas, podem impactar na qualidade de vida e na autoestima do paciente.

Etiologia

Com relação a etiologia da doença, não há comprovação de um fator externo definido como causador direto, mas sim possui ampla relação com a herança genética. Logo, caso tenha algum caso antigo na família, deve-se manter o sinal de alerta e fazer avaliações periódicas a título de prevenção e diagnóstico precoce para tratamento.

Sintomas

Não há sintomas associados ao vitiligo além das manchas brancas na pele, no entanto, o que pode ocorrer é um aumento da sensibilidade na área afetada pela baixa de pigmentação. No entanto, deve-se atentar ao emocional do paciente, que passam a ter vergonha dessas manchas, preferindo o isolamento social, logo, o acompanhamento psicológico deve ser um aliado para o tratamento.

O vitiligo pode se apresentar de duas formas:

Segmentar ou Unilateral: manifesta-se apenas em uma parte do corpo, normalmente quando o paciente ainda é jovem. Pelos e cabelos também podem perder a coloração.

Não segmentar ou bilateral: é o tipo mais comum; manifesta-se nos dois lados do corpo, por exemplo, duas mãos, dois pés, dois joelhos. Em geral, as manchas surgem inicialmente em extremidades como mãos, pés, nariz, boca. Além disso, há ciclos de perda de cor e épocas em que a doença se desenvolve, e depois há períodos de estagnação. Estes ciclos ocorrem durante toda a vida; a duração dos ciclos e as áreas despigmentadas tendem a se tornar maiores com o tempo.

Diagnóstico

O diagnóstico do vitiligo é clínico, pois as manchas com hipopigmentação surgem no geral na boca, nariz e joelhos. A biópsia cutânea pode revelar ausência completa de melanócitos nas zonas afetadas, porém sem apresentar tal perda de pigmento nas bordas da lesão. Tem-se também o exame com lâmpada de Wood, realizada com luz fluorescente utilizada nos diagnósticos dermatológicos, e é fundamental nos pacientes que possuem a pele mais esbranquiçada, para detecção das áreas de vitiligo. Dessa forma, as análises dos exames de sangue deverão ter um estudo imunológico o qual poderá revelar a relação com doenças autoimunes como o lúpus eritematoso sistêmico e a doença de Addison.

VITILIGO

Tratamento

O tratamento é realizado com um médico dermatologista, de acordo com as características de cada paciente. Entre as opções para tratamento tem o uso de medicamentos que tem como função induzir que haja uma pigmentação nas áreas afetadas, assim como, é possível utilizar tecnologias como o laser, técnicas cirúrgicas ou de transplante de melanócitos. O tratamento do vitiligo varia de acordo com cada paciente, logo, cada indivíduo deve ser tratado de forma individual, e os resultados são variáveis.

Influência de Boas Práticas Alimentares

Embora a alimentação não cure o vitiligo, a realização de uma dieta rica em antioxidantes pode ajudar a diminuir a inflamação no corpo. Assim como, alimentos ricos em vitamina C, vitamina E, ômega-3 e minerais como zinco e cobre são bons aliados para a saúde da pele. Além do mais, evitar o estresse e manter bons hábitos de vida podem ajudar a reduzir as crises autoimunes.



Fonte: Dr. Pedro Pinheiro, Vitiligo. Disponível em: <https://www.mdsaude.com/dermatologia/vitiligo/>



Fonte: MJ Beats, Vitiligo. Disponível em: <https://mjbeats.com.br/2024/07/a-lutasilenciosa-de-michael-jackson-contra-o-vitiligo-um-legado-de-autoaceitacao/>

Referências

- 1 - BRASIL. Ministério da Saúde. Vitiligo. Disponível em: <https://bvsmms.saude.gov.br/vitiligo/>. Acesso em: 11 dez. 2024.
- 2 - SILVA, R. A.; FONSECA, A. L. Vitiligo: Etiologia, Diagnóstico e Tratamento. Revista Brasileira de Dermatologia, v. 95, n. 2, p. 123-130, 2020.
- 3 - DIOTALLEVI, F. et al. Vitiligo, from pathogenesis to therapeutic advances: state of the art. International Journal of Molecular Sciences, v. 24, n. 5, p. 4910, 2023.
- 4 - BERGQVIST, C.; EZZEDINE, K. Vitiligo: a review. Dermatology, v. 236, n. 6, p. 571-592, 2020.

URTICÁRIA AUTOIMUNE

Conceito

A urticária autoimune é uma forma de doença crônica, caracterizada por crises frequentes de lesões vermelhas e elevadas na pele (urticas ou “vergões”) que coçam e podem durar por meses ou até anos. A diferença dessa condição para a urticária comum é que, na forma autoimune, o sistema imunológico ataca as próprias células, desencadeando a reação alérgica de forma interna.

Etiologia

Na urticária autoimune, o corpo produz anticorpos que atacam células específicas da pele, como os mastócitos. Quando os mastócitos são ativados, liberam histamina e outros mediadores inflamatórios, causando coceira e vermelhidão. A causa exata não é totalmente compreendida, mas sabe-se que fatores genéticos e ambientais, além de outras doenças autoimunes, como lúpus ou doença da tireoide, podem contribuir para o desenvolvimento dessa condição.

Sintomas

O aparecimento de Vergões ou pápulas vermelhas, que são manchas elevadas na pele que mudam de lugar ao longo do dia, associado a uma coceira intensa, que pode ser persistente e incômoda, variando em intensidade e um Angioedema, que é um tipo de inchaço em áreas mais profundas da pele, como ao redor dos olhos, lábios, mãos e pés, sintomas esses que costumam durar mais de 6 semanas, podendo ocorrer de forma intermitente.

Diagnóstico

O diagnóstico dessa doença ocorre por meio do exame de sangue, buscando avaliar o nível de anticorpos específicos e verificar a presença de outras doenças autoimunes que possam estar associadas. Além disso, pode-se realizar outros testes, como o de autoanticorpos contra o receptor de IgE, com a intenção de identificar se o corpo está produzindo anticorpos que atacam as células da pele, além dos testes de função da tireoide, pois a urticária autoimune pode estar associada a doenças autoimunes da tireoide e, com isso, tornando-se um fator para rastreamento.

Diagnóstico

Diferencial

Urticária crônica idiopática, que é um tipo de urticária crônica sem causa aparente, a dermatite de contato que é a reação alérgica da pele a uma substância externa, o dermatografismo, que é um tipo de Urticária causada por pressão ou fricção na pele, assim como outras doenças autoimunes, como o lúpus ou a doença celíaca.

Tratamento

O tratamento visa reduzir os sintomas, já que a urticária autoimune é crônica e pode ser difícil de controlar, podendo utilizar os medicamentos anti-histamínicos, que são medicações utilizadas para bloquear a ação da histamina e reduzir a coceira e as lesões de pele. Os corticoides são utilizados em casos mais graves para controlar a inflamação, no entanto somente por períodos curtos, tendo em vista os efeitos colaterais que pode causar no paciente.

URTICÁRIA AUTOIMUNE

Tratamento

Podem ser utilizados, também, os medicamentos imunossupressores, como ciclosporina ou omalizumabe, que é um anticorpo monoclonal usual para modular o sistema imunológico e reduzir os sintomas. Além disso, tem-se também terapias alternativas que buscam encontrar alívio, como acupuntura e meditação, as quais ajudam a controlar o estresse que se torna um fator agravante da urticária

Influência de Boas Práticas Alimentares

Embora não haja uma dieta específica para a urticária autoimune, adotar práticas alimentares saudáveis pode ajudar a reduzir crises. Uma dieta anti-inflamatória, rica em frutas, legumes e gorduras saudáveis pode auxiliar no controle da inflamação no corpo. É recomendado evitar alimentos que liberam histamina, como queijos envelhecidos, vinagre, embutidos e alimentos fermentados.



Fonte: Dr. Pedro Pinheiro, Urticária autoimune. Disponível em: <https://www.julianojorge.com.br/novidadedetalhe/30/urticaria>

Referências

- 1 - LEITE, Gabriel P.; MOREIRA, Thaís S.; LIMA, Eduardo F. Urticária Crônica Autoimune: Diagnóstico e Tratamento. Anais Brasileiros de Alergia e Imunologia, v. 69, n. 4, p. 345-352, 2020.
- 2 - KOEBERLE, Gustavo; BENITES, Leandro E. Urticária Autoimune e Abordagens Terapêuticas. Jornal de Medicina Dermatológica, v. 30, n. 5, p. 183-190, 2020.
- 3 - PERALTA, Carolina H. Dieta e Manejo de Urticária Autoimune: Impactos na Qualidade de Vida. Arquivos de Dermatologia e Imunologia, v. 17, n. 3, p. 102-110, 2019.



CAPÍTULO 2

DOI: 10.51859/amplla.scs581.1125-2

DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO

Autores
Monique Evelyn Alves de Queiroz
Luídi Lobato Gonçalves

Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade

LAPA

RESUMO

O capítulo aborda três doenças autoimunes que afetam o sistema nervoso, explicando-as de forma clara e acessível: a Síndrome de Guillain-Barré (SGB), a Esclerose Múltipla (EM) e a Miastenia Gravis.

Na SGB, o sistema imunológico ataca os nervos periféricos, aqueles que levam informações do cérebro para o resto do corpo. Os sintomas começam com fraqueza e formigamento nas extremidades, que podem evoluir para paralisia. Normalmente, a SGB surge após uma infecção como gripe ou diarreia. O tratamento envolve internação, uso de imunoglobulina ou troca de plasma (plasmaférese) para reduzir a ação do sistema imunológico. A recuperação é gradual e o tratamento visa minimizar os danos e aliviar os sintomas. A EM é uma doença autoimune em que o sistema imunológico ataca a mielina, a camada que protege os nervos no cérebro e na medula espinhal. Isso causa problemas na comunicação entre o cérebro e o corpo, levando a sintomas como fadiga, dificuldade para andar, visão embaçada e formigamento. A causa exata da EM é desconhecida, mas fatores genéticos e ambientais estão envolvidos. O tratamento inclui medicamentos para reduzir as crises e desacelerar a progressão da doença, além de terapias para melhorar a qualidade de vida. Na Miastenia Gravis, o sistema imunológico ataca os receptores da acetilcolina, onde os nervos se comunicam com os músculos. Isso causa fraqueza muscular que piora com a atividade e melhora com o repouso. Os sintomas podem incluir dificuldade para engolir, falar ou respirar. O tratamento geralmente envolve medicamentos que inibem o sistema imunológico e medicamentos que melhoram a comunicação entre nervos e músculos. Em alguns casos, a cirurgia para remover o timo (uma glândula que pode contribuir para a doença) é indicada.

O capítulo conclui destacando a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado para minimizar os sintomas e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Conceito

A síndrome de Guillain-Barré (SGB), também conhecida como polirradiculoneurite aguda, é uma doença neurológica rara de caráter autoimune, isto é, que surge quando o sistema imunológico tem uma ação exagerada de defesa e assim ataca o próprio organismo. É uma doença que acomete primordialmente a mielina da porção proximal dos nervos periféricos de forma aguda ou subaguda, sendo que 60% a 70% dos pacientes apresentam alguma doença aguda precedente.

A mielina é uma substância gordurosa que envolve os axônios dos neurônios (células do Sistema nervoso central e periférico) que os protege e permite a propagação dos impulsos nervosos de maneira mais veloz. Atualmente é considerada a principal causa de paralisia flácida generalizada do mundo, acometendo principalmente os jovens adultos (entre 20 e 40 anos) independente do sexo.

Etiologia

Em geral, apesar da Síndrome de Guillain-Barré não ter uma etiologia muito bem definida, sabe-se que a maioria dos casos se desenvolve após uma infecção bacteriana ou viral, com início dos sintomas de 5 dias a 3 semanas após o distúrbio infeccioso. A infecção por *Campylobacter jejuni*, bactéria conhecida por causar casos graves de gastroenterite e diarreia com vômitos, é a mais frequente (32%), seguida por citomegalovírus, um vírus da família do vírus Herpes, que é capaz de causar infecção no corpo do paciente (13%), vírus Epstein Barr, vírus da família herpes mais comum

em humanos, cuja a infecção ocorre pela transferência oral de saliva (10%) e outras infecções virais, como Hepatite A, B ou C, vírus da imunodeficiência humana (HIV) e Influenza. Acredita-se que a resposta imunológica natural do ser humano direcionada ao agente infeccioso cause ataque aos nervos periféricos, causando inflamação e danos à mielina dos nervos periféricos, e consequentemente desencadeando a Síndrome de Guillain-Barré.

Além disso, apesar das causas mais comuns surgirem após um quadro infeccioso, existe uma parcela pequena de casos clínicos da Síndrome de Guillain-Barré que não está associada a quadros infecciosos anteriores, como cirurgias, vacinação e condições imunológicas deprimidas. Esses fatores não infecciosos, como traumas cirúrgicos, alguns tipos de câncer (por exemplo, linfoma de Hodgkin) e vacinas, principalmente para gripe e COVID-19, têm sido identificados como potenciais gatilhos. Esse comportamento ocorre porque essas condições podem alterar temporariamente a resposta imune, tornando-a mais reativa aos próprios nervos do paciente.

Sintomas

A fraqueza flácida predomina na maioria dos casos da SGB, sendo este um sintoma em que o indivíduo sente perda de força, muito relatado como membro do corpo (superiores e/ou inferiores) afirmando estarem "moles" ou "fracos" de maneira simétrica. Isso acontece porque os nervos que controlam os músculos não conseguem enviar os sinais corretamente, podendo afetar a capacidade de se mover. Dependen-

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

do da gravidade, pode até causar dificuldades para respirar. Geralmente é um sintoma que começa nas pernas e progride para os braços, mas ocasionalmente começa nos braços ou na cabeça com ausência de febre.

Além disso, é muito comum o paciente relatar dor na região lombar e nas pernas, não sendo este um fator de exclusão durante o diagnóstico, mas que está intimamente ligado com o curso da doença, uma vez que a inflamação dos nervos periféricos afeta a transmissão dos sinais nervosos e causa danos nas fibras nervosas responsáveis pela sensação de dor/ temperatura e controle muscular. Esse processo gera uma dor profunda, geralmente descrita como "pesada" ou em queimação, especialmente nas áreas dos membros inferiores e na lombar.

Outro sintoma muito bem definido sobre a síndrome é a ausência de reflexos tendinosos profundos, isto é, respostas automáticas dos músculos a estímulos aplicados em tendões – como quando um médico bate levemente com um martelo de reflexos no tendão de um músculo. Esses reflexos envolvem um circuito nervoso simples, onde a estimulação do tendão gera uma contração rápida e involuntária do músculo correspondente. Eles ajudam a avaliar a integridade dos nervos e da medula espinhal, fornecendo informações sobre possíveis disfunções neurológicas.

Diagnóstico

O diagnóstico é primariamente clínico, avaliando principalmente a progressão dos sinais e sintomas,

que não podem ultrapassar 8 semanas e com recuperação iniciando 2-4 semanas após fase de platô. Febre e disfunção sensitiva são achados pouco frequentes. Contudo, segundo Michael Rubin (março, 2024) o diagnóstico da SGB necessita de alguns exames complementares para confirmação do caso, entre eles:

- Análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) ou, também chamado "o exame do líquido", que consiste em um fluido biológico, incolor, com baixo teor de proteínas e poucas células, atuando como um amortecedor, protegendo as estruturas cerebrais e medulares. Além disso, fornece nutrientes essenciais para o cérebro e possui importante função na remoção dos resíduos provenientes da atividade cerebral e no equilíbrio da pressão intracraniana. Desse modo, um achado patológico característico na Síndrome de Guillain-Barré é a elevação da proteína no líquido acompanhada por poucas células mononucleares, evidente em até 80% dos pacientes após a segunda semana. Contudo, caso o número de linfócitos no líquido exceda o intervalo de referência: 10 células/mm³, deve-se suspeitar de outras causas de polineuropatia, tais como sarcoidose, doença de Lyme ou infecção pelo HIV.
- Teste eletroneuromiográfico (ENMG): um exame neurofisiológico que avalia o sistema nervoso periférico, ou seja, os nervos, os músculos e a junção neuromuscular.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

O exame estuda o caminho dos nervos desde o cérebro ou medula até os músculos. É um teste composto por duas partes: o estudo da condução nervosa e a eletromiografia de agulha, podendo ser um pouco desconfortável, mas tolerável. É importante salientar que esse exame pode ter indícios normais na etapa inicial do processo saúde doença, porém se torna imprescindível na avaliação complementar no diagnóstico da Síndrome de Guillain-Barré, uma vez que pode apresentar características patológicas, como: velocidades de condução motora reduzidas, prolongamento das latências motoras nas neuroconduções e sinais de bloqueio da condução nervosa motora. Sendo as formas de apresentação axonal, muitas vezes, evidenciadas pela diminuição das amplitudes sensitivas e motoras.

Diagnóstico Diferencial

É importante considerar condições que também causam fraqueza muscular progressiva e neuropatia. A neuropatia por deficiência de vitaminas é uma condição em que a falta de certas vitaminas essenciais, como B1 (tiamina), B6 (piridoxina), B12 (cobalamina) e vitamina E, prejudica a função nervosa, levando a danos nos nervos periféricos. Essas vitaminas desempenham papéis cruciais na manutenção da integridade do sistema nervoso, como formação da mielina e equilíbrio motor. Outro diagnóstico diferencial é a miastenia grave; doença autoimune crônica caracterizada por fraqueza muscular que piora com o uso repetitivo dos músculos e melhora com o repouso.

A condição ocorre porque o sistema imunológico produz anticorpos que bloqueiam ou destroem receptores de acetilcolina nas junções neuromusculares. Sob essa perspectiva, a acetilcolina é essencial para a contração muscular, e essa interferência resulta em fraqueza e fadiga muscular.

Existe também um estado chamado “paralisia causada pelo carrapato”, condição neurológica rara provocada pela neurotoxina presente na saliva de algumas espécies de carrapatos. Essa neurotoxina interfere na liberação de acetilcolina nas junções neuromusculares, resultando em paralisia flácida. A paralisia geralmente começa nas pernas e vai subindo para os braços e o tronco, podendo afetar a respiração se não tratada. Uma característica importante dessa doença é que, embora cause perda de força muscular, não afeta a sensibilidade, ou seja, a pessoa ainda consegue sentir estímulos de dor, temperatura e toque, diferentemente de outras condições neurológicas como a SGB.

Tratamento

Existem dois tipos de tratamento disponíveis para a Síndrome de Guillain-Barré, sendo eles: Imunoglobulina intravenosa (IVIG) ou troca de plasma e vigilância das principais complicações para otimização de chances de recuperação favoráveis com fisioterapia. Outra observação importante sobre o tratamento é que os corticosteroides, medicamentos de ação mais intensa que reduzem a inflamação e a atividade do sistema imunológico, não melhoram e podem

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

piorar o resultado, porém mais estudos adicionais devem ser feitos para a prescrição de corticosteroides.

A Imunoglobulina intravenosa (IVIG) é um tratamento que envolve a infusão de anticorpos preparados a partir do plasma sanguíneo de doadores saudáveis. Na Síndrome de Guillain-Barré, o IVIG ajuda ao reduzir a resposta imunológica do corpo que ataca os nervos. Esse efeito imunomodulador é fundamental para interromper a progressão dos sintomas, ajudando a diminuir a inflamação dos nervos e acelerando a recuperação da força muscular e da função nervosa. O tratamento é mais eficaz quando iniciado nas primeiras semanas dos sintomas.

Além disso, há o tratamento não medicamentoso: plasmáferese, que consiste na separação do plasma e células sanguíneas também é eficiente. Assim, as células do sangue são colocadas de volta no corpo depois de serem misturadas em uma solução especial, feita de albumina, uma proteína, com gelatina ou de plasma fresco. Essa diluição ajuda a manter a qualidade das células e facilita sua reinfusão, garantindo que o sangue possa circular adequadamente novamente. Útil quando feita precocemente e é usada se IVIG for ineficaz, reduzindo o risco de mortalidade e a incidência de paralisia permanente.

Influência de Boas Práticas Alimentares

Estudos indicam que o suporte nutricional, especialmente com aumento de proteínas e calorias, é essencial para pacientes com Guillain-Barré, ajudando na recupera-

ção da força muscular (SISODIA; DESAI; SINGHVI, 2018). Assim, a nutrição clínica é um forte auxílio durante o tratamento e recuperação, oferecendo uma visão do suporte necessário para melhorar os sintomas e reduzir complicações. Atualmente há ajustes nutricionais específicos para apoiar o tratamento médico principal, incluindo suplementos proteicos e calóricos para ajudar na recuperação muscular e no restabelecimento dos movimentos dos membros após a internação intensiva.

Pacientes com SGB frequentemente apresentam perda de peso e massa muscular devido à fraqueza severa, sendo necessário suprir o corpo com uma dieta rica em calorias e proteínas, para auxiliar na recuperação e evitar desnutrição. Uma dieta de alta densidade calórica com proteínas provenientes de carnes magras, peixes, ovos, e legumes é indicada para promover a regeneração muscular. Além disso, a ingestão de alimentos ricos em ômega-3, como peixes e sementes de chia, oferece benefícios anti-inflamatórios que ajudam a reduzir a inflamação dos nervos.

O uso de suplementos vitamínicos ajuda, especialmente vitamina D e magnésio, que auxiliam na recuperação muscular e neural. Recomenda-se também uma dieta com frutas e vegetais coloridos, que fornecem antioxidantes para combater os danos causados por inflamações nos nervos. Uma abordagem dietética baseada no estilo Mediterrâneo, que inclui alimentos anti-inflamatórios, como azeite de oliva e nozes, também pode ser eficaz na recuperação.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Referências

1 - Tavee J, Brannagan TH 3rd, Lenihan MW, Muppidi S, Kellermeyer L, D Donofrio P; AANEM. Updated consensus statement: Intravenous immunoglobulin in the treatment of neuromuscular disorders report of the AANEM ad hoc committee. *Muscle Nerve*. 2023 Oct;68(4):356-374. doi: 10.1002/mus.27922. Epub 2023 Jul 11. PMID: 37432872.

2 - BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas: Síndrome de Guillain-Barré. Brasília, DF, 2021. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/ptbr/midias/protocolos/publicacoes_ms/20210713_publicacao_guillain_barre.pdf. Acesso em: 6 nov. 2024.

3 - KNOPF, T.; et al. Guillain-Barré Syndrome. Merck Manuals Professional Version, 2024. Disponível em: [https://www.merckmanuals.com/professional/neurologicdisorders/peripheral-nervous-system-and-motor-unit-disorders/guillain-barr%C3%A9-syndrome-gbs](https://www.merckmanuals.com/professional/neurologic-disorders/peripheralnervous-system-and-motor-unit-disorders/guillain-barr%C3%A9-syndrome-gbs). Acesso em: 6 nov. 2024.

4 - NOGUEIRA, C. L.; et al. Guillain-Barré Syndrome - A Brazilian Health Review. *Brazilian Journal of Health Research*, v. 10, n. 2, 2024. Disponível em: file:///C:/Users/moniq/Downloads/BJHR+198.pdf. Acesso em: 3 nov. 2024.

5 - BRASIL. Ministério da Saúde. Manual técnico de diagnóstico laboratorial de *Campylobacter*. Brasília, DF, 2021. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_tecnico_diagnostico_laboratorial_campylobacter.pdf. Acesso em: 3 nov. 2024.

6 - SISODIA, Ushakiran; DESAI, Nirva; SINGHVI, Bhavika. Medical nutrition therapy for a rare disease (Guillain-Barré Syndrome). *Endocrinology & Metabolism International Journal*, v. 6, n. 4, p. 313, 2018. Disponível em: https://medcraveonline.com/EMIJ/EMIJ-06-00196.pdf. Acesso em: 6 nov. 2024.

ESCLEROSE MÚLTIPLA

Conceito

A esclerose múltipla (EM) é uma doença neurodegenerativa de caráter autoimune, isto é, doença em que o próprio sistema imunológico ataca o sistema nervoso, especialmente uma camada protetora chamada mielina, que envolve as fibras nervosas. Isso causa danos nos nervos e levam a uma série de sintomas, como fraqueza, problemas de visão, dificuldades de equilíbrio e coordenação. É chamada de "neurodegenerativa" porque esses danos nos nervos podem piorar ao longo do tempo, comprometendo mais as funções do corpo. Ademais, a EM acomete principalmente os jovens adultos (entre os 20 aos 50 anos de idade), sendo raro e incomum os sintomas aparecerem fora dessa faixa etária, podendo acometer ambos os sexos, porém há uma prevalência muito maior acometendo as mulheres; cerca de duas vezes mais que homens.

Ela se manifesta de maneira variada entre os pacientes, uma vez que a progressão, a gravidade e os sintomas podem ser bastante diferentes em cada pessoa. Essa heterogeneidade na apresentação clínica leva a características distintas ou "fenótipos", que são os padrões específicos de como a doença se apresenta e progride. Esses fenótipos incluem, por exemplo, a EM remitente-recorrente e a EM progressiva, que se diferenciam na frequência e intensidade dos surtos e na velocidade de progressão dos sintomas. Entender essas variações fenotípicas é essencial para um manejo mais personalizado da doença permitindo que as aborda-

gens terapêuticas sejam adaptadas de acordo com as características e necessidades específicas de cada paciente (FRANKLIN et al., 2020).

Etiologia

A etiologia da esclerose múltipla (EM) é considerada multifatorial, envolvendo fatores genéticos e ambientais que influenciam o desenvolvimento dessa condição autoimune. Estudos sugerem que pessoas com predisposição genética para EM apresentam maior suscetibilidade ao ataque imunológico contra a mielina quando expostas a certos fatores ambientais. Entre esses fatores, infecções virais, especialmente pelo vírus Epstein-Barr, são associadas à ativação do sistema imunológico contra o sistema nervoso central. A deficiência de vitamina D, influenciada pela menor exposição à luz solar em algumas regiões, também é um fator ambiental que tem sido relacionado ao desenvolvimento da EM, especialmente em populações de países distantes do Equador.

O tabagismo é um fator de risco conhecido, pois parece aumentar a inflamação e a vulnerabilidade à EM uma vez que potencializa a inflamação nos nervos, auxiliando nos sintomas patológicos da doença. Em síntese, o desenvolvimento da EM resulta da ativação de células imunológicas que atacam a mielina, comprometendo a condução de impulsos nervosos e levando aos sintomas neurológicos característicos. Com base nessas evidências, os pesquisadores buscam entender como a interação desses fatores pode guiar o

ESCLEROSE MÚLTIPLA

desenvolvimento de estratégias preventivas e terapêuticas mais eficazes para a EM, além de tentar compreender as implicações de quadros infecciosos antes dos sintomas neurodegenerativos.

Sintomas

O paciente com EM apresenta os sintomas com um grau de variabilidade importante, podendo alternar bastante, como: problemas de visão (neurite óptica – inflamação do nervo óptico – e visão dupla), fraqueza muscular, perda de coordenação, dores neuropáticas, descritas como formigamento ou queimação, fadiga extrema, além de alterações motoras, sensitivas e cognitivas. A doença geralmente se manifesta por "surto" ou episódios em que os sintomas surgem ou pioram subitamente. Esses surtos podem durar dias ou semanas e, em alguns casos, podem diminuir espontaneamente ou com o uso de medicamentos como corticosteroides, que ajudam a controlar a inflamação e reduzir os sintomas.

A esclerose múltipla pode se apresentar clinicamente da seguinte forma:

- Remitente-recorrente (EMRR): ocorre em surtos, onde os sintomas pioram subitamente, mas depois melhoram parcial ou totalmente.
- Secundária progressiva (EMSP): surge após a EMRR e se torna mais constante, com a doença progredindo.
- Primária progressiva (EMPP): desde o início, os sintomas pioram gradualmente, sem surtos.

- Síndrome Clinicamente Isolada (CIS): é o primeiro episódio de sintomas, sugerindo EM, mas ainda não cumpre todos os critérios diagnósticos

É válido ressaltar que esses "surto" na esclerose múltipla, são episódios em que os sintomas aparecem de forma repentina ou pioram significativamente, podendo durar dias, semanas ou até meses e variam em intensidade. Durante um surto, a inflamação ataca a mielina dos nervos, o que causa sintomas descritos acima e principalmente fraqueza e dificuldades motoras. Após o surto, os sintomas podem melhorar parcial ou totalmente, seja de forma espontânea ou com ajuda de tratamentos que reduzem a inflamação, como corticosteroides.

Diagnóstico

O diagnóstico da EM é complexo, uma vez que não existe marcadores ou teste diagnóstico específico, ou seja, substâncias que podem indicar a presença de uma condição de saúde prejudicada pela esclerose múltipla. Dessa forma, o diagnóstico deve se basear nos critérios descritos pelo Dr. W. Ian McDonald, neurologista e pesquisador importante no estudo da esclerose múltipla (EM). Sua liderança no estudo "critérios de McDonald" ajudou a criar uma diretriz em 2001 que ajuda no diagnóstico de EM com mais precisão e rapidez. Esse estudo foi revisado em 2017, é incrementado no Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Esclerose Múltipla (2023).

Os critérios de McDonald ajudam a diagnosticar a esclerose múltipla por meio de uma avaliação que inclui

ESCLEROSE MÚLTIPLA

o número de surtos e a contagem de lesões no sistema nervoso central com sintomas detectáveis no exame físico. O diagnóstico é feito com base na combinação desses surtos e lesões em áreas específicas do sistema nervoso, ou seja, uma análise dos sintomas no tempo e espaço/localidade no SNC, complementado por exames adicionais, como ressonância magnética e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR), para confirmar a disseminação, característica fundamental da esclerose múltipla.

É imprescindível que o diagnóstico da esclerose múltipla seja feito por meio de uma combinação cuidadosa de exames de imagem e uma avaliação clínica detalhada. A identificação de lesões no sistema nervoso central, aliada à análise dos surtos e da progressão da doença, garante um diagnóstico preciso, o que é fundamental para o planejamento adequado do tratamento e acompanhamento contínuo do paciente.

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial da esclerose múltipla (EM) é um desafio, principalmente por suas manifestações clínicas e resultados de exames que podem se sobrepor a outras condições neurológicas. É fundamental diferenciar a EM de outras doenças desmielinizantes, infecções do sistema nervoso central (como neurocisticercose), doenças autoimunes e condições vasculares. A interpretação errônea dos critérios de McDonald pode resultar em diagnósticos equivocados, levando a tratamentos desnecessários e complicações para o paciente.

A ressonância magnética (RM) é uma ferramenta crucial nesse processo, mas deve ser analisada juntamente com a história clínica e os sinais físicos, para evitar o risco de falsos positivos.

Além disso, condições como neuromielite óptica, lupus eritematoso sistêmico e a síndrome de Miller-Fisher, por exemplo, podem apresentar sintomas semelhantes aos da EM, como episódios de neurite óptica e diplopia – inflamação do nervo óptico e alteração visual que faz com que uma pessoa enxergue duas imagens de um mesmo objeto, respectivamente. A análise detalhada de cada caso é necessária, com foco na evolução clínica e nas características da imagem obtida por RM e avaliação do líquido cefalorraquidiano (LCR). A presença de lesões específicas e a resposta a tratamentos também devem ser levadas em consideração, e a investigação de outros biomarcadores pode ajudar a descartar ou confirmar a EM em contextos mais complexos.

Tratamento

O tratamento da esclerose múltipla (EM) envolve uma combinação de estratégias medicamentosas e não medicamentosas, visando controlar os sintomas e a progressão da doença. O tratamento medicamentoso é o pilar principal, com medicamentos que têm como objetivo reduzir a frequência e a gravidade dos surtos, além de retardar a progressão da doença. Os medicamentos modificadores da doença (MMD) são utilizados para tratar as formas recorrentes da EM, como a Esclerose Múltipla Remitente Recorrente (EMRR)

ESCLEROSE MÚLTIPLA

Esses medicamentos podem ser administrados por via oral, subcutânea ou intravenosa, e incluem fármacos como interferons, glatirâmer, fingolimode e natalizumabe – fármacos que ajudam a controlar a inflamação no sistema nervoso central e a prevenir o surgimento de novas lesões, além de reduzir os danos causados pela doença.

O tratamento não medicamentoso também desempenha um papel importante no manejo da EM. A fisioterapia, por exemplo, é essencial para ajudar os pacientes a manterem sua mobilidade e a fortalecerem os músculos, prevenindo complicações como a atrofia muscular. Terapias ocupacionais podem ser necessárias para auxiliar os pacientes nas atividades diárias, enquanto a psicoterapia ajuda a lidar com os aspectos emocionais e psicológicos da doença, como o estresse, a depressão e a ansiedade, sendo um tratamento fundamental para pacientes com esclerose múltipla.

Em casos mais graves, quando há progressão da doença para formas mais debilitantes como a Esclerose Múltipla Secundária Progressiva (EMSP), os tratamentos podem incluir medicamentos específicos para aliviar os sintomas, como analgésicos e relaxantes musculares, além de terapias para controlar distúrbios do movimento e melhorar a função cognitiva. A combinação de abordagens terapêuticas pode ajudar a controlar a doença, melhorar a qualidade de vida do paciente e permitir que ele mantenha o máximo possível de independência. Em muitos casos, o tratamento

personalizado, considerando as necessidades e a resposta individual do paciente aos medicamentos e terapias.

Influência de Boas Práticas Alimentares

A orientação nutricional também pode ser recomendada para garantir que o paciente tenha uma alimentação equilibrada, que contribua para a saúde geral e o bem-estar. Estudos recentes indicam que a alimentação equilibrada pode ter efeitos anti-inflamatórios, o que pode ajudar a reduzir a atividade da doença. Dietas ricas em nutrientes específicos, como ácidos graxos ômega-3, antioxidantes e vitamina D, têm mostrado resultados promissores na redução da inflamação e no apoio à função do sistema nervoso. Além disso, a obesidade é um fator de risco que pode agravar a EM, tornando fundamental a orientação nutricional para controlar o peso e promover a saúde geral. Você pode encontrar esses nutrientes essenciais em alimentos como peixes ricos em ômega-3, como salmão e sardinha fresca, além de frutas e vegetais coloridos, que fornecem antioxidantes. Alimentos como ovos, cogumelos e produtos fortificados também são ótimas fontes de vitamina D. Incorporar esses alimentos à sua dieta pode ajudar a reduzir a inflamação e melhorar o bem-estar geral, contribuindo para o manejo da Esclerose Múltipla.

ESCLEROSE MÚLTIPLA

Referências

- 1 - BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde; Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no Sistema Único de Saúde. Portaria Conjunta nº 1, de 29 de março de 2022. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas – Esclerose Múltipla. Brasília: Ministério da Saúde, 2022. Disponível em: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/pcdt/arquivos/2022/porta_l_portaria-conjunta-no-1-pcdt_esclerose-multipla.pdf. Acesso em: 10 nov. 2024.
- 2 - FRANKLIN, G. M.; NELSON, L. M.; FRITSCHI, M. Phenotypic variations and progression in multiple sclerosis: Clinical and therapeutic implications. *Journal of Clinical Neurology*, v. 16, n. 5, p. 299-308, 2020.
- 3 - BRASIL. Ministério da Saúde. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS. Relatório de recomendação - Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Esclerose Múltipla Remitente-Recorrente. Brasília: Ministério da Saúde, 2023. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/ptbr/midi as/consultas/relatorios/2023/202404_18_relatorio_de_recomendacao_pcdt_emrr_cp_08.pdf. Acesso em: 10 nov. 2024.
- 4 - MARIANO, L. G. A. et al. Diagnóstico da esclerose múltipla: revisões. Academia Brasileira de Neurologia, 2022. Disponível em: <https://www.abneuro.org.br/diagnostico-daesclerose-multipla-revicoes>. Acesso em: 11 nov. 2024.
- 5 - BRASIL. Diagnóstico da esclerose múltipla: recomendações. Conitec, 2023. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/ptbr/midi as/consultas/relatorios/2023/202404_18_relatorio_de_recomendacao_pcdt_emrr_cp_08.pdf. Acesso em: 11 nov. 2024.

MIASTENIA GRAVIS

Conceito

A Miastenia Gravis (MG) é uma doença autoimune, ou seja, ocasionada por uma desregulação do sistema imunológico, o qual ataca as células saudáveis do próprio organismo. Isso acontece porque os anticorpos bloqueiam ou destroem os receptores de acetilcolina na junção neuromuscular que são essenciais para que ocorra a transmissão de sinais nervosos que levam a contração dos músculos. A prevalência dessa patologia é estimada entre 10 a 20 casos por 100.000 habitantes, sendo que há uma previsão de que essa taxa aumente ao longo do tempo devido ao tratamento e à sobrevivência melhorados. Embora a MG possa acometer indivíduos de diferentes idades, ela é mais comum em mulheres adultas jovens, abaixo de 40 anos, e homens mais velhos, acima de 60 anos.

Etiologia

A Miastenia Gravis está relacionada aos autoanticorpos contra o receptor de acetilcolina (AChR) e envolve a perda de funcionamento dos receptores na junção entre os nervos e os músculos. Isso acontece de três maneiras principais, em que a primeira se dá pela ativação do sistema complemento pelos autoanticorpos que ativam o sistema, danificando a membrana do músculo, a segunda resulta do aumento da quantidade de receptores que são retirados da superfície da célula muscular ou pela interferência na ligação da acetilcolina, que é a substância que ajuda na comunicação entre os nervos e os músculos.

Esses fatores resultam em uma diminuição da resposta muscular, especialmente quando os nervos são estimulados repetidamente, mesmo que a transmissão nervosa em si esteja normal. Embora os anticorpos contra o AChR desempenhem um papel importante na doença, nem sempre há uma correlação direta entre a quantidade desses anticorpos e a gravidade dos sintomas neuromusculares. Além disso, muitos pacientes com essa condição apresentam anormalidades no timo, uma glândula que faz parte do sistema imunológico, mas a relação exata entre problemas no timo e a autoimunidade ainda não está bem esclarecida. No entanto, a maioria das pessoas afetadas apresenta melhora após a remoção do timo (timectomia).

Sintomas

Os sintomas da MG dependem de quais músculos serão afetados, mas a maioria dos indivíduos acometidos apresentam inicialmente sintomas oculares, como pálpebra caída (ptose palpebral) e visão dupla (diplopia) devido ao acometimento dos músculos extrínsecos dos olhos. Conforme a doença avança, esses indivíduos desenvolvem fraqueza generalizada, dificuldade para mastigar e engolir e também para falar, além de apresentarem expressão facial inexpressiva, como dificuldade para sorrir e para assoviar, resultante da fraqueza bifacial. É interessante ressaltar que essa fraqueza piora com a realização de movimentos, principalmente os quais envolvam um mesmo músculo de forma repetida e melhora com o repouso. Além disso, uma parcela de indivíduos ainda evolui para uma

MIASTENIA GRAVIS

miastênica, definida por insuficiência respiratória, ocasionada pelo enfraquecimento dos músculos responsáveis pela respiração, caracterizando-se, dessa forma como um quadro clínico de risco à vida que necessita de intervenções mais urgentes.

Diagnóstico

O diagnóstico de Miastenia Gravis se dá inicialmente pela avaliação clínica por meio manifestações clínicas típicas, além da realização de exames complementares para a confirmação dos casos:

- **Teste da bolsa de gelo:** é realizado apenas caso o indivíduo apresente a queda de pálpebras, uma vez médicos aplicam uma bolsa de gelo nos olhos do paciente por cerca de dois minutos e, em seguida, a removem. A suspeita de Miastenia Gravis ocorre caso, após a aplicação da bolsa, a queda de pálpebras se resolva.
- **Teste de repouso:** é aplicado a pessoas possuem problemas para movimentar o globo ocular (geralmente causando visão dupla). Nesse caso, o paciente é instruído a exercitar os músculos do olho até se cansar. Em seguida, os médicos pedem à pessoa que ela que se deite de forma tranquila em um quarto escuro por alguns minutos, com os olhos fechados. Caso a visão dupla se resolva, a suspeita de MG é alta.

- **Eletromiografia:** constitui na inserção de uma agulha em um músculo, para analisar os sinais elétricos que os músculos produzem quando estão em repouso e quando usados. Um músculo considerado saudável não emite sinais elétricos quando se encontra em repouso. Logo, caso o músculo esteja danificado, há a presença de atividade elétrica mesmo que esteja em repouso ou atividade anormal quando ocorre a movimentação.
- **Exames de sangue:** análise do anticorpo sérico antirreceptor da acetilcolina (AchR) e de anticorpos antitirosina quinase músculo-específica (MuSK).

Diagnóstico Diferencial

- Partindo do pressuposto de que existem outras do doenças que ocasionam fraqueza generalizada dos músculos, é importante atentar-se para essas outras condições para a obtenção de um diagnóstico mais preciso. Com isso, tem-se a Síndrome de Lambert-Eaton que, ao contrário da Miastenia Gravis, o sintoma de fraqueza costuma afetar primeiro uma região específica do corpo, os quadris, e depois acomete outras regiões restantes do corpo, como: ombros, pernas e braços até chegar nas extremidades – mãos e pés. Ademais, outra condição que é importante frisar é a Esclerose Lateral Amiotrófica,

MIASTENIA GRAVIS

caracterizada por início assimétrico, atrofia precoce e progressiva, fasciculações e, frequentemente, síndrome piramidal e difere-se da MG pela ausência de queda palpebral e visão dupla.

Tratamento

O tratamento sintomático é realizado por meio de inibidores da acetilcolinesterase (piridostigmina), e o tratamento modificador da doença ou de manutenção, das crises miastênicas e dos casos refratários é constituído de imunossuppressores, imunoglobulina, plasmaférese e timentomia. Além disso, é interessante pontuar que o tempo predefinido para tratamento é inexistente, uma vez que se trata de uma doença crônica e com sintomatologia flutuante. Desse modo, é recomendado tentar sempre o controle dessa patologia com a menor dose necessária com vistas à suspensão de medicamentos, caso os sintomas sejam aliviados.

Influência de Boas Práticas Alimentares

A alimentação pode influenciar positivamente no manejo da miastenia gravis (MG), contribuindo para a qualidade de vida do paciente e mitigando sintomas e efeitos colaterais associados ao tratamento. Nesse sentido, dietas equilibradas, compostas por alimentos ricos em nutrientes e de fácil mastigação, como ovos, iogurte, abacates e smoothies verdes, auxiliam na manutenção da saúde muscular e na redução de processos inflamatórios.

Esses alimentos também oferecem benefícios específicos, como suporte à saúde óssea, digestiva e imunológica, além de serem opções práticas para pacientes que enfrentam fadiga ou dificuldades para comer.

Por outro lado, evitar alimentos ricos em sódio, como produtos processados e enlatados, é essencial para minimizar a retenção de líquidos causada pelo uso de corticosteróides. Além disso, alimentos picantes e leite convencional podem agravar sintomas gastrointestinais e devem ser substituídos por alternativas mais suaves e nutritivas. Essas adaptações alimentares, realizadas com supervisão médica e nutricional, ajudam a controlar sintomas, melhorar a absorção de nutrientes e garantir o bem-estar do paciente.

MIASTENIA GRAVIS

Referências

- 1 - KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. Robbins & Cotran Pathologic Basis Of Disease. 8. Ed. S.L.: Elsevier – Health Science, 2010. RUBIN, M. Miastenia grave. Disponível em: . Acesso em: 10 nov. 2024.
- 2 - HEHIR, M. K.; SILVESTRI, N. J. Generalized Myasthenia Gravis. Neurologic Clinics, v. 36, n. 2, p. 253–260, maio 2018.
- 3 - Electromyography (EMG) and Nerve Conduction Studies: MedlinePlus Medical Test. Disponível em:
<<https://www.miastenia.com.br/viver-bem/conheca-as-diferencas-entre-sindrome-miastenica-emiastenia/>>.
- 4 - ADMIN. Conheça as diferenças entre miastenia e síndrome miastênica. Disponível em:
<<https://www.miastenia.com.br/viver-bem/conheca-as-diferencas-entre-sindrome-miastenica-emiastenia/>>.
- 5 - GAGLIARDI, R. J.; TAKAYANAGUI, O. M. Tratado de neurologia da Academia Brasileira de Neurologia. 2ª Edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019. 1184 p. ISBN: 978853528938-1.
- 6 - GRAVIS, M. [s.l.: s.n.]. Disponível em:
<https://www.gov.br/conitec/ptbr/midias/consultas/relatorios/2020/relatorio_pcdt_miastenia_gravis_cp_27_2020.pdf>.
- 7 - CLIMAN, A.; JASMIN, L.; MGTEAM. Myasthenia Gravis Diet: 4 Foods To Eat and 4 To Avoid. Disponível em:
<https://www.mgteam.com/resources/myasthenia-gravis-diet-foods-to-eat-and-to-avoid>. Acesso em: 15 nov. 2024.



CAPÍTULO 3

DOI: 10.51859/amplla.scs581.1125-3

DOENÇAS DO SISTEMA GASTROINTESTINAL

Autores
Carla Gabrielle da Costa Gonçalves
Paulo Victor de Lima Reis

Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade

LAPA

RESUMO

O capítulo aborda três doenças autoimunes que afetam o sistema digestivo, explicando-as de forma clara e acessível: a Doença de Crohn, Pancreatite Autoimune e Doença Celíaca.

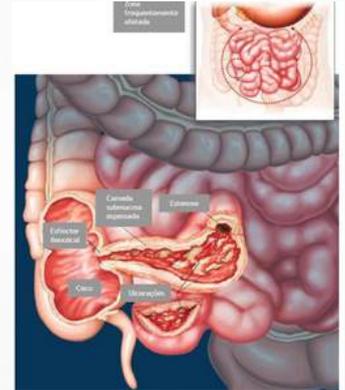
A Doença de Crohn é uma inflamação crônica do trato gastrointestinal que pode afetar qualquer parte do intestino, desde a boca até o ânus. O sistema imunológico ataca o intestino, causando dor abdominal, diarreia crônica e inflamação. Os sintomas podem incluir febre, perda de peso e fadiga. A causa exata é desconhecida, mas fatores genéticos e ambientais contribuem. O tratamento envolve medicamentos anti-inflamatórios, imunossupressores e, em alguns casos, cirurgia para remover partes do intestino danificado. Na Pancreatite Autoimune, o sistema imunológico ataca o pâncreas, causando inflamação. Isso leva a sintomas como dor abdominal, perda de peso, vômitos e presença de enzimas pancreáticas elevadas. A causa é desconhecida, mas pode estar relacionada a doenças autoimunes sistêmicas. O tratamento geralmente envolve corticosteróides para reduzir a inflamação e imunossupressores. Em casos mais graves, a remoção cirúrgica do tecido pancreático afetado pode ser necessária. Na Doença Celíaca, o sistema imunológico reage à ingestão de glúten, uma proteína encontrada em grãos como trigo, centeio e cevada. Isso causa uma inflamação na mucosa do intestino delgado, levando a sintomas como diarreia crônica, dores abdominais, e perda de peso. A causa é uma reação genética ao glúten, ativada pelo sistema imunológico. O tratamento é baseado na dieta sem glúten para prevenir sintomas e danos ao intestino.

DOENÇA DE CROHN

Conceito

A Doença de Crohn (DC) é uma condição inflamatória crônica do trato gastrointestinal que pode afetar qualquer parte do sistema digestivo, da boca ao ânus, sendo mais prevalente no íleo terminal e cólon. Tal patologia caracteriza-se por uma inflamação que afeta todas as camadas da parede intestinal.

Gastro Felipe. Doença de Crohn. Disponível em: <https://felipegastro.com.br/enciclopedia/doenca-de-crohn/>. Acesso em: 20 dez. 2024.



Etiologia

A origem da Doença de Crohn é complexa e envolve interações entre fatores genéticos, ambientais e imunológicos. Mais de 200 loci genéticos foram identificados, com destaque para variantes no gene NOD2, que estão associadas à resposta imunológica e à capacidade do organismo de responder a microrganismos intestinais. Além disso, fatores ambientais têm grande influência no desenvolvimento da doença. O tabagismo, por exemplo, é um fator de risco bem estabelecido, enquanto dietas ricas em alimentos processados e o uso excessivo de antibióticos, especialmente na infância, também aumentam a suscetibilidade à DC.

Sintomas

Os sintomas da DC variam conforme a localização e a extensão da inflamação, podendo incluir diarreia, dor abdominal, febre, perda de peso e fadiga. Em casos mais graves, a doença pode levar a complicações como abscessos e fístulas, que são conexões anormais entre diferentes partes do trato gastrointestinal ou entre o intestino e outros órgãos, como a bexiga ou a pele. Além disso, manifestações extra-intestinais são

comuns, com destaque para a artrite e as lesões cutâneas, que podem impactar significativamente a qualidade de vida do paciente.

Diagnóstico

O diagnóstico da Doença de Crohn é clínico e complementado por uma série de exames. O exame padrão é a colonoscopia com biópsia, que permite a visualização direta da inflamação e a confirmação histológica. Exames de imagem, como ressonância magnética e tomografia computadorizada, são frequentemente usados para avaliar complicações, como estreitamentos ou fístulas, e para mapear a extensão da doença. Testes laboratoriais, como a dosagem de proteína C-reativa (PCR) e faecal calprotectin, também são úteis para monitorar a atividade inflamatória.

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial da Doença de Crohn inclui outras condições inflamatórias do intestino, como a colite ulcerativa, que apresenta sintomas semelhantes, mas se restringe ao cólon e afeta apenas a mucosa intestinal. Outras condições,

DOENÇA DE CROHN

Como síndrome do intestino irritável, doenças parasitárias e colites induzidas por medicamentos, também podem mimetizar os sintomas da DC. Para diferenciar a Doença de Crohn dessas outras condições, são fundamentais os achados endoscópicos e histopatológicos, além de exames de imagem e análises laboratoriais.

Tratamento

O tratamento da Doença de Crohn visa controlar os sintomas, induzir a remissão e prevenir complicações. As principais opções terapêuticas incluem corticosteroides para controle das crises agudas, imunossupressores (como azatioprina ou metotrexato) e biológicos, como os inibidores de TNF (fator de necrose tumoral), que ajudam a modular a resposta imunológica. Em casos graves, pode ser necessária a cirurgia para remoção do tecido intestinal inflamado, embora a doença frequentemente recorra em outras áreas do trato digestivo após a cirurgia. O controle farmacológico, combinado com cuidados preventivos, pode proporcionar boa qualidade de vida aos pacientes.

Influência de Boas Práticas Alimentares

Embora não exista uma dieta padrão universalmente recomendada para pacientes com Doença de Crohn, a alimentação desempenha um papel crucial no manejo da doença. Dietas com baixo teor de fibras insolúveis e de alimentos ultraprocessados podem ser benéficas para reduzir a inflamação e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

Estudos indicam que a dieta exclusiva enteral é eficaz em crianças para induzir a remissão da doença, funcionando como um tratamento não farmacológico. É importante também estar muito bem hidratado, assim como ter uma alimentação variada, rica em proteínas, fibras solúveis, vitaminas e minerais, além de um aporte moderado em hidratos de carbono e gorduras.

Referências

- 1 - ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE CELÍACOS E DOENÇAS RELACIONADAS (ABCD). ABCD, 2024. Sobre a Doença de Crohn. Disponível em: <https://www.abcd.org.br/sobre-a-doenca-de-crohn/>. Acesso em: 11 dez. 2024.
- 2 - NATIONAL INSTITUTE OF DIABETES AND DIGESTIVE AND KIDNEY DISEASES (NIDDK). NIDDK, 2024. Crohn's disease. Disponível em: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/digestive-diseases/crohnsdisease?dkrd=hispt0181>. Acesso em: 11 dez. 2024.
- 3 - SECRETARIA DA SAÚDE DO ESTADO DA BAHIA (SESAB). SESAB, 2024. Doença de Crohn. Disponível em: <https://www.saude.ba.gov.br/patologia/doenca-decrohn/>. Acesso em: 11 dez. 2024.
- 4 - WALFISH, A. E.; COMPANIONI, R. A. C.. Doença de Crohn. In: MERCK SHARP & DOHME CORP. Manual MSD Versão para Leigos, 2023. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt/ca/sa/dist%C3%BARbios-digestivos/doen%C3%A7aintestinal-inflamat%C3%B3ria-dii/doen%C3%A7a-de-crohn>. Acesso em: 11 dez. 2024.

PANCREATITE AUTOIMUNE

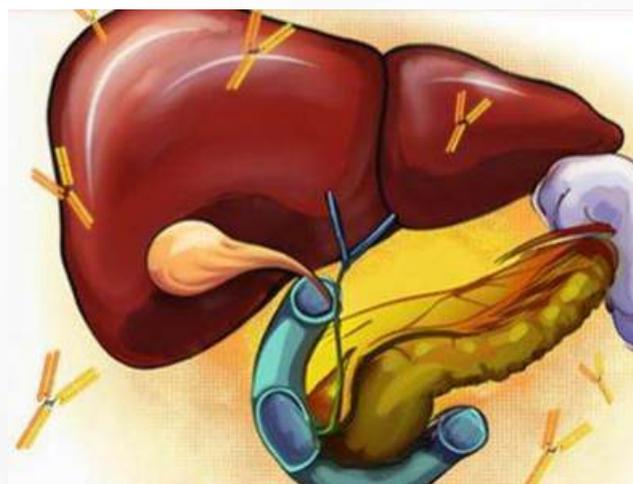
Conceito

A pancreatite autoimune (PAI) é uma forma rara de pancreatite crônica caracterizada por um processo inflamatório autoimune no pâncreas. Nessa condição, o sistema imunológico do corpo ataca erroneamente o tecido pancreático saudável, resultando em inflamação crônica e, eventualmente, disfunção do órgão. A PAI é parte de um grupo maior de doenças chamadas de doenças relacionadas à imunoglobulina, que podem afetar múltiplos órgãos, incluindo o fígado, glândulas salivares e lacrimais.

Etiologia

A causa exata da pancreatite autoimune permanece desconhecida, mas acredita-se que envolva uma combinação de predisposições genéticas e fatores ambientais que desencadeiam uma resposta imune anormal. A PAI está frequentemente associada a outras doenças autoimunes, como doenças inflamatórias intestinais e colangite esclerosante primária. Essa doença possui dois tipos:

- Tipo 1: Comumente encontrado em pacientes mais idosos e frequentemente associado a outros órgãos afetados pela doença relacionada à uma imunoglobulina.
- Tipo 2: Mais prevalente em pacientes jovens e não associado a outras doenças autoimunes.



Vindico Medical Education. Unmasking gastrointestinal manifestations of IgG4-RD: autoimmune pancreatitis. Disponível em:

<https://events.vindicocme.com/en/15kYU86/g/xM5BD6TC2R/unmasking-gastrointestinal-manifestations-of-igg4-rd-autoimmune-pancreatitis-4a2BUmsor3/overview>. Acesso em: 20 dez. 2024

Sintomas

Os sintomas da pancreatite autoimune podem variar, mas geralmente incluem: dor abdominal persistente e leve, icterícia (amarelamento da pele e dos olhos) perda de peso não intencional e diabetes (devido aos danos no pâncreas).

Diagnóstico

O diagnóstico da pancreatite autoimune envolve uma combinação entre a avaliação clínica (histórico médico detalhado e exame físico), estudos de imagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética para análise e identificação de características típicas da patologia) e testes laboratoriais, incluindo a dosagem de imunoglobulina G4 (IgG4). Além disso, pode ser realizada biópsia e exame histopatológico para a confirmação do diagnóstico, caso necessário.

PANCREATITE AUTOIMUNE

proteínas magras e grãos integrais pode ser benéfica. Evitar alimentos gordurosos e processados também pode ajudar a reduzir a inflamação.

Tratamento

O tratamento inicial da pancreatite autoimune geralmente envolve corticoterapia (uso de corticoides), que tem uma boa resposta em muitos casos. Em casos mais graves, pode ser necessária a combinação de corticoides com imunossupressores.

Influência de Boas Práticas Alimentares

Embora não haja uma dieta específica para a pancreatite autoimune, adotar boas práticas alimentares pode ajudar a melhorar a saúde geral e a reduzir os sintomas. Uma dieta rica em frutas, vegetais,

Referências

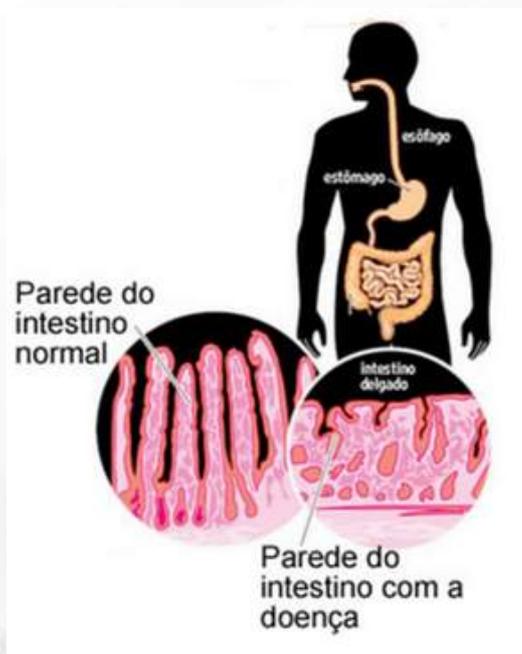
- 1 - LEITE, A. M. C. S. et al. Pancreatite autoimune: enfoque nas manifestações clínicas. *Contribuciones a las Ciencias Sociales*, [S. l.], v. 16, n. 12, p. 31868–31875, 2023. DOI: <https://doi.org/10.55905/revconv.16n.12-167>. Disponível em: . Acesso em: 16 nov. 2024.
- 2 - FREITAS, D. L. O.; MACHADO, M. V. Autoimmune pancreatitis in IgG4-related disease: a case-report study and literature review. 2022. Universidade de Lisboa. Disponível em: <https://repositorio.ul.pt/handle/10451/56832>. Acesso em: 12 nov. 2024.
- 3 - DUARTE, A. S. et al. Fisiopatologia e tratamento da pancreatite aguda: revisão de literatura. *PRMJ*, v. 3, n. 1, e06, 2019. Disponível em: <https://app.periodikos.com.br/article/10.4322/prmj.2019.006/pdf/prmjourn-al-3-1-e06.pdf>. Acesso em: 12 nov. 2024.

DOENÇA CELÍACA

Conceito

É uma doença autoimune provocada pela intolerância ao glúten, uma proteína encontrada no trigo, aveia e seus derivados, que estão disponíveis em diversas formas no nosso dia a dia, como massas, pizzas, bolos, pães, biscoitos, em bebidas alcoólicas, causando inflamação nas células do intestino de indivíduos geneticamente predispostos, resultando na dificuldade do organismo de absorver os nutrientes dos alimentos, vitaminas, sais minerais e água.

Imagem disponível em: PROFJABIORRITMO. O que é doença celíaca? Disponível em: <https://profjabiorritmo.blogspot.com/2010/05/o-que-e-doenca-celiaca.html?m=1>. Acesso em: 20 dez. 2024.



Etiologia

É uma condição hereditária, onde o indivíduo é geneticamente predisposto e suas células do sistema imune são sensíveis ao glúten. Ao longo do tempo, a reação do próprio sistema imunológico à ingestão do glúten causa uma inflamação nas mucosas que reveste o intestino delgado, ocasionando várias complicações clínicas, afetando principalmente a absorção de nutrientes.

Sinais e Sintomas

A doença celíaca pode se manifestar na infância depois da introdução de pães e cereais na dieta. A criança apresenta principalmente dificuldade com o ganho de peso, falta de apetite, palidez, anorexia, pernas e braços finos, distensão e dor abdominal, quadros de diarreia crônica, vômitos, irritabilidade, anemia e problemas no desenvolvimento e crescimento. Na fase adulta, o cansaço, fraqueza

e anorexia são mais comuns. Diarreia leve e intermitente algumas vezes é o sintoma inicial e mais comum, podendo estar presente em qualquer fase da vida. Alguns indivíduos têm perda de peso e baixa estatura, estomatite e aftas, constipação intestinal crônica, manchas e alteração do esmalte dental, alterações nutricionais como deficiência de vitamina D e Cálcio. Tanto homens como mulheres podem ter fertilidade reduzida. E mulheres podem ter períodos menstruais ausentes e apresentar osteoporose antes da menopausa.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito através de avaliação clínica com médico especialista. Exames sorológicos de anticorpos específicos e quando necessário a realização da coleta do material biológico (biópsia) do intestino delgado.

DOENÇA CELÍACA

Tratamento

A doença celíaca é crônica e não possui cura, mas pode ser controlada através de dieta adequada e rigorosa, isso quer dizer, restrição ao consumo do glúten. E tratar sinais e sintomas mais graves quando o indivíduo apresenta desnutrição, anorexia, desidratação, intolerâncias alimentares, carências de vitaminas e minerais. É importante ressaltar um acompanhamento com uma equipe multiprofissional para uma atenção à saúde mais integral e humanizada.

Referências

- 1 - MARQUES, E. T. da F. et al. Uma análise acerca das características da Doença Celíaca: revisão de literatura. Revista Eletrônica Acervo Médico, v. 15, p. e10722, 17 ago. 2022.
- 2 - CAMPOS, L. M. et al. Symptoms and Diagnosis of Celiac Disease: a bibliographic review. Research, Society and Development, [S. l.], v. 11, n. 14, p. e333111436384, 2022. DOI: 10.33448/rsd-v11i14.36384.
Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/36384>. Acesso em: 9 dec. 2024.
- 3 - FERNANDES, I. B. R. et al. Doença celíaca: repercussões do diagnóstico tardio. Revista Eletrônica Acervo Científico, v. 30, p. e8361, 20 jul. 2021.



CAPÍTULO 4

DOI: 10.51859/amplla.scs581.1125-4

DOENÇAS REUMATOLÓGICAS

Autores
Joarley Kelcio de Brito Sousa
Isis Ksam Stilianidi Garcia
Gustavo Cordeiro Penna

Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade

LAPA

RESUMO

O capítulo aborda cinco doenças autoimunes sistêmicas, explicando-as de forma clara e acessível: a Síndrome de Sjögren, Síndrome de Kawasaki, Artrite Reumatoide, Artrite Psoriática e Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES).

Na Síndrome de Sjögren, o sistema imunológico ataca as glândulas que produzem saliva e lágrimas, causando secura nos olhos e boca. A condição pode afetar também outras glândulas, como as salivares e as glândulas lacrimais. Os sintomas incluem boca seca, olhos secos, fadiga e dor nas articulações. O tratamento envolve medidas para aliviar os sintomas, como lágrimas artificiais para os olhos, saliva artificial para a boca e medicamentos que reduzem a inflamação. A Síndrome de Kawasaki afeta principalmente crianças pequenas e causa inflamação nas paredes dos vasos sanguíneos. Os sintomas incluem febre alta, erupção cutânea, lábios vermelhos e inchados, e olhos vermelhos. Se não tratada, pode levar a complicações cardíacas graves. O tratamento precoce com altas doses de imunoglobulina intravenosa e aspirina é crucial para reduzir o risco de complicações cardíacas. A Artrite Reumatoide é uma doença autoimune que causa inflamação das articulações, levando a dor, inchaço e rigidez. A causa exata é desconhecida, mas fatores genéticos e ambientais estão envolvidos. O tratamento inclui medicamentos anti-inflamatórios, imunossupressores e, em casos graves, terapia biológica. Exercícios e fisioterapia também são importantes para manter a função das articulações. A pirina é crucial para reduzir o risco de complicações cardíacas. Na Artrite Psoriática, o sistema imunológico ataca as articulações e a pele, causando inflamação e lesões cutâneas características da psoríase. Os sintomas incluem dor nas articulações, inchaço e placas avermelhadas na pele. O tratamento envolve medicamentos que reduzem a inflamação, como anti-inflamatórios e imunossupressores, e em alguns casos, terapia biológica. Cuidados com a pele também são essenciais para gerenciar a psoríase. O LES é uma doença autoimune sistêmica que afeta várias partes do corpo, incluindo pele, articulações, rins e coração. O sistema imunológico produz anticorpos que atacam tecidos saudáveis, causando sintomas como fadiga, dor nas articulações, lesões cutâneas em forma de borboleta no rosto e problemas renais. O tratamento inclui corticosteroides para reduzir a inflamação e imunossupressores para controlar a doença. Cuidados com a pele e monitoramento regular são fundamentais para prevenir complicações.

O capítulo conclui destacando a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado para melhorar a qualidade de vida dos pacientes e prevenir complicações graves. O acompanhamento médico regular e o controle dos sintomas são essenciais para uma melhor gestão dessas doenças.

SÍNDROME DE SJÖGREN

Conceito

A Síndrome de Sjögren é uma doença autoimune crônica caracterizada pela inflamação das glândulas exócrinas, principalmente as glândulas lacrimais e salivares. Isso leva a sintomas de boca e olhos secos, além de poder afetar outras áreas do corpo, como articulações, rins, pulmões, vasos sanguíneos e nervos. A condição é mais comum em mulheres, geralmente manifestando-se entre os 40 e 60 anos de idade.



ARTRITE REUMATOIDE BLOG. Síndrome de Sjögren: boca seca, olhos secos e dor nas articulações. Disponível em: <https://artriterreumatoide.blog.br/sindrome-de-sjogren-boca-seca-olhos-secos-e-dor-nas-articulacoes/>. Acesso em: 21 dez. 2024.

Etiologia

A etiologia da Síndrome de Sjögren é multifatorial e ainda não completamente elucidada. Acredita-se que fatores genéticos, hormonais e ambientais estejam envolvidos. Estudos sugerem que infecções virais, como as causadas por Epstein-Barr e citomegalovírus, podem desencadear uma resposta autoimune em indivíduos geneticamente predispostos, levando ao desenvolvimento da doença.

Sintomas

Os sintomas principais são:

- Secura dos olhos, causando sensação de areia nos olhos, vermelhidão e sensibilidade à luz.
- Boca seca (xerostomia), dificultando a fala, mastigação e deglutição, e aumentando o risco de cáries.
- Outros sintomas sistêmicos podem incluir dor articular, fadiga, e em casos mais graves, comprometimento de órgãos como pulmões e rins.

Diagnóstico

O diagnóstico da Síndrome de Sjögren é clínico e laboratorial. Ele inclui a avaliação de sintomas de secura ocular e oral, além de exames como o teste de Schirmer (para medir a produção lacrimal) e biópsia das glândulas salivares. Exames sorológicos, como a presença de anticorpos anti-Ro/SSA e anti-La/SSB, são frequentemente observados em pacientes com a síndrome.

Além disso, a pesquisa do fator antinuclear (FAN) pode contribuir significativamente para o diagnóstico. Padrões específicos, como o pontilhado fino, o padrão misto e o padrão nuclear, associados à fluorescência do aparelho mitótico, são de particular relevância. Esses padrões podem indicar a presença de alterações imunológicas características da doença e ajudar a levantar suspeitas diagnósticas, especialmente em casos mais complexos. A análise detalhada desses marcadores imunológicos auxilia na diferenciação da Síndrome de Sjögren de outras condições autoimunes.

SÍNDROME DE SJÖGREN

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial inclui doenças que também causam sintomas de boca e olhos secos, como: Síndrome da boca seca induzida por medicamentos (ex: antidepressivos e anticolinérgicos); Artrite reumatoide; Lúpus eritematoso sistêmico; Hepatite C crônica.

Tratamento

O tratamento é sintomático e inclui: Lágrimas artificiais para aliviar a secura ocular; substitutos salivares para xerostomia; imunossupressores e corticosteroides podem ser usados em casos graves para reduzir a inflamação. Além disso, medicamentos como hidroxicloroquina e metotrexato são utilizados para tratar manifestações sistêmicas da doença.

Influência de Boas Práticas Alimentares

Uma alimentação equilibrada pode beneficiar pacientes com Síndrome de Sjögren. Estudos sugerem que dietas anti-inflamatórias, ricas em antioxidantes, ômega-3 e alimentos anti-inflamatórios, ajudam a reduzir a inflamação e melhorar a qualidade de vida desses pacientes. Evitar alimentos ricos em açúcar também é recomendável, pois a xerostomia aumenta o risco de cáries e outros problemas dentários.

Referências

- 1 - AKPEK, E. K.; LEMP, M. A. Manejo da doença ocular seca associada à síndrome de Sjögren. In: *International Ophthalmology Clinics* v. 61, n. 1, p. 17-28, 2021.
- 2 - BRITO-ZERÓN, P.; RETAMOZO, S.; RAMOS-CASALS, M. Síndrome de Sjögren. *Medicina Clínica*, v. 160, n. 4, p. 163-171, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2022.10.007>
- 3 - DE ARAÚJO, C. V.; SILVA, N. M.; DE SOUZA, P. G. V. D. Fisiopatologia da Síndrome de Sjögren e sua dificuldade diagnóstica. *Research, Society and Development*, v. 10, n. 7, p. e41010716989-e41010716989, 2021. DOI: <https://doi.org/10.33448/rsd-v10i7.16989>

SÍNDROME DE KAWASAKI

Conceito

A síndrome de Kawasaki é uma vasculite sistêmica que afeta principalmente crianças menores de cinco anos, sendo caracterizada pela inflamação das artérias de médio calibre, especialmente as coronárias. Foi descrita pela primeira vez em 1967 pelo pediatra japonês Tomisaku Kawasaki. A doença é mais prevalente na Ásia, especialmente no Japão, mas ocorre em diversas populações ao redor do mundo. O conhecimento sobre a síndrome de Kawasaki é relevante devido ao potencial de complicações cardíacas, como aneurismas coronarianos, se não tratada adequadamente.



ELTON FERNANDES - ADVOCACIA ESPECIALIZADA EM SAÚDE. Paciente com síndrome de Kawasaki não pode sofrer carência no plano de saúde. São Paulo: Elton Fernandes Advocacia, [2024]. Disponível em: <https://www.eltonfernandes.com.br/paciente-com-sindrome-de-kawasaki-nao-pode-sofrer-carencia-no-plano-de-saude>. Acesso em: 21 dez. 2024.

Etiologia

A etiologia da síndrome de Kawasaki ainda não é completamente esclarecida, mas acredita-se que seja causada por uma resposta imunológica inadequada em indivíduos geneticamente predispostos a um agente infeccioso, possivelmente viral ou bacteriano. Estudos sugerem que fatores ambientais e sazonais também desempenham um papel, uma vez que há variação na incidência da doença de acordo com as estações do ano.

Sintomas

Os principais sintomas da síndrome de Kawasaki incluem febre alta persistente (por mais de cinco dias), erupção cutânea, conjuntivite bilateral sem secreção, inflamação dos lábios e mucosa oral (como lábios rachados e língua em "morango"), linfadenopatia cervical e edema e eritema nas palmas das mãos e solas dos pés, seguidos pela descamação dos dedos. Estes sintomas constituem critérios diagnósticos e

podem variar em intensidade e duração.

Diagnóstico

O diagnóstico da síndrome de Kawasaki é clínico e baseia-se na presença dos sinais e sintomas característicos. Exames laboratoriais podem mostrar elevação de marcadores inflamatórios (como a proteína C-reativa e a velocidade de sedimentação eritrocitária), leucocitose e anemia normocítica. Exames de imagem, como o ecocardiograma, são essenciais para avaliar a presença de complicações cardíacas, especialmente aneurismas coronarianos.

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial inclui doenças infecciosas e outras condições inflamatórias que compartilham sintomas semelhantes, como escarlatina, síndrome do choque tóxico, artrite idiopática juvenil e infecções virais com manifestações exantemáticas.

SÍNDROME DE KAWASAKI

Tratamento

O tratamento principal para a síndrome de Kawasaki é a administração de imunoglobulina intravenosa (IGIV) em alta dose, juntamente com aspirina em doses antiinflamatórias durante a fase aguda. A IGIV reduz significativamente o risco de complicações cardíacas quando administrada precocemente. Após a fase aguda, a aspirina em dose baixa pode ser mantida por algumas semanas, especialmente nos pacientes que apresentam aneurismas coronarianos.

Influência de Boas Práticas Alimentares

Embora não exista uma dieta específica para o manejo da síndrome de Kawasaki, uma alimentação saudável e equilibrada pode ser benéfica para fortalecer o sistema imunológico e auxiliar na recuperação geral. Alimentos ricos em antioxidantes, como frutas e vegetais frescos, podem ajudar a reduzir o estresse oxidativo, enquanto uma ingestão adequada de proteínas é importante para a recuperação muscular e dos tecidos. A manutenção de uma dieta rica em nutrientes pode contribuir para uma melhor resposta ao tratamento e para o restabelecimento da saúde cardiovascular após o período crítico da doença.

Referências

- 1 - MCMILLIN, M. J.; ZHU, Y.; RUIZ-LINARES, A. Genética da Doença de Kawasaki. *Human Genetics*, v. 11, n. 8, p. 980-990, 2020.
- 2 - ELTON FERNANDES, Síndrome De Kawasaki. Disponível em: <https://www.eltonfernandes.com.br/paciente-com-sindrome-de-kawasaki-nao-podesofrer-carencia-no-plano-de-saude>
- 3 - DE OLIVEIRA RECKEL, Leandro et al. Síndrome de Kawasaki: revisão decenal sobre a patologia. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 7, n. 4, p. e71270-e71270, 2024. DOI: <https://doi.org/10.34119/bjhrv7n4-093>

ARTRITE REUMATOIDE

Conceito

A artrite reumatoide (AR) é uma doença inflamatória crônica que causa destruição articular irreversível pela proliferação de macrófagos e fibroblastos na membrana sinovial após estímulos como predisposição genética, alterações hormonais, tabagismo e fatores imunológicos (como infecções pelo vírus Epstein-Barr). Além das manifestações articulares, a AR pode afetar múltiplos órgãos e reduzir a expectativa de vida, sendo o aumento de mortalidade decorrente de doenças cardiovasculares, infecções e neoplasias. Suas consequências incluem piora da qualidade de vida, incapacidade funcional, perda de produtividade e altos custos para a sociedade. A identificação precoce da doença e o encaminhamento ágil para atendimento especializado tornam a Atenção Primária essencial para um melhor prognóstico e resultado terapêutico.

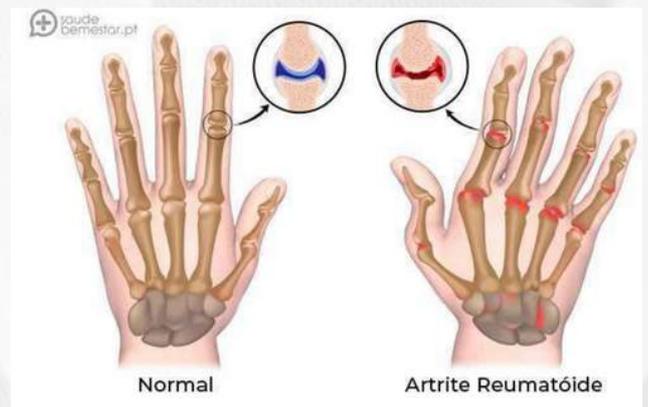
Etiologia

Uma das hipóteses mais aceitas para explicar a AR sugere que a ação lesiva do tabagismo e de outros agressores brônquicos está envolvida. As manifestações articulares decorrem de um processo inflamatório caracterizado por desequilíbrio imunológico, resultando no recrutamento de células imunes como macrófagos, neutrófilos, células T, B e natural killers (NK) para a região articular. A ativação de fibroblastos, osteoclastos e condrócitos também ocorre, mediando a destruição da cartilagem articular e erosão óssea,

causando deformidades e incapacidade funcional.

Sintomas

Os sintomas iniciais da AR geralmente envolvem inflamação das articulações e tendões, com rigidez matinal nas articulações, que dura mais de uma hora e melhora com atividade física. As articulações inicialmente acometidas são as pequenas das mãos e dos pés, mas, posteriormente, os punhos e articulações metacarpofalângicas (MCFs) e interfalângicas proximais (IFPs) são mais frequentemente afetadas. Manifestações sistêmicas como perda de peso, febre, fadiga, mal-estar, depressão e caquexia também podem ser observadas. Os nódulos subcutâneos, encontrados na pele, são firmes, indolores e aderentes ao periósteo, e os pés são comumente afetados precocemente na maioria dos pacientes.



Fonte: ALILA Medical Media. Perfil do contribuinte. Adobe Stock. Disponível em: <https://stock.adobe.com/pt/contributor/200850923/alila-medical-media>. Acesso em: 20 dez. 2024.

Diagnóstico

O diagnóstico de AR deve ser feito com base em achados clínicos e exames complementares. Entre eles,

ARTRITE REUMATOIDE

considerar o tempo de evolução da artrite, a presença de autoanticorpos (quando disponível a sua determinação), a elevação de provas de atividade inflamatória e as alterações compatíveis em exames de imagem.

Diagnóstico

Vários exames de imagem são utilizados na avaliação da AR, como radiografia convencional, ultrassonografia, cintilografia óssea, tomografia óssea, ressonância magnética, densitometria óssea e tomografia por emissão de pósitrons (PET/CT). Esses exames demonstram os locais acometidos e as lesões resultantes da doença.

Nenhum exame isolado, seja laboratorial, de imagem ou histopatológico, confirma o diagnóstico. Critérios de classificação como aqueles estabelecidos pelo ACR/European League Against Rheumatism (ACR/EULAR 2010) auxiliam no processo diagnóstico. Os critérios do ACR/EULAR de 2010 (Tabela 1A) se baseiam em um sistema de pontuação a partir um escore de soma direta. As manifestações são divididas em quatro grupos:

1. Acometimento articular;
2. Sorologia;
3. Provas de atividade inflamatória;
4. Duração dos sintomas.

Em caso de dúvida, a contagem de articulações acometidas pode usar métodos de imagem (ultrassonografia ou ressonância magnética). Uma pontuação maior ou igual a 6 classifica um paciente como tendo AR. Cabe ressaltar que os novos critérios de 2010 não são

novos critérios de 2010 não são diagnósticos, mas, sim, classificatórios. Esses critérios foram desenvolvidos com o objetivo de definir populações homogêneas para a finalidade de pesquisa; porém, podem ser úteis para auxiliar no diagnóstico clínico. Essa classificação aumenta a sensibilidade do diagnóstico e permite identificar os casos mais precocemente. É importante salientar que os critérios de 2010 têm por objetivo classificar pacientes com manifestações recentes da doença. Caso permaneça a incerteza diagnóstica, um reumatologista deve ser consultado.

Diagnóstico Diferencial

É importante considerar outras condições no diagnóstico diferencial de AR, incluindo poliartrites, osteoartrose, fibromialgia, doenças sistêmicas autoimunes e outras condições sistêmicas que podem causar dores articulares.

Tratamento

Segundo o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Artrite Reumatoide (PCDT) de 2020, o tratamento deve ser realizado por uma equipe multidisciplinar, envolvendo fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, psicólogo, nutricionista e médico, preferencialmente um reumatologista. O tratamento inclui medicamentos anti-inflamatórios, imunossupressores e modificadores do curso da doença (MMCD), além de medidas não farmacológicas, como abandono do tabagismo, controle do

ARTRITE REUMATOIDE

Grupo	Pontuação
Acometimento articular	
1 grande articulação	0
2-10 grandes articulações	1
1-3 pequenas articulações (com ou sem envolvimento de grandes articulações)	2
4-10 pequenas articulações (com ou sem envolvimento de grandes articulações)	3
>10 articulações (pelo menos uma pequena articulação)	5
Sorologia (pelo menos um resultado é necessário)	
Fator Reumatoide (FR) e anticorpos antipeptídeos citrulinados cíclicos (anti CCP)	0
Fator Reumatoide ou anti-CCP em baixos títulos	2
Fator Reumatoide ou anti-CCP em altos títulos	3
Provas de atividades inflamatórias (pelo menos 1 resultado é necessário)	
VHS e PCR normais	0
VHS ou PCR alterados	1
Duração dos sintomas	
Duração dos sintomas < 6 semanas	0
Duração dos sintomas > 6 semanas	1

Fonte: BRASIL, 2020.

peso, atividade física e dieta. Inicialmente, são utilizados MMCD sintéticos, como metotrexato e leflunomida; posteriormente, os MMCD biológicos e outros imunossupressores são considerados conforme a resposta ao tratamento.

Influência de Boas Práticas Alimentares

Boas práticas alimentares podem ajudar a prevenir ou reduzir a gravidade da AR. Dietas ricas em alimentos anti-inflamatórios, como frutas, vegetais, grãos integrais, oleaginosas e peixes ricos em ômega-3, ajudam a diminuir os níveis de citocinas pró-inflamatórias.

A dieta mediterrânea, rica em azeite de oliva, legumes e gorduras saudáveis, mostra benefícios na redução da inflamação crônica. Manter um peso saudável também é essencial, pois o excesso de peso pode aumentar o estresse nas articulações e contribuir para a progressão da doença.

ARTRITE REUMATOIDE

Referências

- 1 - BRASIL. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS (CONITEC). Relatório de recomendação: artrite reumatoide. Brasília, DF: CONITEC, 2020. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/ptbr/midi as/consultas/relatorios/2020/relatrio _artrite_reumatoide_cp_21_2020.pdf. Acesso em: 16 nov. 2024.
- 2 - RIBEIRO, V. R. F da S. et al. Abordagens atuais para o diagnóstico e tratamento da artrite reumatóide. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, [S. l.], v. 6, n. 8, p. 1530–1539, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n8p1530-1539. Disponível em: <https://bjihhs.emnuvens.com.br/bjihhs/a rticle/view/2917>. Acesso em: 11 dez. 2024.
- 3 - DE FARIAS, M. A. et al. A importância do diagnóstico precoce da artrite reumatóide para minimizar as chances de desfechos desfavoráveis - relato de caso. *Anais da Faculdade de Medicina de Olinda*, [S. l.], v. 1, n. 7, p. 29–33, 2022. DOI: 10.56102/afmo.2022.160. Disponível em: <https://afmo.emnuvens.com.br/afmo/ article/view/160>. Acesso em: 11 dez. 2024.
- 4 - PFIZER BRASIL. 7 bons alimentos para artrite reumatoide, 2019. Disponível em: <https://www.pfizer.com.br/noticias/ult imas-noticias/7-bons-alimentos- para-artrite-reumatoide>. Acesso em: 16 nov. 2024.
- 5 - MINISTÉRIO DA SAÚDE. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Artrite Reumatoide. Brasília: Ministério da Saúde, 2020. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midi as/consultas/relatorios/2020/r elatrio_artrite_reumatoide_cp_21_2 020.pdf

ARTRITE PSORIÁTICA

Conceito

A artrite psoriática é uma inflamação das articulações que pode se desenvolver em pessoas que têm psoríase. As articulações comumente envolvidas incluem os quadris, joelhos, dedos das mãos e dos pés. A artrite psoriática assemelha-se à artrite reumatoide, mas não produz os anticorpos característicos da artrite reumatoide. Ela ocorre em cerca de 20% das pessoas com psoríase (uma doença de pele que causa crises de erupções cutâneas vermelhas e escamosas e unhas espessadas e esburacadas). As pessoas com um determinado gene (HLA-B27) e as que têm familiares afetados estão em maior risco de artrite psoriática na coluna.

Etiologia

A etiologia é multifatorial, envolvendo fatores genéticos, imunológicos e ambientais. Indivíduos geneticamente predispostos, especialmente aqueles com variantes nos genes HLAB27, HLA-Cw6 e outros relacionados à resposta imune, têm maior risco de desenvolver a doença. O sistema imunológico desempenha um papel central, com células T e citocinas inflamatórias como IL-17 e TNF- α promovendo a inflamação nas articulações e na pele. Fatores ambientais, como infecções, trauma físico (fenômeno de Koebner), tabagismo e obesidade, também podem atuar como gatilhos para o início da doença, exacerbando a resposta imunológica desregulada e contribuindo para o desenvolvimento dos sintomas.

Sintomas

Na artrite psoriática, a inflamação geralmente afeta as articulações mais próximas das pontas dos dedos das mãos e dos pés, embora outras articulações, incluindo os quadris, joelhos e coluna, sejam frequentemente afetadas. Muitas vezes, as articulações dos membros superiores são mais afetadas. Dor nas costas pode estar presente. As articulações podem tornar-se inchadas e deformadas quando a inflamação é crônica. A artrite psoriática afeta as articulações assimetricamente (um lado do corpo mais intensamente do que o outro), mais do que a artrite reumatoide e envolve menos articulações. Tendões ou ligamentos podem ficar inflamados nos locais em que se fixam aos ossos (chamado entesite). Algumas pessoas com artrite psoriática também têm fibromialgia, que causa dor muscular, rigidez articular e fadiga.

A erupção cutânea da psoríase pode aparecer antes ou depois da artrite se desenvolver. Às vezes, a erupção não é notada porque ela está escondida no couro cabeludo, umbigo ou dobras da pele, como entre a parte de trás das nádegas e coxa. Os sintomas da pele e articulações, às vezes, aparecem e desaparecem juntos, outras vezes não. Eventualmente, os sintomas da pele são mais graves do que os sintomas das articulações e, às vezes, os sintomas articulares são mais graves.

ARTRITE PSORIÁTICA

Diagnóstico

Entre os principais meios de diagnóstico se destacam exames de sangue e radiografias. O diagnóstico da artrite psoriática é feito através da identificação da inflamação das articulações característica em uma pessoa que sofre de artrite e psoríase. Os médicos também perguntam às pessoas se elas têm um histórico familiar de psoríase. Não há exames para confirmar o diagnóstico, mas exames de sangue para fator reumatoide são feitos para excluir artrite reumatoide e radiografias são feitas para mostrar a extensão das lesões articulares.

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial da artrite psoriática é desafiador devido à sobreposição de sintomas com outras doenças reumatológicas e autoimunes. É necessário diferenciá-la da artrite reumatoide, que também afeta articulações periféricas, mas costuma apresentar fator reumatoide e anticorpos anti-CCP positivos, além de uma simetria mais marcada. Outra condição a ser excluída é a espondilite anquilosante, que pode envolver a coluna vertebral, similar à artrite psoriática axial, mas está mais fortemente associada ao HLA-B27 e não apresenta as lesões cutâneas da psoríase. A gota e a pseudogota devem ser consideradas, especialmente quando há inflamação aguda e assimétrica em articulações periféricas, sendo necessário avaliar cristais no líquido sinovial. A osteoartrite, caracterizada por

degeneração articular e presença de nódulos de Heberden e Bouchard, também pode ser confundida com artrite psoriática, especialmente em casos de envolvimento distal das articulações dos dedos. Além disso, lúpus eritematoso sistêmico pode apresentar artrite semelhante, mas geralmente é acompanhado por outros sinais sistêmicos e autoanticorpos específicos, como anti-DNA e antiSM.

Tratamento

O tratamento da artrite psoriática visa controlar a erupção cutânea e aliviar a inflamação das articulações. Vários medicamentos eficazes no tratamento da artrite reumatoide também são utilizados para tratar a artrite psoriática, particularmente anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), DMARDs sintéticos convencionais (especialmente metotrexato), a ciclosporina imunossupressora e agentes biológicos. O apremilaste, um medicamento eficaz tomado por via oral usado para tratar psoríase, pode ajudar a tratar a artrite. Agentes biológicos são feitos de organismos vivos e inibem certas substâncias químicas envolvidas no sistema imunológico. Eles incluem inibidores do fator de necrose tumoral (TNF) (adalimumabe, etanercepte, infliximabe, certolizumabe pegol, golimumabe e guselcumabe) administrados via injeção ou infusão, uestequinumabe, secuquinumabe e ixequizumabe, administrados via injeção; e abatacepte, administrado via injeção ou infusão. Inibidores do FNT são particularmente eficazes para a artrite psoriática.

ARTRITE PSORIÁTICA

Influência de Boas Práticas Alimentares

Boas práticas alimentares podem desempenhar um papel importante na prevenção e no manejo da artrite psoriática, ajudando a reduzir a inflamação sistêmica e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Uma dieta rica em alimentos anti-inflamatórios, como frutas, vegetais, peixes ricos em ômega-3 (salmão, sardinha), oleaginosas e azeite de oliva, pode diminuir os níveis de citocinas inflamatórias, que são mediadores importantes na patogênese da doença. A redução do consumo de alimentos processados, açúcares refinados e gorduras saturadas também é recomendada, pois esses alimentos podem promover a inflamação e o ganho de peso, fatores de risco para o desenvolvimento e agravamento da artrite psoriática. Além disso, o controle do peso corporal é fundamental, uma vez que a obesidade aumenta o risco de desenvolver a doença e piora o seu prognóstico devido à liberação de adipocinas próinflamatórias.

Referências

- 1 - NUNES, P. C.; LIMA, G. A. P.; SÁ, E. M. B. F. de; MARTINELLI, I. C. Prevalência de artrite psoriática em pacientes com psoríase: uma revisão sistemática. *Journal Archives of Health*, [S. l.], v. 5, n. 3, p. e2134, 2024. DOI: 10.46919/archv5n3espec-446. Disponível em: <https://ojs.latinamericanpublicacoes.com.br/ojs/index.php/ah/article/view/2134>. Acesso em: 11 dec. 2024.
- 2 - ALMEIDA, F. D.; et al. Prevalência de psoríase em pacientes com artrite psoriática: um estudo de base hospitalar. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 96, n. 4, p. 438-445, 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abd/a/Fb5hgLfS9RQsWLhXP9WXptS/>. Acesso em: 16 nov. 2024.
- 3 - PALOMINOS, P. E. et al. Impacto da artrite psoriática na capacidade funcional em contexto de vida real, p. 10. In: *Anais da XXII Jornada Cone Sul de Reumatologia*. São Paulo: Blucher, 2020. ISSN 2357-7282, DOI 10.5151/xxiijsr2020-PO9
- 4 - AIRES, V. S. et al. QUALIDADE DE VIDA E ARTRITE REUMATOIDE : UMA REVISÃO DE LITERATURA. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, [S. l.], v. 6, n. 10, p. 2062–2075, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n10p2062-2075. Disponível em: <https://bjih.emnuvens.com.br/bjih/article/view/3931>. Acesso em: 11 dez. 2024.

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

Conceito

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença autoimune crônica que ocorre quando o sistema imunológico ataca tecidos saudáveis do corpo, causando inflamação e danos em diversos órgãos, como pele, articulações, rins, pulmões e sistema nervoso. Caracteriza-se por um curso clínico variável, com momentos em que os sintomas melhoram e outros em que pioram. Sua gravidade depende dos órgãos afetados, podendo ser leve ou até mesmo fatal.

Etiologia

A causa exata do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) ainda não foi completamente determinada, mas a doença é amplamente reconhecida como resultado de uma interação entre fatores genéticos, hormonais e ambientais. Indivíduos com uma predisposição genética para o LES, aqueles que carregam variações genéticas específicas associadas ao aumento do risco de desenvolver a doença, podem ser mais suscetíveis quando expostos a certos fatores externos. Esses fatores incluem, a radiação ultravioleta (luz solar intensa) e infecções virais, como o vírus Epstein-Barr, que podem atuar como gatilhos para a manifestação da doença.

Essas exposições provocam uma resposta anormal do sistema imunológico, fazendo com que ele produza autoanticorpos. Esse processo inadequado ocorre quando o corpo perde a capacidade de diferenciar as células e tecidos próprios de agentes externos, como vírus ou bactérias. Como resultado, o sistema imunológico começa a atacar partes saudáveis do corpo, gerando inflamação e danos nos tecidos

e órgãos. Além dos fatores genéticos e ambientais, as alterações hormonais desempenham um papel crucial no desenvolvimento do LES, particularmente devido ao maior número de casos da doença em mulheres. Estima-se que fatores hormonais, especialmente o estrogênio, influenciem a atividade imunológica, favorecendo a desregulação do sistema imunológico. O estrogênio pode intensificar a produção de células imunológicas (como linfócitos B) que promovem a produção de autoanticorpos. Isso sugere que as alterações hormonais, como as que ocorrem durante a puberdade ou a gravidez, podem precipitar ou agravar os sintomas do LES em indivíduos geneticamente predispostos.

Sintomas

Os sintomas do LES podem ser muito diferentes entre as pessoas, dependendo de quais partes do corpo estão afetadas. Alguns sinais comuns incluem cansaço extremo, febre que não passa, dores nas articulações e músculos, e rigidez, especialmente pela manhã. A pele também pode ser afetada, com manchas vermelhas no rosto em formato de borboleta (chamadas de rash malar) ou em outras áreas do corpo, que podem piorar ao tomar sol. Além disso, é comum haver queda de cabelo, mudanças na cor das unhas e feridas na boca ou no nariz.

Quando a doença afeta os órgãos internos, os sintomas ficam mais graves e específicos. Nos rins, pode ocorrer a nefrite lúpica, que provoca

LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

inchaços no corpo, aumento da pressão arterial e alterações na urina, como a presença de proteínas ou sangue.

No coração, inflamações como a pericardite e a endocardite podem causar dor no peito e batimentos cardíacos irregulares. No sistema respiratório, o LES pode causar pleurite, uma inflamação no revestimento dos pulmões, levando a dificuldade para respirar. Já no sistema nervoso, a doença pode provocar dores de cabeça, convulsões, dificuldades de concentração e memória, além de alterações emocionais, como ansiedade e depressão.

Diagnóstico

O diagnóstico do LES pode ser realizado com base nos critérios estabelecidos em 2019 pelo European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology (EULAR/ACR). Esses critérios avaliam manifestações clínicas, combinadas com alterações laboratoriais específicas.

Os critérios para Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) começam com a obrigatoriedade de um exame de anticorpos antinucleares (ANA) positivo (título $\geq 1:80$). Após isso, o paciente precisa somar 10 pontos entre critérios clínicos e laboratoriais.

Critérios clínicos incluem febre (2 pontos), alterações no sangue como leucopenia (3), trombocitopenia (4) ou anemia hemolítica (4), delírio (2), psicose (3), convulsões (5), lesões cutâneas (4 a 6), inflamação em articulações (6), derrames serosos (5) e problemas renais (4 a 10). Critérios laboratoriais incluem anticorpos antifosfolípidos (2), baixos níveis de complemento (3 a 4) e anticorpos específicos como anti-dsDNA ou anti-Sm (6).

Apenas o critério mais relevante de cada grupo é considerado, e ele só conta se não houver outra explicação.

Diagnóstico Diferencial

Os principais diagnósticos diferenciais para o LES incluem doenças autoimunes como a síndrome antifosfolípide, doença mista do tecido conjuntivo, síndrome de Sjögren, esclerose sistêmica (esclerodermia), artrite reumatoide, miopatias inflamatórias, e doença de Behçet. Outras condições a serem consideradas são a doença de Still do adulto, doença do soro, doença de Kikuchi, doença indiferenciada do tecido conjuntivo, linfoma de células B, endocardite infecciosa, pericardite aguda, hepatite C, sífilis, infecções virais (como EBV e CMV) e fibromialgia. A diferenciação requer avaliação clínica detalhada e exames laboratoriais.

Tratamento

O tratamento do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) combina abordagens farmacológicas e não farmacológicas para controlar a doença, reduzir a inflamação e prevenir danos aos órgãos. O tratamento farmacológico inclui medicamentos como antimaláricos (cloroquina e hidroxicloroquina), glicocorticoides (prednisona e metilprednisolona), imunossupressores (azatioprina, metotrexato e ciclofosfamida) e biológicos (como o belimumabe, quando indicado). Esses medicamentos visam controlar a inflamação, a atividade da doença e reduzir a necessidade de corticosteroides.

O tratamento não farmacológico envolve exercícios físicos regulares (com

LUPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

precauções durante crises), orientação dietética para controlar fatores de risco. Como hipertensão e osteoporose, proteção solar rigorosa para prevenir surtos cutâneos e apoio psicológico para melhorar a qualidade de vida.

Influência de Boas Práticas Alimentares

Boas práticas alimentares têm um impacto significativo no controle do LES. A adoção de uma dieta balanceada, rica em antioxidantes (frutas e vegetais) e ácidos graxos ômega-3 (presentes em peixes), pode reduzir a inflamação e melhorar a função imunológica. Evitar alimentos ricos em sódio, gorduras saturadas e açúcares refinados é fundamental, principalmente para prevenir complicações como hipertensão, obesidade e problemas renais. Além disso, a suplementação de vitamina D é recomendada, pois muitos pacientes com LES têm níveis baixos desse nutriente devido à fotossensibilidade.

Referências

- 1 - MINISTÉRIO DA SAÚDE. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas: Lúpus Eritematoso Sistêmico (PCDT LES), Portaria Conjunta nº 21, de 1º de novembro de 2022. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/ptbr/midi as/protocolos/20221109_pcdt_lupus.pdf. Acesso em: 8 dez. 2024.
- 2 - KIM, Ji-Won; KIM, Hyoun-Ah; SUH, Chang-Hee; SUH, Chang-Hee; JUNG, Ju-Yang. Sex hormones affect the pathogenesis and clinical characteristics of systemic lupus erythematosus. *Frontiers in Medicine*, 2022, v. 9, artigo 906475. doi: 10.3389/fmed.2022.906475. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.906475>. Acesso em: 8 dez. 2024.
- 3 - ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE REUMATOLOGIA. Lúpus eritematoso sistêmico (LES). Atualizado em 31 ago. 2022. Disponível em: <https://www.reumatologia.org.br/doencasreumaticas/lupus-eritematoso-sistêmico-les/>. Acesso em: 8 dez. 2024.
- 4 - ARINGER, M. et al. Systemic lupus erythematosus: new classification criteria and a new look at lupus nephritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, v. 78, n. 8, p. 1092-1099, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31385462/>. Acesso em: 8 dez. 2024.



CAPÍTULO 5

DOI: 10.51859/amplla.scs581.1125-5

DOENÇAS GINECOLÓGICAS

Autores
Marjorie de Almeida Moriya

Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade

LAPA

RESUMO

O capítulo aborda duas condições que, embora diferentes em sua apresentação, envolvem o sistema imunológico e causam inflamação: a Mastopatia Granulomatosa Autoimune e a Endometriose.

A Mastopatia Granulomatosa Autoimune é uma doença rara em que o sistema imunológico ataca o tecido mamário, causando inflamação e nódulos na mama. Os sintomas incluem dor e aumento de volume na mama, frequentemente acompanhados de febre. A causa exata é desconhecida, mas pode envolver uma reação autoimune desencadeada por infecções ou fatores ambientais. O tratamento geralmente envolve corticosteroides para reduzir a inflamação e, em alguns casos, imunossupressores. A remoção cirúrgica dos nódulos também pode ser necessária para aliviar os sintomas e confirmar o diagnóstico.

A Endometriose é uma doença ginecológica crônica em que o tecido semelhante ao revestimento uterino cresce fora do útero, como nos ovários, trompas de Falópio e outros órgãos da pelve. Esse tecido reage ao ciclo menstrual como o endométrio normal, inflamando e causando dor. Os sintomas incluem cólicas menstruais severas, dor pélvica crônica, sangramento intenso e infertilidade. A causa exata é desconhecida, mas fatores hormonais e genéticos podem estar envolvidos. O tratamento inclui anticoncepcionais para aliviar a dor, medicamentos hormonais que controlam a doença, e, em alguns casos, cirurgia para remover tecido endometrial.

O capítulo conclui reforçando a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado para melhorar a qualidade de vida das pacientes, proporcionando alívio dos sintomas e prevenindo complicações associadas a essas doenças autoimunes e inflamatórias.

MASTOPATIA GRANULOMATOSA AUTOIMUNE

Conceito

Também chamada de Mastite Granulomatosa. É uma doença benigna rara, sem causa conhecida, caracterizada por um fleimão inflamatório da mama que frequentemente é doloroso à palpação e está associado à ulceração da pele. Ela pode ser confundida com múltiplos abscessos recorrentes ou até câncer. Ocorre mais em mulheres que já tiveram filhos. E pode estar também relacionada à gravidez e à lactação.

Etiologia

Sua origem é idiopática, tratando de um processo crônico de inflamação, com etiologia indefinida, podendo estar associada mais a mulheres em fase reprodutiva, e a fatores como hiperprolactinemia, havendo também a hipótese de ser causada por *Corynebacterium*. Alguns estudos sugerem que está ligada a doenças autoimunes ou resposta direta a traumas ou processos metabólicos e hormonais. Considera-se ainda a relação com o parto, a lactação e o uso de anticoncepcionais orais, como papel relevante no desenvolvimento da doença.

Sintomas

É característico: mamas endurecidas e fixas, vermelhidão, lesões, purulentas ou não, presença de massas firmes e irregulares, retração mamilar, múltiplos pequenos nódulos, espessamento da pele e dor localizada, que pode variar de leve a moderada. Além disso, pode ocorrer adenomegalia axilar devido à inflamação associada à condição. Febre e outros sintomas sistêmicos geralmente não estão presentes.

Diagnóstico

Ela é um diagnóstico de exclusão. É estabelecido por core biopsia, que demonstra a presença de granulomas não caseosos adjacentes ao lóbulo mamário com infiltrado localizado de células gigantes multinucleadas, plasmócitos, histiócitos epitelioides e linfócitos. Geralmente se manifesta por alterações clínicas e radiológicas, sugestivas de carcinoma inflamatório e de abscesso mamário. Por essa razão, o diagnóstico histopatológico é essencial e necessário o seguimento prolongado. A linfadenomegalia axilar está presente em 15% dos casos. Exames de imagem como ultrassonografia e mamografia podem mostrar achados inespecíficos como assimetrias mamárias, massas irregulares e trajetos fistulosos. A ressonância nuclear magnética também pode ser útil para avaliar a extensão da doença. Diagnóstico Diferencial Mastite por tuberculose, neoplasias, como carcinomas mamários, mastite periductal, mastite lactacional, sarcoidose mamária, mastite por silicone.

Tratamento

Consiste apenas em observação, sem necessidade de tratamento, pois em geral, ocorre resolução do processo entre 9 meses e 1 ano. Em pacientes com culturas positivas, pode ser útil um ciclo de curta duração de terapia antimicrobiana. E até o uso de imunossupressores (como o metotrexato) e corticoides, sendo os últimos associados a maior sucesso no tratamento e menos índices de recorrência da doença. Alguns defendem a intervenção cirúrgica, com objetivo de limitar o tamanho da lesão.

MASTOPATIA GRANULOMATOSA AUTOIMUNE

Mas independentemente do tipo de tratamento, importante estar sempre atenta para possível recidiva da doença. Em caso de aleitamento materno, este deve ser suspenso, além de que o esvaziamento mamário frequente será essencial para o controle da mastite.

Referências

- 1 - BUDEL, V. M. et AL. ABC da Mastologia. Rio de Janeiro: Thieme Revinter, 2021.
- 2 - SILVA, Carlos Henrique M.; COUTO, Henrique L.; JUNIOR, Waldeir José de A. Manual SOGIMIG de Mastologia. Rio de Janeiro: MedBook Editora, 2018.
- 3 - QUARTEL, Maria Luiza Martins; FERREIRA, Flávia Aparecida; COSTA, Leonardo Cunha. Mastite Granulomatosa Idiopática: desafios a serem superados. Saúde.com, v. 18, n.4, 2022

ENDOMETRIOSE

Conceito

O endométrio é a camada que reveste internamente a cavidade uterina e é renovado mensalmente por meio da descamação durante o fluxo menstrual. Em alguns casos, essa camada, além de ser eliminada em forma de menstruação, volta pelas tubas uterinas, alcança e se deposita na cavidade pélvica e abdominal, formando assim a Endometriose. Dessa forma, ela nada mais é que um distúrbio ginecológico benigno comum, definido como a presença de glândulas endometriais e estroma fora do sítio normal, ou seja, fora do útero. Mesmo sendo mais frequentemente encontrada no peritônio pélvico, também pode ser vista nos ovários, no septoretovaginal e no ureter, sendo rara na bexiga, no pericárdio e na pleura. Existem dois tipos: a endometriose profunda, peritoneal e a ovariana, que serão definidas por meio de exames clínicos e de imagem.

Etiologia

A principal causa é a menstruação. Ela é uma doença dependente de estrogênio. E quanto mais ciclos menstruais a mulher tiver, maior o risco da doença. Entretanto, não existe compreensão definida sobre a sua origem, sabendo-se somente da existência de vários fatores relacionados, como fatores imunológicos, genéticos, fatores de crescimento e alterações enzimáticas. A menstruação retrógrada, por exemplo, pode ser uma das causas. Pois através das tubas uterinas que ocorre a disseminação do tecido endometrial no interior da cavidade peritoneal. Os fragmentos endometriais dos

movimentos de refluxo se aderem e invadem o mesotélio peritoneal e desenvolvem um suprimento sanguíneo, o que leva a sobrevivência e ao crescimento contínuo do implante. Fatores de risco são idade; classe social e raça; antecedentes menstruais e obstétricos; uso de contraceptivos orais; histórico familiar (fatores genéticos); fumo; atividade física e índice de massa corporal; e dieta.

Sintomas

Existem alguns estágios da endometriose nos quais fica mais fácil de descrever. Muitas mulheres são assintomáticas, mas no geral, a endometriose acompanha dor pélvica cíclica ou crônica, dismenorreia, dispareunia, disúria, dor defecatória, infertilidade e doença mínima ou branda e doença moderada ou severa. Ela pode estar associada a sintomas gastrointestinais significativos (dor, náusea, vômito, saciedade precoce e distensão abdominal).

Diagnóstico

O primeiro método é feito por visualização das lesões endometrióticas pela Laparoscopia, de preferência com confirmação histopatológica. O fato de que o diagnóstico clínico tem maior sensibilidade para os casos de endometrioses profundas, ele não terá aplicabilidade para os casos de endometriose superficial, que não necessariamente é menos sintomática. Outros exames de imagem também podem ajudar, como a ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância

ENDOMETRIOSE

magnética, mas nenhum com acurácia eficiente.

Diagnóstico Diferencial

Infecções na região pélvica, tumores, inflamações na bexiga, síndrome do intestino irritável e outras condições podem causar sintomas semelhantes e precisam ser avaliadas com cuidado.

Tratamento

Como a Endometriose tem várias apresentações, o seu tratamento será realizado de forma individualizada, com o ginecologista. As principais formas são: o tratamento clínico medicamentoso (hormonal), de preferência com progestagênicos; o tratamento cirúrgico; e por fim, os tratamentos de reprodução assistida. Alguns apresentam outras formas de tratamento da endometriose, que também por atuar de forma complementar, são eles: analgesia em pacientes com dor pélvica; fisioterapia; acupuntura; e orientação nutricional.

Referências

- 1 - GOMES, F. B. F> et al. Os efeitos da atividade física na endometriose: uma revisão bibliográfica. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 7, n. 3, p. e70551-e70551, 2024.
- 2 - SILVA, J. C. R. et al. Endometriose: aspectos clínicos do diagnóstico ao tratamento. *Femina*, p. 134-141, 2021.



CAPÍTULO 6

DOI: 10.51859/amplla.scs581.1125-6

DOENÇAS OFTAMOLÓGICAS

Autores
Cássio Dourado Kovacs Machado Costa

Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade

LAPA

RESUMO

O capítulo aborda duas condições autoimunes que afetam os olhos, explicando-as de forma clara e acessível: a Neurite Óptica e a Oftalmia Simpática.

A Neurite Óptica é uma condição onde o nervo óptico, que transmite sinais visuais do olho para o cérebro, fica inflamado. Isso pode ocorrer devido a uma reação autoimune onde o sistema imunológico ataca o nervo. Os sintomas incluem dor ocular intensa, visão embaçada ou turva e, em casos mais graves, perda temporária da visão. A Neurite Óptica está frequentemente associada a doenças autoimunes como a Esclerose Múltipla. O tratamento envolve corticosteroides para reduzir a inflamação e, em alguns casos, imunossupressores. A recuperação pode variar dependendo da gravidade da inflamação e da causa subjacente. A Oftalmia Simpática é uma inflamação grave do olho que ocorre após trauma, como uma lesão penetrante nos olhos, onde partes do tecido do olho são absorvidas pelo sistema imunológico. Os sintomas incluem dor ocular, fotofobia (sensibilidade à luz) e perda visual. O sistema imunológico reage à célula ocular danificada como se fosse um invasor, causando inflamação. O tratamento consiste em corticosteroides para reduzir a inflamação e prevenir danos adicionais. Em alguns casos, outros imunossupressores são usados para controlar a resposta imune.

O capítulo conclui destacando a importância de um diagnóstico rápido e tratamento eficaz para preservar a visão e prevenir complicações em condições autoimunes oculares como a Neurite Óptica e a Oftalmia Simpática. O acompanhamento médico regular é essencial para monitorar a saúde ocular e ajustar o tratamento conforme necessário.

NEURITE ÓPTICA

Conceito

A neurite óptica é uma inflamação do nervo óptico, que pode ocorrer em decorrência de várias condições, mas frequentemente está associada a doenças autoimunes, como a esclerose múltipla (EM). O nervo óptico é composto por fibras nervosas que transmitem sinais visuais do olho para o cérebro. A inflamação da mielina que reveste essas fibras resulta na diminuição da eficiência dessa transmissão, o que pode levar à perda de visão temporária ou permanente. Além da esclerose múltipla, outras condições que podem levar à neurite óptica incluem infecções virais, como o herpes zóster, e doenças autoimunes, como a síndrome de neuromielite óptica (NMO), onde o sistema imunológico ataca o nervo óptico e a medula espinhal.

Etiologia

A neurite óptica é uma doença de etiologia multifatorial, com componentes imunológicos, genéticos e ambientais. O sistema imunológico, em vez de proteger o corpo contra agentes infecciosos, acaba atacando a mielina do nervo óptico, levando à inflamação. No caso da esclerose múltipla, acredita-se que a inflamação no sistema nervoso central (SNC) seja uma resposta imune dirigida contra a mielina, o que afeta o nervo óptico. Fatores genéticos, como a predisposição para doenças autoimunes, também têm papel relevante. Estudos indicam que pessoas com histórico familiar de esclerose múltipla ou outras doenças autoimunes têm maior risco de desenvolver neurite óptica.

Além disso, infecções virais, como o vírus EpsteinBarr e o herpes simples, podem desencadear ou agravar a inflamação.

Sintomas

A neurite óptica é caracterizada por uma perda súbita de visão, geralmente em um único olho, associada a dor ocular ao movimento. Outros sintomas incluem visão turva, perda de cores (discriminação das cores reduzida) e visão embotada. A dor ocular é um sintoma distintivo e pode ser mais pronunciada ao movimentar os olhos. A intensidade da dor e a recuperação da visão podem variar, com alguns pacientes apresentando recuperação total e outros desenvolvendo déficits permanentes na visão. Em casos graves, a neurite óptica pode levar à cegueira permanente se o tratamento não for administrado de forma eficaz. Em indivíduos com esclerose múltipla, a neurite óptica pode ser um dos primeiros sinais da doença, destacando sua importância como marcador precoce da EM.

Diagnóstico

O diagnóstico de neurite óptica é clínico e confirmado por exames complementares. A anamnese detalhada e a avaliação do quadro clínico são fundamentais para estabelecer a suspeita diagnóstica. A ressonância magnética (RM) do cérebro e da órbita ocular é o exame de escolha, pois pode revelar lesões no nervo óptico e evidências de desmielinização. A ressonância magnética com contraste pode ser útil para visualizar inflamações no nervo e excluir outras condições.

NEURITE ÓPTICA

Além disso, a análise do líquido (fluido cefalorraquidiano) pode ser utilizada para detectar bandas oligoclonais, que são indicativas de doenças autoimunes, como a esclerose múltipla. Testes de função visual, como a perimetria, também são importantes para avaliar a extensão da perda de visão.

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial da neurite óptica inclui diversas condições que podem causar sintomas semelhantes, como a neuropatia óptica isquêmica, o glaucoma agudo e a uveíte anterior. A neuropatia óptica isquêmica, por exemplo, também pode causar perda de visão súbita, mas não está associada à inflamação do nervo óptico. Já o glaucoma agudo pode gerar dor ocular intensa, mas a perda de visão ocorre devido ao aumento da pressão intraocular, não pela inflamação da mielina. A uveíte anterior, uma inflamação da íris e do corpo ciliar, pode também levar a dor ocular e perda de visão, mas está associada a uma inflamação diferente, sem envolvimento direto do nervo óptico. A diferenciação precisa entre essas condições é fundamental para que o tratamento adequado seja iniciado o mais rápido possível.

Tratamento

O tratamento da neurite óptica é, em grande parte, baseado em corticosteroides, como a metilprednisolona intravenosa, para reduzir a inflamação e acelerar a recuperação da função visual. A terapia com corticosteroides é eficaz na redução da inflamação e pode

diminuir a severidade dos sintomas iniciais. Em alguns casos, imunossupressores ou terapias biológicas são utilizados para controlar a resposta imunológica, especialmente em casos recorrentes ou graves. O tratamento precoce tem mostrado melhorar significativamente o prognóstico de recuperação visual, especialmente se iniciado nas primeiras 48 horas após o início dos sintomas. Para pacientes com esclerose múltipla, o controle da doença subjacente também é essencial para prevenir novos episódios de neurite óptica.

Influência de Boas Práticas Alimentares

Embora não exista um protocolo alimentar específico para a neurite óptica, as evidências sugerem que dietas anti-inflamatórias podem desempenhar um papel importante no controle da doença. Alimentos ricos em ácidos graxos ômega-3, como peixes gordurosos, sementes e nozes, têm propriedades anti-inflamatórias que podem ajudar a reduzir a inflamação do nervo óptico. Além disso, antioxidantes presentes em frutas e vegetais, como vitamina C e E, podem proteger as células do nervo contra danos oxidativos. Estudos recentes indicam que a vitamina D também pode ter um efeito benéfico na modulação do sistema imunológico e pode reduzir a inflamação associada a doenças autoimunes, como a neurite óptica e a esclerose múltipla. A inclusão de alimentos ricos em vitamina D ou a suplementação controlada pode ser uma estratégia útil para melhorar a resposta imunológica.

NEURITE ÓPTICA

Referências

- 1 - Almeida, J. M., et al. Etiologia da Neurite Óptica: Considerações Clínicas e Terapêuticas. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v.79, n.3, p.153-160, 2020.
- 2 - Benson, E., et al. Corticosteroides no Tratamento de Neurite Óptica. *Journal of Neurology and Ophthalmology*, v.32, n.4, p.15-21, 2019.
- 3 - Brewster, L., et al. Impacto das Dietas Anti-inflamatórias na Esclerose Múltipla e Neurite Óptica. *Journal of Autoimmune Diseases*, v.5, n.2, p.36-43, 2020.
- 4 - Henson, R. L., et al. Diagnóstico e Manejo da Neurite Óptica. *Neurology Review*, v.18, n.3, p.72-80, 2021.
- 5 - Kasten, M., et al. Neurite Óptica e Esclerose Múltipla: Uma Revisão sobre a Relação entre as Duas Condições. *Journal of Neuroimmunology*, v.12, n.5, p.75-85, 2019.
- 6 - Liu, S., et al. Vitamina D e Seu Efeito no Controle de Doenças Autoimunes. *Immunology Research Journal*, v.13, n.6, p. 40-47, 2019.

OFTALMIA SIMPÁTICA

Conceito

A oftalmia simpática é uma condição inflamatória bilateral do olho que, geralmente, se desenvolve após um trauma ocular em um olho (o olho "primário"). Esse trauma pode ser de origem penetrante, como perfurações ou lesões na córnea ou no globo ocular. O olho afetado inicialmente desenvolve inflamação, e em algumas semanas, o sistema imunológico começa a atacar o olho contralateral (o olho "secundário"), resultando em uma inflamação difusa, podendo causar danos severos à visão. A resposta autoimune da oftalmia simpática ocorre devido ao compartilhamento de antígenos entre os olhos, que são percebidos como estranhos pelo sistema imunológico após o trauma. A inflamação é predominantemente mediada por células T, o que torna o tratamento imunológico necessário para controlar a resposta inflamatória.

Etiologia

A etiologia da oftalmia simpática está relacionada a um evento traumático no olho, como ferimentos ou cirurgia intraocular. O trauma pode expor antígenos oculares ao sistema imunológico, o que pode levar à ativação de uma resposta autoimune. Esse mecanismo é conhecido como "desperta o sistema imunológico", e o olho atingido inicialmente torna-se alvo da inflamação. Com o tempo, a inflamação pode se espalhar para o outro olho, em um processo simétrico e progressivo. Embora o trauma ocular seja a principal causa desencadeante, também se

observam casos de oftalmia simpática que não estão relacionados a lesões traumáticas óbvias, sugerindo que fatores genéticos, ambientais ou virais também possam influenciar o desenvolvimento da doença.

Sintomas

A neurite óptica é caracterizada por uma perda súbita de visão, geralmente em um único olho, associada a dor ocular ao movimento. Outros sintomas incluem visão turva, perda de cores (discriminação das cores reduzida) e visão embotada. A dor ocular é um sintoma distintivo e pode ser mais pronunciada ao movimentar os olhos. A intensidade da dor e a recuperação da visão podem variar, com alguns pacientes apresentando recuperação total e outros desenvolvendo déficits permanentes na visão. Em casos graves, a neurite óptica pode levar à cegueira permanente se o tratamento não for administrado de forma eficaz. Em indivíduos com esclerose múltipla, a neurite óptica pode ser um dos primeiros sinais da doença, destacando sua importância como marcador precoce da EM.

Diagnóstico

O diagnóstico de neurite óptica é clínico e confirmado por exames complementares. A anamnese detalhada e a avaliação do quadro clínico são fundamentais para estabelecer a suspeita diagnóstica. A ressonância magnética (RM) do cérebro e da órbita ocular é o exame de escolha, pois pode revelar lesões no nervo óptico e evidências de

OFTALMIA SIMPÁTICA

desmielinização. A ressonância magnética com contraste pode ser útil para visualizar inflamações no nervo e excluir outras condições.

Diagnóstico Diferencial

A oftalmia simpática deve ser diferenciada de outras condições oculares inflamatórias, como uveíte anterior, endoftalmite infecciosa, esclerite e retinite. A uveíte anterior pode causar inflamação no olho, mas é normalmente de origem não autoimune e não resulta em inflamação bilateral. A endoftalmite infecciosa é uma infecção bacteriana ou fúngica do interior do olho que pode simular os sintomas da oftalmia simpática, mas é tratada de forma diferente, com antibióticos ou antifúngicos. A esclerite, embora envolva a inflamação das estruturas oculares, é uma condição distinta da oftalmia simpática e tem uma abordagem terapêutica distinta.

Tratamento

O tratamento da oftalmia simpática é focado no controle da inflamação e na prevenção de danos permanentes à visão. O uso de corticosteroides, administrados por via oral ou intravenosa, é a abordagem principal para reduzir a resposta inflamatória. Além disso, os imunossupressores como a ciclosporina ou azatioprina podem ser usados para suprimir a atividade do sistema imunológico. Em casos graves, quando os tratamentos convencionais não são eficazes, terapias biológicas, como o inibidor de TNF-alfa (infliximabe), podem ser consideradas para controlar a inflamação.

O manejo da oftalmia simpática é complexo e envolve acompanhamento regular com exames oftalmológicos para monitorar os efeitos da doença e do tratamento.

Influência de Boas Práticas Alimentares

Embora não haja um protocolo alimentar específico para a oftalmia simpática, estudos têm sugerido que dietas anti-inflamatórias podem desempenhar um papel importante no controle da inflamação associada a doenças autoimunes. Alimentos ricos em antioxidantes, como frutas e vegetais frescos, podem ajudar a reduzir o estresse oxidativo no corpo e melhorar a saúde ocular. O consumo de ácidos graxos ômega-3, encontrados em peixes gordurosos, também pode ter efeitos anti-inflamatórios benéficos. Além disso, a vitamina D tem sido associada à modulação da resposta imunológica, e alguns estudos sugerem que níveis adequados dessa vitamina podem ajudar a reduzir o risco de doenças autoimunes, incluindo condições oculares como a oftalmia simpática.

OFTALMIA SIMPÁTICA

Referências

- 1 - Chang, C. H., et al. "Oftalmia Simpática: Diagnóstico e Tratamento". *Journal of Ophthalmology*, v.28, n.1, p.15-22, 2021.
- 2 - McCabe, M. P., et al. "Oftalmia Simpática e Outras Doenças Autoimunes Oculares". *Clinical Ophthalmology*, v.13, n.2, p.42-50, 2019
- 3 - Michaud, S., et al. "Tratamentos Imunossupressores para Oftalmia Simpática: Revisão Atualizada". *Ocular Immunology and Inflammation*, v.28, n.4, p.347-355, 2020.
- 4 - Wang, T. Y., et al. "A Influência da Dieta na Regulação Imunológica em Doenças Autoimunes Oculares". *Nutrition and Immunology*, v.5, n.2, p.77-85, 2020.



CAPÍTULO 7

DOI: 10.51859/amplla.scs581.1125-7

DOENÇAS ENDÓCRINAS

Autores
Fernando Freitas da Silva Pinto

RESUMO

O capítulo aborda duas condições autoimunes que afetam o sistema endócrino explicando-as de forma clara e acessível: a Diabetes Mellitus tipo I e Tireoidite de Hashimoto.

A Diabetes Mellitus tipo I é uma condição causada pela destruição das células pancreáticas responsáveis pela produção do hormônio insulina, o qual é importante para o transporte de glicose do sangue para o interior das células. Os principais sintomas são perda de peso, aumento da vontade de ingerir água, hiperglicemia, aumento da necessidade de urinar. O desenvolvimento da doença é influenciado tanto por fatores genéticos como também por fatores ambientais. O tratamento é realizado pela aliança entre a prática de estilo de vida saudável, com dieta adequada e exercícios físicos regulares, e o tratamento farmacológico pautado principalmente na reposição de insulina. A Tireoidite de Hashimoto é uma condição que leva a inflamação da glândula Tireoide, e causa a redução da produção dos hormônios gerados por essa glândula (T3 e T4), os quais são essenciais para a regulação do metabolismo do corpo. Os principais sintomas encontrados são: dificuldade para respirar, dificuldade para engolir, dificuldade para falar, ganho de peso, sonolência, cansaço e intolerância ao frio. A ocorrência da doença tem influência multifatorial que abrange a genética, fatores ambientais, além de algumas infecções que podem estar relacionadas ao desenvolvimento da patologia. O tratamento é realizado essencialmente pelo uso sintético do hormônio T4 para normalizar a regulação metabólica do organismo.

O capítulo conclui destacando a importância de um diagnóstico rápido e tratamento eficaz para evitar os danos sistêmicos causados pela desregulação hormonal causada pelas doenças. O acompanhamento médico regular é essencial para acompanhar a progressão da doença e também a adaptação do corpo ao tratamento.

DIABETES MELLITUS TIPO I AUTOIMUNE

Conceito

Diabetes Mellitus é o nome dado há um conjunto de transtornos metabólicos causados por alterações na produção e/ou ação do hormônio insulina, desencadeando o aumento dos níveis sanguíneos de glicose e alterações no metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas. Diabetes Mellitus pode ser classificada em:

- Diabetes Mellitus tipo I: Caracterizada pela destruição das células β pancreáticas, as quais são responsáveis pela produção de insulina. Portanto, a DM tipo I leva redução nos níveis de insulina e consequentemente hiperglicemia grave que pode evoluir para cetoacidose.
- Diabetes Mellitus tipo II: Marcada pela resistência a ação a insulina, aliada a uma redução na produção desse hormônio, porém de forma menos acentuada que na DM tipo I.
- Diabetes Gestacional: Definida como a intolerância à insulina, identificada pela primeira vez durante a gestação, apresentando fisiopatologia semelhante a DM tipo II.

Etiologia

A Diabetes mellitus tipo I é subdividida em autoimune e idiopática, sendo esta de causas não esclarecidas e mais rara. No que concerne a diabetes autoimune, há a destruição das ilhotas pancreáticas pela ação de células do sistema imune, as quais reagem a antígenos das células produtoras de insulina. A ocorrência da autoimunidade está relacionada tanto a fatores

genéticos, principalmente relacionados ao locus HLA localizado no cromossomo 6p21, como também fatores ambientais, incluindo a possibilidade da influência de infecções virais no surgimento da resposta autoimune.

O progresso da doença é marcado pela redução da massa de células Beta em função da destruição autoimune. Esse processo pode ocorrer de forma mais acelerada (principalmente em crianças) ou de forma mais gradual, todavia, os sinais da diabetes só se tornam claros quando há uma destruição superior a 80% das células beta, pois a partir deste ponto as células beta restantes são incapazes de produzir a quantidade suficiente de insulina para propiciar a captação adequada da glicose pelos tecidos.

Supõe-se que a atividade imune no pâncreas de indivíduos com DM tipo I seja tanto inata (inespecífica) quanto adaptativa (específica), devido à presença majoritária de Linfócitos B, Linfócitos TCD4, Linfócitos TCD8 e macrófagos. Os autoanticorpos, moléculas que atacam células produzidas pelo próprio corpo são importantes marcadores da doença, entre eles estão inclusos os anticorpos anti-ilhotas, anti-insulina, anti-GAD, anti-tirosinafosfatase 2 e antitransportador de zinco 8.

Sintomas

O Diabetes Mellitus tipo I autoimune em seu estágio inicial pode não apresentar sintomas, porém com a progressão da doença, os principais sintomas são hiperglicemia (altos níveis de açúcar no sangue), perda de peso, poliúria (necessidade de urinar várias vezes no dia), cetonúria

DIABETES MELLITUS TIPO I AUTOIMUNE

(presença de corpos cetônicos na urina), cetoacidose diabética (elevada concentração de cetonas no sangue e aumento da acidez sanguínea) e polidipsia (aumento da necessidade de ingestão de água). Além desses sintomas, o afetado também pode apresentar fadiga, fraqueza, mudanças de humor, náuseas e vômitos. Quando os quadros de Diabetes não são tratados, pode ocorrer o surgimento de complicações causadas por alterações vasculares como: Neuropatia Periférica (danos aos nervos periféricos), Retinopatia (danos a retina, podendo levar a perdas visuais), Nefropatia (lesão nos rins), Pé diabético, Doença Arterial Coronariana e Doença Cerebrovascular.

Diagnóstico

O diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo I é frequentemente realizado em crianças e adolescentes pela associação entre os sintomas típicos da doença e a análise de exames laboratoriais. A Diabetes Mellitus geralmente é comprovada pelo teste de glicemia aleatória (sem a necessidade de jejum) com concentração de glicose maior ou igual a 200 mg/dL, o teste de glicemia em jejum também pode ser utilizado no diagnóstico de modo que resultados iguais ou superiores a 126 mg/dL obtido em duas ocasiões distintas indicam a presença de DM. Outro teste que também pode ser utilizado é o de HbA1c no qual resultados superiores a 6,5% apontam para a presença da doença.

Em caso de adultos que apresentem a suspeita de Diabetes Latente,

é necessário a realização da dosagem de peptídeo C e de marcadores de autoimunidade como Anti-ICA e Anti-IAA.

Diagnóstico Diferencial

O Diagnóstico diferencial da diabetes autoimune consiste em diferenciá-la principalmente dos demais tipos de Diabetes. A história clínica é um fator de grande importância para a diferenciação entre a Diabetes autoimune e a Diabetes Mellitus tipo II, tendo em vista que a doença autoimune costuma apresentar seus sintomas de maneira abrupta e com maior probabilidade do desenvolvimento de cetose e cetoacidose.

Entretanto, em alguns casos, a história clínica não será suficiente para a diferenciação entre as patologias, portanto, os biomarcadores também são úteis para a diferenciação diagnóstica, sobretudo anti-GAD, anti-IA2 e anti-ZnT8. O Peptídeo C apresenta papel fundamental para a diferenciação, pois ele marca capacidade secretória das células Beta pancreáticas, e pacientes com Diabetes autoimune costumam apresentar níveis mais baixos de secreção de peptídeo C que pessoas com Diabetes Mellitus tipo II.

Alguns casos de Diabetes autoimune também costuma ser confundida com DM tipo maturityonset diabetes of youth (MODY), a qual é uma doença autossômica dominante caracterizada pelo funcionamento deficitário das células Beta pancreáticas. É possível realizar a diferenciação entre as patologias por

DIABETES MELLITUS TIPO I AUTOIMUNE

testes genéticos que busquem alterações em genes relacionados MODY, e também pela ausência de autoanticorpos em pacientes com MODY e peptídeo C detectável em pacientes com mais de 5 anos de diagnóstico.

Tratamento

O tratamento do paciente com DM tipo 1 requer a união entre o uso de medicamentos e a prática de um estilo de vida saudável, relacionando a alimentação adequada a prática de exercício regularmente. A educação do paciente é um alicerce fundamental para a efetividade do tratamento, tendo em vista que o paciente necessitará realizar a automonitorização glicêmica, aplicação da medicação, controle e tratamento de condições hipoglicêmicas. A base para o tratamento medicamentoso é a insulinoterapia devido à baixa produção de insulina endógena, sendo incluída no esquema de tratamento a insulina basal de ação intermediária ou longa (insulina NPH ou análoga de ação longa) e insulina bolus ou de ação rápida (insulina regular humana ou análoga de ação rápida) com quantidades de doses que irão variar de acordo com o perfil do paciente, levando em conta a faixa etária, gasto energético, peso e possível resistência à insulina. Geralmente, crianças pequenas requerem doses menores de insulina por quilograma em comparação com adultos e crianças mais velhas, enquanto adolescentes precisam de doses mais elevadas. Para lactentes, a necessidade é de cerca de 0,3 a 0,5 U/kg/dia; para crianças em idade anterior a puberdade e adultos,

entre 0,7 e 1,0 U/kg/dia; e para adolescentes em puberdade, entre 1,0 e 2,0 U/kg/dia. No período inicial do diabetes, a necessidade de dose total diária é reduzida, geralmente abaixo de 0,5 U/kg/dia. Já em dias de doença, a demanda de insulina tende a aumentar. O tratamento intensivo, no qual são administradas múltiplas doses de insulina NPH humana e insulina regular humana é prioritariamente utilizado pois além de obter um eficaz controle da hiperglicemia, também reduz o risco de lesões vasculares. Entretanto, o tratamento intensivo apresenta maior risco de quadros hipoglicêmicos, quando comparado ao tratamento não intensivo, o que pode acarretar em casos de confusão mental, convulsão e sequelas neurológicas. Insulinas de ação ultrarrápida, como lispro, asparte e glulisina, podem ser usadas para controlar a glicemia após as refeições. Embora a insulina regular humana também tenha essa função, seu início de ação mais lento pode resultar em hiperglicemia pós-prandial e aumentar o risco de hipoglicemia entre as refeições. A insulina basal, por sua vez, pode ser administrada com insulina NPH (protamina neutra Hagedorn), de duas a quatro vezes por dia, ou com análogos de ação prolongada, como glargina, detemir e degludece, com doses de uma a duas vezes ao dia. Atualmente, são encontrados também sistemas de infusão contínua de insulina (SIC), que operam exclusivamente com insulina de ação ultrarrápida, como lispro, asparte ou glulisina. Esses dispositivos permitem uma administração mais precisa e ajustável, o que contribui para um controle glicêmico mais estável e

DIABETES MELLITUS TIPO I AUTOIMUNE

ajuda a reduzir o risco tanto de hiperglicemia quanto de hipoglicemia.

Influência de Boas Práticas Alimentares

No que se refere à alimentação, outro fator indispensável no tratamento de Diabetes Mellitus tipo I, a contagem de carboidratos é uma ferramenta eficaz e flexível, promovendo melhor controle glicêmico. Estudos como o DAFNE mostraram que pacientes que iniciam cedo a contagem apresentam reduções significativas na HbA1c, indicando controle aprimorado e melhor qualidade de vida. Em crianças e adolescentes, essa estratégia também demonstrou, após dois anos, menores níveis de HbA1c, reforçando a importância da educação em diabetes. Revisões e meta-análises corroboram que a contagem de carboidratos, aliada à educação intensiva, contribui para resultados positivos, consolidando-se como uma abordagem essencial no tratamento do DM1.

Referências

1 - SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Tratamento do Diabetes Mellitus Tipo 1 no SUS. Disponível em: <https://diretriz.diabetes.org.br/tratamento-do-diabetes-mellitus-tipo-1-no-sus/>. Acesso em: 5 nov. 2024.

2 - AMERICAN DIABETES ASSOCIATION PROFESSIONAL PRACTICE COMMITTEE. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes -2022. *Diabetes Care*, v. 45, n. Supplement_1, p. S17–S38, 16 dez. 2022.

3 - COSTA, B. B. da; MOREIRA, Thamyras Almeida. Principais aspectos fisiopatológicos e clínicos presentes no Diabetes mellitus tipo I (autoimune). *Research, Society and Development*, v. 10, n. 14, e153101421773, 2021. DOI: <https://doi.org/10.33448/rsd-v10i14.21773>. Acesso em: 16 nov. 2024.

4 - SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Classificação do diabetes. 2024. Disponível em: <https://diretriz.diabetes.org.br/classificacao-do-diabetes/>. Acesso em: 16 nov. 2024.

5 - FERREIRA, T. B. F. C. et al. Terapia Nutricional no Diabetes tipo 1. Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2024. Disponível em: <https://diretriz.diabetes.org.br/terapia-nutricional-no-diabetes-tipo1/>. Acesso em: 16 nov. 2024.

6 - SILVA JUNIOR W. S. et al. Insulinoterapia no diabetes mellitus tipo 1 (DM1). Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes (2023). DOI: 10.29327/557753.2022-5, ISBN: 978-85-5722-906-8.

7 - CAMPOS, T. F. et al. Terapia Nutricional no Diabetes tipo 1. Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2024. DOI: 10.29327/5412848.2024-4, ISBN: 978-65-272-0704-7.

TIREOIDITE DE HASHIMOTO

Conceito

A tireoidite de Hashimoto é uma doença autoimune que causa a inflamação da glândula tireoide, a qual é responsável pela produção de hormônios essenciais para a regulação do metabolismo celular. Essa patologia é caracterizada pelo aumento da tireoide devido a substituição do tecido tireoidiano regular por infiltrado de linfócitos, que são células do sistema imunológico, o que leva a formação de fibrose, redução da função da glândula e possível redução na liberação dos hormônios tri-iodotironina (T3) e tiroxina (T4).

Etiologia

A patogênese da tireoidite de Hashimoto não é completamente esclarecida, porém a convergência de fatores ambientais e genéticos podem ser fundamentais para o desenvolvimento da doença. Entre os fatores modificáveis relacionados ao surgimento da doença está o consumo de iodo em quantidades muito aumentadas, o que favorece a invasão de linfócitos ao parênquima tireoidiano. Medicamentos como o lítio e a amiodarona também foram associados ao surgimento da autoimunidade, além disso, algumas infecções podem ter papel na patogênese da doença, como rubéola congênita, HTLV, e Epstein Barr e hepatite C. A deficiência de vitamina D e selênio são fatores que contribuem para o desenvolvimento da doença.

O mecanismo de ação da doença ocorre pelo funcionamento irregular das células do sistema imune, que

irão atacar as células da tireoide causando fibrose e perda da função da glândula tireoide, esse ataque dos linfócitos à tireoide é marcado pela presença de anticorpos que irão agir contra autoantígenos de células da glândula, dentre eles a tireoglobulina (TG), peroxidase tireoidiana (TPO), o receptor de tireotropina (R-TSH) e o cotransportador de sódio são os principais envolvidos. Devido a infiltração dos linfócitos (células do sistema imune) na tireoide pode haver um momento de crescimento desordenado que causa o bócio, porém devido a atrofia das células epiteliais tireoidianas causadas pelo ataque autoimune posteriormente pode haver a redução do tamanho tireoidiano. Dessa forma, a lesão causada às células glandulares leva a redução da produção do hormônio T4, ocasionando o aumento da produção e liberação de TSH pela hipófise devido um mecanismo de feedback. Entretanto, mesmo com o aumento de TSH não há significativo aumento da produção de T4 devido ao dano gerado às células responsáveis pela sua produção, o que irá causar os sintomas associados a essa condição.

Sintomas

Os sintomas da Tireoidite de Hashimoto irão depender da resposta imunológica, podendo ter apresentação assintomática, ou apresentação sintomática sistemática ou local. Os sintomas locais são causados pela compressão de estruturas próximas a tireoide, como a laringe, traqueia, esôfago e nervo laríngeo, e podem ser dispneia (falta de ar), disfagia

TIREOIDITE DE HASHIMOTO

(dificuldade de engolir) e disfonia (dificuldade na falar), já entre os sintomas sistêmicos, os mais frequentes são sonolência, ganho de peso, cansaço, intolerância ao frio, mixedema (inchaço da pele e de tecidos subcutâneos), bradicardia (redução da frequência de batimentos cardíacos abaixo de 60 batimentos por minuto), depressão e cabelos e unhas mais fracos. Pode haver também sintomas neurológicos como demência, perda de memória, delírio, convulsão e coma.

Diagnóstico

O diagnóstico da Tireoidite de Hashimoto é realizado pela união dos sinais clínicos a exames laboratoriais. Entre as manifestações clínicas mais relevantes estão os principais sintomas encontrados em portadores da doença como ganho de peso, fadiga, rouquidão, intolerância ao frio e alterações emocionais, outro fator importante para o diagnóstico é o exame da tireoide, no qual pode ser verificado alteração no tamanho da glândula.

Os exames laboratoriais mais importantes para o diagnóstico da doença são as dosagens de T4 livres, TSH, os quais nas fases avançadas da doença apontarão para uma baixa dose de T4 aliada a elevadas doses de TSH. Após a constatação da baixa produção de T4, é realizada a dosagem de anti-TPO e menos frequentemente anti-TG, que são anticorpos que irão apontar para o caráter autoimune da doença e o diagnóstico de Tireoidite de Hashimoto.

Diagnóstico Diferencial

O Diagnóstico diferencial da Tireoidite de Hashimoto está principalmente relacionado a diferenciação dos demais tipos de hipotireoidismo. Entre outras causas de hipotireoidismo está aquele causado pela deficiência na ingestão de iodo, o que irá levar a redução da produção dos hormônios tireoidianos, portanto, o principal ponto para diferenciações entre as condições está na positividade da dosagem dos anticorpos anti-TPO e anti-TG em pacientes com Tireoidite de Hashimoto.

Outra patologia que necessita ser diferenciada no diagnóstico é a Tireoidite de Quervain, a qual é geralmente desencadeada por uma infecção viral que apresenta uma fase inicial de hipertireoidismo, com maior secreção de hormônios tireoidianos e uma fase tardia com hipotireoidismo, marcado pela baixa síntese de hormônios tireoidianos. Um fator clínico importante para diferenciá-lo da Tireoidite de Hashimoto é que a Tireoidite de Quervain apresenta como sintoma característico a dor na região da tireoide. Além disso, na Tireoidite de Quervain é presente o aumento de PCR (proteína C-reativa) e VHS (velocidade de hemossedimentação), os quais não estarão aumentados na Tireoidite de Hashimoto.

Tratamento

O tratamento medicamentoso da tireoidite de Hashimoto é realizado através da administração de levotiroxina (L-T4) de 30 a 60 minutos

TIREOIDITE DE HASHIMOTO

ntes da primeira refeição do dia, e é uma forma sintética do hormônio T4, portanto, é utilizado para realizar a função regulatória do metabolismo do organismo. Após o início do tratamento é necessário a monitorização das concentrações de TSH, realizadas de 4 a 12 semanas após o início do uso do medicamento e posteriormente a cada 6 meses, quando houver estabilização deverá ser realizado a cada ano.

Influência de Boas Práticas Alimentares

A alimentação também tem papel fundamental no tratamento, devendo-se evitar a utilização de quantidades muito elevadas de iodo. Ademais o consumo de alimentos com capacidade de reduzir o estresse oxidativo são recomendados, como vegetais e frutas que apresentam zinco, selênio, magnésio e vitamina C. Em contraponto, deve-se evitar o consumo de dietas ricas em calorias, gorduras, nitratos e nitritos pois favorecem a inflamação.

Referências

- 1 - CARVALHO, I. L. Tireoidite de Hashimoto como etiologia prevalente de hipotireoidismo primário: aspectos etiopatogênicos, métodos diagnósticos e condutas terapêuticas. *Brazilian Journal of Development*, Curitiba, v.8, n.7, p. 52525-52536, jul., 2022. DOI:10.34117/bjdv8n7-255.
- 2 - FIGUEIREDO, A. L. F. Tireoidite de Hashimoto: uma revisão abrangente. *Brazilian Journal of Health Review*, Curitiba, v.7, n.4, p. 01-10, 2024. DOI:10.34119/bjhrv7n4-360. df. Acesso em: 16 nov. 2024.
- 3 - FERNANDES, A. M., et al. Tireoidite de Hashimoto. In: SANTOS, C. D. dos, et al. *Tireoidites: o que um médico generalista precisa saber*. São Paulo: Edit. Pasteur, 2024. p. 191- 200. Disponível em: https://sistema.editorapasteur.com.br/uploads/pdf/publications_chapter/TIREOIDITE%20DE%20HASHIMOTO-6fc74c64-3296-476a-bffd-40771eef8f18.p
- 4 - ARRAES, G. C. P. de S.; et al. Tireoidite de Hashimoto. In: SANTOS, C. D. dos; OLIVEIRA, M. T. S.; OLIVEIRA, M. A. T. M.; et al. *Tireoidites: o que um médico generalista precisa saber*. São Paulo: Edit. Pasteur, 2024. p. 51-60. Disponível em: https://sistema.editorapasteur.com.br/uploads/pdf/publications_chapter/Tireoidite%20de%20Hashimoto-bdfd5399-ed50-4f1c-9953-2507cb746b4e.pdf. Acesso em: 16 nov. 2024.



CAPÍTULO 8

DOI: 10.51859/amplla.scs581.1125-8

DOENÇAS CARDIOLÓGICAS

Autores
Ailan Cristian Ferreira Freitas
Isabela Cristina Silva da Silva

Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade
LAPA

RESUMO

O capítulo aborda duas condições autoimunes que afetam o sistema cardiovascular explicando-as de forma clara e acessível: Miocardite Autoimune e Pericardite Autoimune e Síndrome Pós-Infarto do Miocárdio.

A Miocardite Autoimune é a inflamação do tecido muscular do coração causada pelo sistema imunológico, prejudicando a capacidade de bombeamento de sangue do coração. A doença pode ser assintomática em grande parte dos indivíduos portadores, porém em estágios avançados pode causar: falta de ar, dor no peito, tontura, inchaço nos pés ou pernas e desregulação do ritmo cardíaco. O surgimento da doença pode ser influenciado tanto por fatores genéticos como também por infecções, uso de determinados medicamentos ou a presença de doenças autoimunes prévias. O tratamento é realizado pelo uso de medicamentos que auxiliem a normalização da função cardíaca, como diuréticos e betabloqueadores, além do uso de medicamentos para reduzir a inflamação do miocárdio, como corticosteroides e imunossupressores. A Pericardite Autoimune é a inflamação do tecido que reveste o coração chamado pericárdio, podendo causar o acúmulo de líquido em volta do coração. Os principais sintomas encontrados são: dor no peito, febre, dificuldades para respirar, alterações no ritmo cardíaco e tosse seca. Os fatores que podem predispor ao desenvolvimento da doença são tanto fatores genéticos como também infecções, doenças autoimunes prévias e infecções. O tratamento consiste no controle da inflamação por meio do uso de anti-inflamatórios, corticosteroides e imunossupressores. A Síndrome Pós-Infarto do Miocárdio consiste na inflamação que pode ocorrer após um infarto ao tecido que reveste o coração denominado pericárdio. Os principais sintomas causados por essa condição são: febre, mal-estar, vômitos, diminuição do apetite, irritabilidade, taquicardia, dor no tórax e falta de ar. Os fatores de risco para o desenvolvimento da patologia estão ligados principalmente a infartos do miocárdio de maiores proporções, uso do anestésico halotano, estados de imunossupressão e procedimentos cirúrgicos que causem danos ao coração. O tratamento consiste no uso de anti-inflamatórios não esteroidais, corticosteroides e drenagem do pericárdio em casos mais graves.

O capítulo conclui destacando a importância de um diagnóstico rápido e tratamento eficaz para evitar comprometimento da função cardiovascular. O acompanhamento médico regular é essencial para monitorar a progressão do tratamento.

MIOCARDITE AUTOIMUNE

Conceito

A miocardite autoimune é uma inflamação do músculo do coração (miocárdio) causada por uma reação exagerada do sistema imunológico. Em vez de proteger o corpo contra infecções, o sistema imunológico ataca o próprio coração, causando danos. Essa condição é rara, mas pode ser muito séria, pois interfere na capacidade do coração de bombear sangue, levando a sintomas como cansaço extremo, falta de ar e, em casos graves, insuficiência cardíaca ou arritmias (batimentos cardíacos irregulares).

Etiologia

A inflamação ocorre quando o sistema imunológico começa a atacar células saudáveis do coração, e isso pode ser desencadeado por vários fatores, como:

1. Infecções virais: Alguns vírus podem provocar uma resposta imunológica exagerada (Ex.: Vírus influenza, parvovírus B19 e Coxsackie B).
2. Doenças autoimunes: Condições como lúpus ou síndrome de Sjögren podem levar o sistema imunológico a atacar o coração.
3. Medicamentos ou terapias: Certos remédios, como imunoterápicos, podem ativar o sistema imunológico de forma anormal.
4. Predisposição genética: Algumas pessoas têm maior risco devido a fatores hereditários.

Sintomas

Na maioria dos casos, a miocardite autoimune é leve e apresenta poucos ou nenhum sintoma, sendo muitas vezes confundida com os sinais da infecção viral que a desencadeou. No entanto, quando a inflamação afeta significativamente o músculo cardíaco, pode levar à insuficiência cardíaca, causando sintomas como cansaço extremo, falta de ar, inchaço nas pernas e arritmias. Em situações graves, o cansaço pode surgir até mesmo com atividades simples, como pentear o cabelo ou tomar banho.

Formas graves da doença, como a miocardite fulminante, podem causar insuficiência cardíaca súbita, levando rapidamente ao choque circulatório e, sem atendimento imediato, ao óbito. Estima-se que até 20% das mortes súbitas em pessoas com menos de 40 anos estejam relacionadas à miocardite, devido ao choque cardiogênico ou arritmias malignas. Contudo, pacientes que sobrevivem à fase crítica geralmente apresentam recuperação completa. Em outros casos, a evolução da insuficiência cardíaca é mais lenta e progressiva, com sintomas de cansaço, inchaço e falta de ar se agravando ao longo dos dias. Essa forma subaguda pode causar miocardiopatia dilatada, uma dilatação irreversível do coração, aumentando o risco de lesões permanentes no coração. Um quadro típico ocorre em indivíduos jovens, frequentemente sem histórico de doenças cardíacas, que desenvolvem insuficiência cardíaca cerca de 1 a 2 semanas após uma infecção viral.

MIOCARDITE AUTOIMUNE

Em resumo, os principais sintomas são:

- Falta de ar, especialmente ao se esforçar;
- Dor no peito, parecida com a dor de um ataque cardíaco;
- Batimentos cardíacos acelerados ou irregulares (palpitações);
- Inchaço nos pés ou pernas, indicando insuficiência cardíaca;
- Tonturas ou desmaios em casos de arritmias mais graves.

Diagnóstico

A miocardite deve ser considerada em pacientes que apresentam sinais de insuficiência cardíaca sem uma causa óbvia. Normalmente, a insuficiência cardíaca é uma condição de evolução lenta, que afeta principalmente idosos com histórico de hipertensão prolongada ou doença coronariana. No entanto, quando a insuficiência cardíaca surge de forma repentina em pessoas jovens e sem fatores de risco, isso pode indicar a presença de miocardite.

Outro indicativo é o aumento dos níveis de troponina no sangue, uma enzima que reflete lesão cardíaca, associado a alterações no eletrocardiograma. Além disso, o surgimento de arritmias em pessoas saudáveis também pode apontar para a inflamação do músculo do coração.

O ecocardiograma é útil para identificar a insuficiência cardíaca, mas não determina sua causa exata. Já a ressonância magnética cardíaca é mais precisa, permitindo visualizar sinais de inflamação no miocárdio. Em casos em que o diagnóstico ainda não é conclusivo, pode ser necessária uma biópsia do

miocárdio, feita por meio de cateterismo cardíaco. No entanto, este exame invasivo não é realizado rotineiramente, sendo reservado para casos mais graves ou complexos.

Em resumo, o diagnóstico se dá por algumas ferramentas, como:

- Histórico do paciente e exame físico: Para identificar sintomas e possíveis fatores de risco.
- Exames de sangue: Podem detectar inflamações e problemas no coração, como níveis elevados de troponina (um marcador de lesão cardíaca).
- Eletrocardiograma (ECG): Avalia os batimentos cardíacos, seus ritmos e estado das câmaras cardíacas.
- Ecocardiograma: Um ultrassom do coração para avaliar seu funcionamento e estrutura.
- Ressonância Magnética do coração: Exame de imagem mais sensível que consegue detectar presença de inflamação no miocárdio.
- Biópsia do coração: Um exame invasivo, usado em casos mais graves, para confirmar a inflamação diretamente no tecido do coração.

Diagnóstico Diferencial

A miocardite pode parecer com outras condições, como:

- Infarto (ataque cardíaco);
- Pericardite (inflamação da membrana ao redor do coração);
- Miocardite causada por infecções temporárias (não autoimune);
- Insuficiência cardíaca por outras causas.

MIOCARDITE AUTOIMUNE

Tratamento

O tratamento da miocardite autoimune depende da gravidade da doença, mas geralmente envolve:

1. Controle dos sintomas cardíacos:

- Medicamentos para ajudar o coração a funcionar melhor, como diuréticos, betabloqueadores e remédios para insuficiência cardíaca e tratamento de arritmias, se necessário.

- 2. Controle da inflamação: ☒ Corticosteroides: Para reduzir a resposta exagerada do sistema imunológico.

Outros imunossupressores: Usados em casos graves para evitar mais danos ao coração.

3. Suporte em casos graves:

- Podem ser necessários dispositivos que auxiliam a circulação sanguínea ou transplante de coração em casos extremos.

4. Acompanhamento regular:

- Com cardiologista e outros especialistas para monitorar a evolução da doença.

- Adotar uma dieta anti-inflamatória: Consumir frutas, vegetais, grãos integrais, castanhas, peixes ricos em ômega-3 (como salmão) e azeite de oliva.
- Reduzir o consumo de sal: Para evitar a retenção de líquidos e aliviar o coração.
- Evitar alimentos processados e gorduras ruins: Que podem piorar a inflamação.

Referências

- 1 - MD Saúde. Miocardite: sintomas, causas, diagnóstico e tratamento. Disponível em: <https://www.mdsaude.com/cardiologia/miocardite/>. Acesso em: 24 nov. 2024.
- 2 - NASCIMENTO, B. R.; LIMA, M. O.; SILVA, G. M.; et al. Miocardite aguda: revisão clínica e atualizações diagnósticas e terapêuticas. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, n. 1, p. 127-138, 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/HVwf4YzBnHSByC6hNym3BvJ/>. Acesso em: 24 nov. 2024.
- 3 - SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Doenças cardiovasculares autoimunes. Disponível em: <http://sociedades.cardiol.br/co/pdfs/doenca.pdf>. Acesso em: 24 nov. 2024.
- 4 - BÁRAO VASCULAR. Inchaço nas pernas: causas, sintomas e tratamentos em doenças vasculares autoimunes. Disponível em: <https://baraovascular.com.br/principais-sintomasvasculares/inchaco-nas-pernas/>. Acesso em: 24 nov. 2024.

Influência de Boas Práticas Alimentares

Embora a alimentação não cure a miocardite autoimune, ela pode ajudar a reduzir a inflamação geral no corpo e apoiar a saúde do coração. Algumas dicas incluem:

PERICARDITE AUTOIMUNE

Conceito

A pericardite autoimune é caracterizada pela inflamação do pericárdio devido a um ataque do próprio sistema imunológico. Em vez de proteger o organismo, o sistema imune ataca as células do pericárdio, resultando em inflamação, acúmulo de líquido (derrame pericárdico) e, em casos graves, tamponamento cardíaco – uma condição em que o excesso de líquido comprime o coração, dificultando seu funcionamento.

Etiologia

A causa da pericardite autoimune está relacionada a um desequilíbrio do sistema imunológico. Os fatores que podem desencadear ou agravar a condição incluem: Doenças autoimunes sistêmicas, como Lúpus, artrite reumatoide e vasculites, infecções prévias, como Infecções virais ou bacterianas que podem "ativar" o sistema imunológico, levando a respostas autoimunes, procedimentos cardíacos, como cirurgia cardíaca ou infarto, que podem expor o sistema imunológico a antígenos cardíacos, uso de medicamentos, já que certos medicamentos podem desencadear reações autoimunes, como hidralazina ou procainamida e predisposição genética, a exemplo de pessoas com histórico familiar de doenças autoimunes, que podem ter maior risco.

Sintomas

A pericardite é a inflamação da membrana que envolve o coração (pericárdio), costuma causar dor no peito, febre e, em alguns casos, dificuldade para respirar.

Em situações graves, pode levar ao acúmulo de líquido ao redor do coração (tamponamento cardíaco), causando queda da pressão arterial, sinais de choque e acúmulo de líquido nos pulmões.

A dor no peito provocada pela pericardite pode ser parecida com a de um ataque cardíaco, pois ambas compartilham a mesma origem nervosa. No entanto, a dor da pericardite tem algumas características específicas: ela geralmente piora ao respirar fundo, tossir ou engolir alimentos e melhora ao se sentar e inclinar para frente. A dor pode ser vaga ou intensa e irradiar para o pescoço, ombros ou parte superior das costas.

Além da dor, outros sintomas incluem febre, calafrios, cansaço, palpitações (aceleração e/ou irregularidade do batimento cardíaco), e, em alguns casos, respiração rápida e tosse seca.

Um sinal físico importante da pericardite é o atrito pericárdico, um som característico que o médico pode ouvir ao usar um estetoscópio. Esse som ocorre devido ao atrito entre as camadas inflamadas do pericárdio e pode ser intermitente, aparecendo e desaparecendo ao longo do tempo. Às vezes, o atrito pode ser influenciado pela respiração, especialmente se a pleura (tecido próximo ao pulmão) também estiver inflamada.

Diagnóstico

O diagnóstico da pericardite autoimune é realizado com base na análise da história clínica do paciente, no exame físico detalhado e em exames complementares que ajudam a confirmar a condição e descartar outras doenças cardíacas.

PERICARDITE AUTOIMUNE

Durante a avaliação clínica, os médicos buscam identificar sintomas característicos, como dor no peito que geralmente melhora ao sentar ou inclinar-se para frente, além de procurar pelo som de atrito pericárdico, que é um ruído específico detectado com o uso do estetoscópio, indicando o atrito entre as camadas inflamadas do pericárdio.

Entre os exames complementares, o eletrocardiograma (ECG) desempenha um papel importante, pois pode revelar alterações típicas da pericardite, como a elevação difusa do segmento ST, que indica inflamação. Já o ecocardiograma é fundamental para identificar a presença de derrame pericárdico, ou seja, o acúmulo de líquido ao redor do coração, que pode causar complicações graves, como o tamponamento cardíaco.

Os exames laboratoriais também são cruciais para o diagnóstico e incluem a pesquisa de marcadores inflamatórios, como a proteína C reativa (PCR) e a velocidade de hemossedimentação (VHS), que indicam a presença de inflamação no organismo. Além disso, são realizados testes autoimunes, como a pesquisa de anticorpos antinucleares (ANA), que ajudam a identificar possíveis doenças autoimunes associadas. As enzimas cardíacas, como a troponina, são medidas para excluir um possível infarto do miocárdio, que pode apresentar sintomas semelhantes.

A ressonância magnética cardíaca (RMC) é outro exame frequentemente utilizado. Ela fornece imagens detalhadas do coração, permitindo detectar sinais de inflamação, espessamento ou edema no pericárdio, além de ajudar a distinguir

a pericardite de outras condições cardíacas. A RMC é particularmente útil em casos mais complexos ou quando os resultados de outros exames são inconclusivos.

Em conjunto, esses métodos permitem uma avaliação precisa, garantindo o diagnóstico correto e possibilitando o início de um tratamento adequado, além de monitorar possíveis complicações associadas.

Diagnóstico Diferencial

Os sintomas da pericardite autoimune podem ser confundidos com outras doenças e são levadas em conta suas características singulares para seu diagnóstico diferencial, como:

- Infarto agudo do miocárdio: Dor no peito é semelhante, mas o ECG e os marcadores cardíacos ajudam a diferenciá-los.
- Miocardite: Inflamação do músculo cardíaco, que pode ocorrer junto com a pericardite.
- Doenças pulmonares: Como embolia pulmonar ou pneumonia, que também causam dor no peito e dificuldade para respirar.
- Refluxo gastroesofágico: Pode causar dor torácica semelhante, mas não está relacionado ao coração.

Tratamento

O manejo da pericardite autoimune envolve o controle da inflamação e a prevenção de complicações. O manejo se dá por: Medicamentos anti-inflamatórios, como ibuprofeno ou colchicina, para reduzir a inflamação, corticosteroides, usados em casos mais graves ou resistentes, especialmente se associados a

PERICARDITE AUTOIMUNE

outras doenças autoimunes, imunossupressores, como metotrexato ou azatioprina, para pacientes com doenças autoimunes graves. Para casos de líquido por conta de tomponamento cardíaco, faz-se punção pericárdica, além de manter o monitoramento clínico.

Influência de Boas Práticas Alimentares

A alimentação desempenha um papel importante no manejo da pericardite autoimune, pois ajuda a controlar a inflamação e a melhorar a saúde geral, ajudando a controlar os sintomas e o bem-estar do paciente. Para isso orienta-se a ingestão de alimentos anti-inflamatórios, ricos em ômega-3 (salmão, chia, nozes) e antioxidantes (frutas cítricas, vegetais de folhas verdes), a redução de alimentos pró-inflamatórios, como produtos ultraprocessados, açúcares e gorduras trans, a manutenção de um peso saudável, que ajuda a reduzir o impacto do sobrepeso sobre o sistema cardiovascular, uma hidratação adequada, que promove uma melhor circulação e função cardíaca e uma dieta balanceada, que seja rica em fibras, vitaminas e minerais, para fortalecer o sistema imunológico.

Referências

- 1 - Manual MSD, Pericardite MANUAL msd. Pericardite. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt/profissional/doen%C3%A7as-cardiovasculares/miocarditee-pericardite/pericardite?ruleredirectid=762>. Acesso em: 25 nov. 2024.
- 2 - Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna GOMES, Ana Margarida; MARTINS, Francisco José; SANTOS, Paula Alexandra. Pericardite aguda: uma revisão. Revista da Sociedade Portuguesa de Medicina Interna, v. 27, n. 1, p. 22-27, 2020. Disponível em: https://www.spmi.pt/revista/vol27/vol27_n1_2020_22_27.pdf. Acesso em: 25 nov. 2024.
- 3 - Arquivos Brasileiros de Cardiologia (SciELO) MELO, Gilmara P. da S.; SANTOS, Leonardo H.; NOGUEIRA, Paulo Roberto A. Pericardite: aspectos clínicos e diagnósticos. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 118, n. 5, p. e53-e58, 2022. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/HVwf4YzBnHSByC6hNym3BvJ/>. Acesso em: 25 nov. 2024.

SÍNDROME PÓS-INFARTO DO MIOCÁRDIO

Conceito

A Síndrome Pós-Infarto do Miocárdio, também conhecida como “Síndrome de Dressler” (SD), é uma inflamação do pericárdio (saco fibroelástico que envolve o coração) que pode ocorrer após um infarto. Ela é caracterizada por uma diversidade de eventos que levam a uma resposta inflamatória e autoimune em pacientes que têm predisposição ao seu desenvolvimento. Nesse sentido, a identificação e o tratamento precoce dessa condição pode evitar sua evolução formas mais graves, dispensando, muitas vezes, a necessidade de cirurgia.

Etiologia

Quanto à etiologia, a SD tem sido associada a diversos mecanismos patogênicos. O primeiro mecanismo é uma resposta do próprio sistema imunológico. Quando o coração sofre um infarto, ele libera antígenos (substâncias estranhas) que estavam dentro do tecido cardíaco. Esses antígenos são reconhecidos pelo sistema imunológico, que começa a atacá-los, resultando em uma inflamação, como a pericardite (inflamação do pericárdio).

É possível também que, após um evento cardíaco, as células que revestem o pericárdio (as mesoteliais) sejam danificadas e entrem em contato com o interior do pericárdio. Esse evento leva à formação de imunocomplexos (anticorpos se ligando a antígenos) e à inflamação, não apenas do pericárdio, mas também de áreas ao redor, como os pulmões. Se houver sangue no pericárdio (hemopericárdio), essa inflamação pode ser ainda mais intensa.

Além disso, infecções virais têm sido relacionadas à SD. Estudos indicam que os níveis virais estão frequentemente elevados em pacientes com a síndrome, e o diagnóstico de SD é mais comum em períodos com alta incidência de infecções virais na comunidade, como as causadas pelo citomegalovírus, adenovírus e coxsackie B, este último conhecido por causar a síndrome mão-pé-boca. A Síndrome de Dressler está associada a fatores de risco como infartos maiores, sangue tipo B negativo, uso do anestésico halotano, corticosteroides, estados de imunossupressão e a procedimentos cirúrgicos que causem danos ao coração. Esses fatores, inclusive, aumentam as chances de a síndrome se repetir após o primeiro episódio.

Sintomas

Os pacientes geralmente apresentam sintomas da SD entre 1 e 6 semanas após o dano inicial ao pericárdio.

Os sintomas mais comumente encontrados incluem:

Sintomas gerais

- Febre;
- Astenia e adinamia (mal-estar/fraqueza generalizada);
- Irritabilidade;
- Diminuição do apetite;
- Episódios eméticos (vômitos).

Sintomas respiratórios:

- Dispneia (sensação de aperto no peito, sufocamento, falta de ar e/ou incapacidade de encher o pulmão de ar)

SÍNDROME PÓS-INFARTO DO MIOCÁRDIO

Sintomas cardíacos :

- Palpitações/Taquicardia
- Dor torácica, de início agudo, predominante no lado esquerdo do tórax. Apresenta-se como dor em pontada, que irradia para o pescoço, escápula e membro superior esquerdo, e que melhora na posição sentada, mas piora com o deitar ou com a inspiração profunda;

Sintomas reumatológicos:

- Artralgias (dores nas articulações)

Diagnóstico

- Exames laboratoriais

Na SD, os exames apresentam características de um processo inflamatório, como aumento da proteína C reativa (PCR), da velocidade de sedimentação globular (VSG), bem como de leucócitos e de eosinófilos.

- Ecocardiograma

É o procedimento com maior sensibilidade para avaliar um paciente com suspeita de SD. O eco permite avaliar o fluido pericárdico se este estiver presente e ajuda a discernir a causa exata da redução do débito cardíaco (ou seja, determinar se é realmente DS ou outra condição). Um eco possibilita, ainda, avaliar o risco de tamponamento cardíaco, uma das complicações mais importantes da SD.

- Radiografia de Tórax (Raio-X)

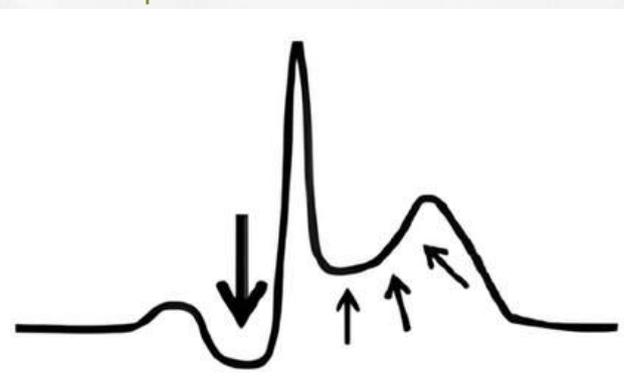
Pode ser empregada se a ecocardiografia não estiver disponível.

Uma radiografia de tórax revelará achatamento dos ângulos costofrênicos e aumento da silhueta cardíaca.

- Eletrocardiograma (ECG)

Em alguns casos, é possível observar a depressão horizontal do segmento PR, acompanhada de elevação do segmento ST, conforme a Figura 1.

Figura 1. Estágios da Síndrome de Dressler segundo a classificação de David Spodick.



Fonte: Polanco-Guerra et al, 2023.

Hemocultura A hemocultura detecta bactérias e fungos no sangue. No caso da SD, o resultado desse exame deve ser negativo. **Avaliação do fluido pericárdico** Se possível, o fluido pericárdico deve ser examinado para contagem de células, culturas, coloração de Gram, citologia, proteína total e níveis de triglicerídeos.

Diagnóstico Diferencial

Apesar de o diagnóstico diferencial ser tão amplo quanto a diversidade dos sintomas da SD, quando os relatos principais incluem dor no peito, falta de ar, febre, mal-estar e batimentos cardíacos acelerados,

SÍNDROME PÓS-INFARTO DO MIOCÁRDIO

é importante considerar condições específicas, como embolia pulmonar, sepse, pneumonia, insuficiência cardíaca congestiva, gripe, lesão cardíaca recorrente, anemia aguda (com ou sem sangramento gastrointestinal), endocardite e uremia.

Tratamento

- Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)

Pacientes hemodinamicamente estáveis geralmente podem ser tratados em ambientes ambulatoriais. A abordagem normalmente envolve AINEs, como aspirina, ibuprofeno e naproxeno, os quais devem ser reduzidos gradualmente ao longo de 4 a 6 semanas, conforme o fluido pericárdico acumulado diminui.

- Corticosteroides

Pacientes que não respondem à terapia com AINEs podem receber um curso de corticosteroides (por exemplo, prednisona), que devem ser reduzidos gradualmente ao longo de um período de 4 semanas.

- Drenagem pericárdica

A drenagem pericárdica é indicada para casos mais graves de SD, a exemplo do tamponamento cardíaco iminente ou da pericardite constritiva.

- Pericardiocentese

A pericardiocentese com drenagem subsequente de cateter após 24 a 48 horas e início concomitante de tratamento anti-inflamatório é considerado o padrão de tratamento para pacientes com derrame pericárdico significativo. Se o derrame envolver todo o coração e for na frente do ventrículo direito, a abordagem abaixo do processo

xifoide da pericardiocentese é recomendada. A recorrência da SD após pericardiotomia é comum, com recaídas relatadas até 1 ano após o evento inicial. Alguns estudos sugerem que a terapia com imunoglobulina intravenosa tem alguns benefícios em casos refratários, especialmente em crianças.

Influência de Boas Práticas Alimentares

Embora ainda não tenha sido estabelecida uma associação direta entre as práticas alimentares e a Síndrome de Dressler, sabe-se que a nutrição desempenha um papel crucial na redução de marcadores inflamatórios e no aumento das citocinas anti-inflamatórias, criando um cenário favorável para o controle de doenças. Assim, manter um estado nutricional adequado é essencial para o equilíbrio do sistema imunológico, especialmente em indivíduos com risco de desenvolver SD.

SÍNDROME PÓS-INFARTO DO MIOCÁRDIO

Referências

1 - LEIB, A. D. et al. Dressler Syndrome. Stat Pearls [Internet], 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441988/>. Acesso em: 11 dez 2024.

2 - POLANCO-GUERRA, C. et al. Síndrome de Dressler. Iatreia [Internet], v. 36, n. 4, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.201>. Acesso em 11 dez. 2024.

3 - MONTRIEF, T. et al. Mechanical, inflammatory, and embolic complications of myocardial infarction: An emergency medicine review. The American Journal of Emergency Medicine [Internet], v. 37, n. 6, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.04.003>. Acesso em: 11 dez. 2024.

4 - OLIVEIRA, F. A.; MELO, A. C.; FERREIRA, J. C. A importância da alimentação saudável para pacientes com doenças autoimunes. Pesquisa, Sociedade e Desenvolvimento [Internet], v. 10, n. 12, p. set./2021. Disponível em: <https://doi.org/10.33448/rsdv10i12.20452>. Acesso em 11 dez. 2024.

AGRADECIMENTOS

A Liga Acadêmica Paraense de Autoimunidade (LAPA) expressa sua profunda gratidão a todos os envolvidos na construção deste eBook. Este projeto só foi possível graças ao esforço coletivo, dedicação e compromisso dos nossos membros, que se empenharam na pesquisa e escrita sobre temas tão relevantes na área da autoimunidade.

Agradecemos também aos nossos parceiros, colegas e leitores que nos apoiam continuamente e nos motivam a crescer como acadêmicos e futuros profissionais da saúde. Cada contribuição, por menor que pareça, tem um impacto significativo na realização de nossas atividades.

Que este material seja uma fonte de conhecimento e inspiração para todos que o utilizarem. Nosso desejo é contribuir para o avanço da educação em saúde e fortalecer a pesquisa na área de doenças autoimunes.

Entre em contato com a LAPA:

Instagram: **@ligalapa**

E-mail: **lapa2024pa@gmail.com**

Juntos pela ciência, pela saúde e pelo futuro.

Equipe LAPA

