

CARTILHAS EM SAÚDE

EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E PRÁTICAS DE CUIDADO PARA A POPULAÇÃO



Gislei Frota Aragão
Organizador

CARTILHAS EM SAÚDE

EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E PRÁTICAS DE CUIDADO PARA A POPULAÇÃO



Gislei Frota Aragão
Organizador



AMPLLA
EDITORA



2026 - Amplla Editora

Copyright da Edição © Amplla Editora

Copyright do Texto © Os autores

Editor Chefe: Leonardo Tavares

Revisão: Os autores

Cartilhas em saúde: educação, ciência e práticas de cuidado para a população está licenciado sob CC BY-NC 4.0.



Essa licença permite que outros remixem, adaptem e desenvolvam seu trabalho para fins não comerciais e, embora os novos trabalhos devam ser creditados e não possam ser usados para fins comerciais, os usuários não precisam licenciar esses trabalhos derivados sob os mesmos termos. O conteúdo da obra e sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores e não representam a posição oficial da Amplla Editora. O download e o compartilhamento da obra são permitidos, desde que os autores sejam reconhecidos. Todos os direitos desta edição foram cedidos à Amplla Editora.

Catálogo na publicação

Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

C327

Cartilhas em saúde: educação, ciência e práticas de cuidado para a população / Organização de Gislei Frota Aragão. – Campina Grande/PB: Amplla, 2026.

Livro em PDF

ISBN 978-65-5381-366-3

DOI 10.51859/amplla.cse663.1126-0

1. Educação em saúde. 2. Promoção da saúde. I. Aragão, Gislei Frota (Organizadora). II. Título.

CDD 613.07

Índice para catálogo sistemático

I. Educação em saúde

CONSELHO EDITORIAL

Adilson Tadeu Basquerote – Centro Universitário para o Desenvolvimento do Alto Vale do Itajaí

Alexander Josef Sá Tobias da Costa – Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Andréa Cátia Leal Badaró – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Andréia Monique Lermen – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Antoniele Silvana de Melo Souza – Universidade Estadual do Ceará

Aryane de Azevedo Pinheiro – Universidade Federal do Ceará

Bergson Rodrigo Siqueira de Melo – Universidade Estadual do Ceará

Bruna Beatriz da Rocha – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais

Bruno Ferreira – Universidade Federal da Bahia

Caio Augusto Martins Aires – Universidade Federal Rural do Semi-Árido

Caio César Costa Santos – Universidade Federal de Sergipe

Carina Alexandra Rondini – Universidade Estadual Paulista

Carla Caroline Alves Carvalho – Universidade Federal de Campina Grande

Carlos Augusto Trojaner – Prefeitura de Venâncio Aires

Carolina Carbonell Demori – Universidade Federal de Pelotas

Caroline Barbosa Vieira – Universidade Estadual do Rio Grande do Sul

Christiano Henrique Rezende – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Cícero Batista do Nascimento Filho – Universidade Federal do Ceará

Clécio Danilo Dias da Silva – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Dandara Scarlet Sousa Gomes Bacelar – Universidade Federal do Piauí

Daniela de Freitas Lima – Universidade Federal de Campina Grande

Darlei Gutierrez Dantas Bernardo Oliveira – Universidade Estadual da Paraíba

Denilson Paulo Souza dos Santos – Universidade Estadual Paulista

Denise Barguil Nepomuceno – Universidade Federal de Minas Gerais

Dinara das Graças Carvalho Costa – Universidade Estadual da Paraíba

Diogo Lopes de Oliveira – Universidade Federal de Campina Grande

Dylan Ávila Alves – Instituto Federal Goiano

Edson Lourenço da Silva – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Piauí

Elane da Silva Barbosa – Universidade Estadual do Ceará

Érica Rios de Carvalho – Universidade Católica do Salvador

Fábio Ronaldo da Silva – Universidade do Estado da Bahia

Fernanda Beatriz Pereira Cavalcanti – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”

Francisco Auriberto Ferreira Marques Junior – Universidade Federal de Campina Grande

Fredson Pereira da Silva – Universidade Estadual do Ceará

Gabriel Gomes de Oliveira – Universidade Estadual de Campinas

Gilberto de Melo Junior – Instituto Federal do Pará

Givanildo de Oliveira Santos – Instituto Brasileiro de Educação e Cultura

Glécia Morgana da Silva Marinho – Pontifícia Universidad Católica Argentina Santa Maria de Buenos Aires (UCA)

Higor Costa de Brito – Universidade Federal de Campina Grande

Hugo José Coelho Corrêa de Azevedo – Fundação Oswaldo Cruz

Igor Lima Soares – Universidade Federal do Ceará

Isabel Fontgalland – Universidade Federal de Campina Grande

Isane Vera Karsburg – Universidade do Estado de Mato Grosso

Israel Gondres Torné – Universidade do Estado do Amazonas

Ivo Batista Conde – Universidade Estadual do Ceará

Jaqueline Rocha Borges dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Jessica Wanderley Souza do Nascimento – Instituto de Especialização do Amazonas

João Henriques de Sousa Júnior – Universidade Federal de Santa Catarina

João Manoel Da Silva – Universidade Federal de Alagoas

João Vitor Andrade – Universidade de São Paulo

Joilson Silva de Sousa – Universidade Regional do Cariri

José Cândido Rodrigues Neto – Universidade Estadual da Paraíba

Jose Henrique de Lacerda Furtado – Instituto Federal do Rio de Janeiro

Josenita Luiz da Silva – Faculdade Frassinetti do Recife

Josiney Farias de Araújo – Universidade Federal do Pará

Karina de Araújo Dias – SME/Prefeitura Municipal de Florianópolis

Katia Fernanda Alves Moreira – Universidade Federal de Rondônia

Laís Portugal Rios da Costa Pereira – Universidade Federal de São Carlos

Laíze Lantyer Luz – Universidade Católica do Salvador

Lara Luiza Oliveira Amaral – Universidade Estadual de Campinas

Lindon Johnson Pontes Portela – Universidade Federal do Oeste do Pará

Lisiane Silva das Neves – Universidade Federal do Rio Grande

Lucas Araújo Ferreira – Universidade Federal do Pará

Lucas Capita Quarto – Universidade Federal do Oeste do Pará

Lúcia Magnólia Albuquerque Soares de Camargo – Unifacisa Centro Universitário

Luciana de Jesus Botelho Sodrê dos Santos – Universidade Estadual do Maranhão

Luís Miguel Silva Vieira – Universidade da Madeira

Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas

Luiza Catarina Sobreira de Souza – Faculdade de Ciências Humanas do Sertão Central

Manoel Mariano Neto da Silva – Universidade Federal de Campina Grande

Marcelo Alves Pereira Eufrazio – Centro Universitário Unifacisa

Marcelo Henrique Torres de Medeiros – Universidade Federal Rural do Semi-Árido

Marcelo Williams Oliveira de Souza – Universidade Federal do Pará

Marcos Pereira dos Santos – Faculdade Rachel de Queiroz

Marcus Vinicius Peralva Santos – Universidade Federal da Bahia

Maria Carolina da Silva Costa – Universidade Federal do Piauí

Maria José de Holanda Leite – Universidade Federal de Alagoas

Marina Magalhães de Moraes – Universidade Federal do Amazonas

Mário Cézar de Oliveira – Universidade Federal de Uberlândia

Michele Antunes – Universidade Feevale

Michele Aparecida Cerqueira Rodrigues – Logos University International

Miguel Ysrrael Ramírez-Sánchez – Universidade Autónoma do Estado do México

Milena Roberta Freire da Silva – Universidade Federal de Pernambuco

Nadja Maria Mourão – Universidade do Estado de Minas Gerais

Natan Galves Santana – Universidade Paranaense

Nathalia Bezerra da Silva Ferreira – Universidade do Estado do Rio Grande do Norte

Neide Kazue Sakugawa Shinohara – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Neudson Johnson Martinho – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso

Patrícia Appelt – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Paula Milena Melo Casais – Universidade Federal da Bahia

Paulo Henrique Matos de Jesus – Universidade Federal do Maranhão

Rafael Rodrigues Gomides – Faculdade de Quatro Marcos

Ramôn da Silva Santos – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Reângela Cíntia Rodrigues de Oliveira Lima – Universidade Federal do Ceará

Rebeca Freitas Ivanicska – Universidade Federal de Lavras

Regina Márcia Soares Cavalcante – Universidade Federal do Piauí

Renan Gustavo Pacheco Soares – Autarquia do Ensino Superior de Garanhuns

Renan Monteiro do Nascimento – Universidade de Brasília

Ricardo Leoni Gonçalves Bastos – Universidade Federal do Ceará

Rodrigo da Rosa Pereira – Universidade Federal do Rio Grande

Rubia Katia Azevedo Montenegro – Veni Creator Christian University

Sabrynnna Brito Oliveira – Universidade Federal de Minas Gerais

Samuel Miranda Mattos – Universidade Estadual do Ceará

Selma Maria da Silva Andrade – Universidade Norte do Paraná

Shirley Santos Nascimento – Universidade Estadual Do Sudoeste Da Bahia

Silvana Carlotto Andres – Universidade Federal de Santa Maria

Silvio de Almeida Junior – Universidade de Franca

Tatiana Paschoalette R. Bachur – Universidade Estadual do Ceará | Centro Universitário Christus

Telma Regina Stroparo – Universidade Estadual do Centro-Oeste

Thayla Amorim Santino – Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Thiago Sebastião Reis Contarato – Universidade Federal do Rio de Janeiro

Tiago Silveira Machado – Universidade de Pernambuco

Valvenarg Pereira da Silva – Universidade do Estado de Mato Grosso

Vinícius Queiroz Oliveira – Universidade Federal de Uberlândia

Virgínia Maia de Araújo Oliveira – Instituto Federal da Paraíba

Virginia Tomaz Machado – Faculdade Santa Maria de Cajazeiras

Walmir Fernandes Pereira – Miami University of Science and Technology

Wanessa Dunga de Assis – Universidade Federal de Campina Grande

Wellington Alves Silva – Universidade Estadual de Roraima

William Roslindo Paranhos – Universidade Federal de Santa Catarina

Yáscara Maia Araújo de Brito – Universidade Federal de Campina Grande

Yasmin da Silva Santos – Fundação Oswaldo Cruz

Yuciara Barbosa Costa Ferreira – Universidade Federal de Campina Grande

PREFÁCIO

A presente obra, intitulada Cartilhas em Saúde: Educação, Ciência e Práticas de Cuidado para a População, reúne materiais educativos produzidos por alunos de pós-graduação e professores da Universidade Federal do Ceará, em sua maioria profissionais da área da saúde e vinculados ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Translacional, bem como por acadêmicos de Medicina da Universidade Estadual do Ceará.

As cartilhas foram elaboradas com o objetivo de transformar o conhecimento científico em informação acessível, clara e socialmente relevante. Ao abordar temas relacionados à saúde, prevenção, cuidado, orientação da população e práticas baseadas em evidências, os capítulos buscam aproximar a universidade da sociedade, contribuindo para a promoção da saúde e para a qualificação da comunicação científica.

A organização deste livro valoriza a produção acadêmica discente e reconhece a importância da formação de profissionais capazes de comunicar ciência de maneira ética, responsável e compreensível. Parte dos capítulos foi desenvolvida no contexto de atividades formativas da pós-graduação, enquanto outros materiais foram produzidos por acadêmicos de Medicina da UECE como capítulos utilizados como Trabalho de Conclusão de Curso.

Desse modo, esta coletânea representa uma iniciativa de integração entre ensino, pesquisa, extensão e divulgação científica, reafirmando o papel da universidade pública na produção e disseminação de conhecimentos voltados ao cuidado em saúde e ao benefício da população.

Prof. Dr. Gislei Frota Aragão
Organizador

SUMÁRIO

CAPÍTULO I. ENTENDER PARA CUIDAR: O PAPEL DO LETRAMENTO EM SAÚDE NAS DOENÇAS CRÔNICAS	9
CAPÍTULO II. RISCOS E CUIDADOS NA AUTOMEDICAÇÃO: “COMO PROTEGER SUA SAÚDE DE FORMA RESPONSÁVEL?”	18
CAPÍTULO III. OBESIDADE: ENTENDA OS RISCOS E CUIDE DA SUA SAÚDE	21
CAPÍTULO IV. DIABETES MELLITUS TIPO 2: O QUE VOCÊ PRECISA SABER ...	27
CAPÍTULO V. COLESTEROL E RISCO CARDIOVASCULAR: DESMISTIFICANDO A DISLIPIDEMIA	33
CAPÍTULO VI. O IMPACTO DA ALIMENTAÇÃO NA SAÚDE MENTAL: INFORMAÇÕES E ORIENTAÇÕES PRÁTICAS DE UMA ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL NA SAÚDE MENTAL	48
CAPÍTULO VII. RINS EM FOCO: COMO PREVENIR E IDENTIFICAR A DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC)	55
CAPÍTULO VIII. MUITO ALÉM DA DOR: ENTENDENDO E PREVENINDO A LITÍASE RENAL	68
CAPÍTULO IX. PREVENÇÃO DE SARCOPENIA: “ABORDAGEM PARA PRESERVAR FORÇA, MASSA MUSCULAR E FUNCIONALIDADE”	82
CAPÍTULO X. OSTEOPOROSE E PREVENÇÃO DE QUEDAS: MATERIAL EDUCATIVO PARA PROMOÇÃO DA SAÚDE ÓSSEA	87
CAPÍTULO XI. OS DEZ MANDAMENTOS PARA PROTEÇÃO DA MEMÓRIA: “CARTILHA DE PREVENÇÃO DAS DEMÊNCIAS”	91
CAPÍTULO XII. NEUROPSICOLOGIA DA INTELIGÊNCIA EMOCIONAL NO ENSINO SUPERIOR: A REGULAÇÃO AFETIVA COMO MODULADORA DA PERFORMANCE COGNITIVA E SAÚDE MENTAL ACADÊMICA	97
CAPÍTULO XIII. HERPES ZOSTER (COBREIRO): GUIA INFORMATIVO SOBRE SINTOMAS, PREVENÇÃO E CUIDADOS COM A DOENÇA	109
CAPÍTULO XIV. MUITO ALÉM DO SANGRAMENTO: EDUCAÇÃO, PREVENÇÃO E AUTONOMIA NA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA	113
CAPÍTULO XV. SINAIS SILENCIOSOS DO TRATO DIGESTIVO: DESVENDANDO OS PÓLIPOS GASTROINTESTINAIS	127



CAPÍTULO XVI. QUANDO O INTESTINO PEDE SOCORRO: ENTENDENDO A ISQUEMIA MESENTÉRICA	135
CAPÍTULO XVII. FERTILIDADE E CÂNCER: COMO PRESERVAR SUAS CHANCES FUTURAS	149
CAPÍTULO XVIII. NEM-1 E ACONSELHAMENTO GENÉTICO: UMA ABORDAGEM FAMILIAR: CARTILHA EDUCATIVA	155
CAPÍTULO XIX. E AGORA, QUE DESCOBRI QUE TENHO ACROMEGALIA? CARTILHA PARA PACIENTES E FAMILIARES	159

CAPÍTULO 1

ENTENDER PARA CUIDAR: O PAPEL DO LETRAMENTO EM SAÚDE NAS DOENÇAS CRÔNICAS

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-1

Luna Guilhon Dowsley Portella¹
Marcus Vinícius Vieira Torquato¹
Társio Thiago Lopes Alves Filho¹
Gislei Frota Aragão²

¹ Discente do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil

² Professor Adjunto do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil

RESUMO

O capítulo aborda o papel fundamental do letramento em saúde (LS) no cuidado das Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNTs), como diabetes, hipertensão e doenças cardiovasculares, destacando que essas condições exigem acompanhamento contínuo e participação ativa do paciente. Nesse contexto, o LS é definido como o conjunto de habilidades que permitem acessar, compreender, avaliar e aplicar informações em saúde para a tomada de decisões adequadas, indo além da simples leitura e incluindo a interpretação de prescrições, exames e orientações médicas. O texto evidencia que níveis adequados de letramento estão associados a melhores desfechos clínicos, maior adesão ao tratamento e menor risco de mortalidade, enquanto níveis baixos se relacionam a uso inadequado de medicamentos, atraso na busca por atendimento e maior exposição a comportamentos de risco. Além disso, o LS exerce papel relevante na prevenção, favorecendo hábitos saudáveis, melhor utilização dos serviços de saúde e maior aceitação vacinal. O capítulo também destaca que grupos como idosos, pessoas com baixa escolaridade e indivíduos com limitações cognitivas são mais vulneráveis ao baixo letramento, o que pode aumentar internações e custos em saúde. Por fim, enfatiza-se que o letramento em saúde pode ser desenvolvido por meio de estratégias simples no cotidiano, como participação ativa nas consultas, organização das informações e busca por fontes confiáveis, fortalecendo a autonomia do paciente e melhorando a qualidade de vida. Ressalta-se ainda que o conteúdo foi fundamentado em referências atualizadas da literatura científica, o que confere maior robustez e confiabilidade às informações apresentadas.

Palavras-chave: Letramento em saúde. Doenças crônicas não transmissíveis. Adesão ao tratamento.

1. INTRODUÇÃO

Imagine sair de uma consulta médica com uma receita em mãos, mas sem compreender exatamente como tomar os medicamentos ou o que significam os resultados dos exames solicitados. Situações como essa são mais comuns do que se imagina e podem ter consequências importantes, especialmente para pessoas que convivem com doenças de longa duração.

As Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNTs) são caracterizadas por sua origem não infecciosa, natureza multifatorial — envolvendo fatores genéticos, fisiológicos, ambientais

e comportamentais — e evolução prolongada ao longo do tempo. Entre os principais exemplos, destacam-se a obesidade, o diabetes mellitus tipos 1 e 2, as doenças cardiovasculares, as doenças respiratórias crônicas e as doenças reumáticas (OMS, 2023). Diferentemente de condições agudas, as DCNTs exigem acompanhamento contínuo, uso regular de medicamentos e, principalmente, mudanças no estilo de vida. Nesse cenário, o paciente deixa de ser apenas um receptor passivo de orientações e passa a desempenhar um papel central no próprio cuidado.

É nesse contexto que se insere o conceito de Letramento em Saúde (LS), definido como o conjunto de competências individuais necessárias para acessar, compreender, avaliar e utilizar informações em saúde com o objetivo de tomar decisões adequadas e promover melhores desfechos clínicos (Hasannejadasl *et al*; 2022). Mais do que saber ler, trata-se de interpretar informações e aplicá-las na prática cotidiana.

2. O QUE É LETRAMENTO EM SAÚDE?

O letramento em saúde engloba habilidades cognitivas e não cognitivas que permitem aos indivíduos acessar e utilizar informações para promover, manter e recuperar sua saúde (Bittermann et al., 2020). Essas competências envolvem não apenas a leitura de materiais informativos, mas também a capacidade de compreender prescrições, interpretar exames, avaliar fontes de informação e tomar decisões conscientes.

De forma geral, o letramento em saúde pode ser classificado em dois níveis principais: o letramento limitado, caracterizado por dificuldades significativas na compreensão de informações básicas, e o letramento adequado, no qual o indivíduo demonstra capacidade satisfatória de entendimento e aplicação dessas informações (Rababah et al., 2019).

Na prática, isso se traduz em situações cotidianas, como:

- Compreender a posologia de um medicamento (“ex: tomar de 8 em 8 horas”)
- Interpretar sinais de alerta de uma doença
- Avaliar a confiabilidade de informações obtidas na internet
- Decidir quando procurar atendimento médico

Estudos demonstram que níveis mais elevados de letramento em saúde estão diretamente associados a melhores prognósticos clínicos, enquanto níveis baixos ou intermediários aumentam significativamente o risco de mortalidade (Simões et al., 2024; Vaillancourt et al., 2022).

Tabela 1 – Erros comuns vs Condutas Corretas

Situação comum	O que muitas pessoas fazem ❌	O que seria o ideal ✅
Pressão melhorou	Suspende o remédio	Manter uso conforme orientação
Dor frequente	Toma medicação por conta própria	Procurar avaliação médica
Receita antiga	Reutiliza sem orientação	Atualizar com profissional
Informação da internet	Acredita imediatamente	Confirmar fonte confiável
Sintoma novo	Ignora ou se automedica	Buscar atendimento

Fonte: Autoria própria.

3. DOENÇAS CRÔNICAS E A NECESSIDADE DE COMPREENSÃO ATIVA

As doenças crônicas impõem ao indivíduo a necessidade de lidar continuamente com sua condição de saúde. Isso envolve decisões diárias relacionadas à alimentação, atividade física, uso de medicamentos e monitoramento de sintomas.

Nesse contexto, o letramento em saúde torna-se essencial. Um paciente com diabetes, por exemplo, precisa compreender a relação entre alimentação e níveis de glicose, reconhecer sinais de hipoglicemia e utilizar corretamente medicamentos ou insulina. Da mesma forma, indivíduos com hipertensão arterial devem manter o uso regular de medicamentos, mesmo na ausência de sintomas.

A ausência desse entendimento pode comprometer significativamente o controle da doença. Isso ocorre porque o tratamento das DCNTs não depende exclusivamente da prescrição médica, mas também da capacidade do paciente de compreender e aplicar as orientações recebidas.

4. IMPORTÂNCIA DO LETRAMENTO EM SAÚDE NA PREVENÇÃO E NO MANEJO CLÍNICO

O letramento em saúde exerce papel fundamental tanto na prevenção quanto no manejo das DCNTs. Indivíduos com níveis adequados de LS apresentam maior probabilidade de adotar comportamentos saudáveis, como prática regular de atividade física, alimentação equilibrada e redução do consumo de álcool e tabaco (Zanobini et al., 2021).

Além disso, a LS está associada à maior adesão ao tratamento e melhor utilização dos serviços de saúde. Um ensaio clínico randomizado demonstrou que intervenções voltadas à melhoria do letramento em saúde em idosos resultaram em benefícios significativos, incluindo

melhora na função física, na saúde mental e nos hábitos de vida (Uemura; Yamada; Okamoto, 2021).

Outro aspecto relevante é a relação entre letramento em saúde e vacinação. Estudos indicam que níveis mais elevados de literacia estão associados à maior aceitação vacinal e menor hesitação, o que reforça seu papel na promoção da saúde coletiva (Kittipimpanon et al., 2022).

Dessa forma, o letramento em saúde não apenas melhora desfechos individuais, mas também contribui para a sustentabilidade dos sistemas de saúde.

5. POPULAÇÕES MAIS VULNERÁVEIS AO BAIXO LETRAMENTO EM SAÚDE

Determinados grupos populacionais apresentam maior risco de níveis reduzidos de letramento em saúde. Entre eles, destacam-se:

- Idosos
- Pessoas com menor nível educacional
- Indivíduos com menor renda
- Pessoas com doenças crônicas
- Indivíduos com limitações cognitivas ou físicas

O envelhecimento populacional torna essa questão ainda mais relevante. O público idoso apresenta maior prevalência de DCNTs, maior fragilidade e maior necessidade de cuidados contínuos (De Breij et al., 2021). Além disso, alterações cognitivas e transtornos mentais comuns, como depressão, podem comprometer ainda mais a capacidade de compreensão e autocuidado.

Essa combinação de fatores contribui para maior utilização dos serviços de saúde, maior número de internações e aumento dos custos assistenciais (Veras, 2023)

6. CONSEQUÊNCIAS DO BAIXO LETRAMENTO EM SAÚDE

O baixo LS está associado a diversos desfechos negativos. Entre os principais, destacam-se: dificuldade de compreensão da própria condição de saúde, baixa adesão ao tratamento, atraso na busca por atendimento, uso inadequado de medicamentos, menor preocupação com hábitos saudáveis e menor utilização de serviços preventivos.

Nessa perspectiva, alguns estudos mostram que indivíduos com baixo letramento apresentam maior propensão a comportamentos de risco, como consumo de álcool e tabagismo (Silva-Júnior et al., 2023). Também, há associação entre baixo LS e maior vulnerabilidade à

fragilidade em idosos, condição caracterizada por aumento da suscetibilidade a eventos adversos, como quedas, hospitalizações e mortalidade (Shah et al., 2019; Shin et al., 2021). No Brasil, dados indicam alta prevalência de letramento inadequado entre idosos, associada a maior probabilidade de morte em médio prazo (Lima et al., 2025).

7. RELAÇÃO ENTRE LETRAMENTO EM SAÚDE E DOENÇAS ESPECÍFICAS

Podemos relacionar diretamente os níveis de LS nos contextos das DCNTs que figuram entre as mais prevalentes no país.

7.1. Doença renal crônica

Pacientes com doença renal crônica precisam tomar decisões diárias relacionadas ao tratamento, incluindo adesão à diálise e uso de medicamentos. A baixa literacia em saúde está associada a comportamentos prejudiciais, como faltas às sessões de diálise e baixa adesão terapêutica (Stomer et al., 2020).

7.2. Hipertensão Arterial Sistêmica

A hipertensão é frequentemente assintomática, o que dificulta seu reconhecimento. A falta de compreensão sobre a doença pode levar ao atraso no diagnóstico e ao uso inadequado de medicamentos, contribuindo para complicações como doenças cardiovasculares e renais (Barroso et al., 2021)

No Brasil, a prevalência de hipertensão em idosos é elevada, especialmente na região Nordeste, o que reforça a importância de estratégias educativas voltadas a esse público (Rocha; Pinho; Lima, 2021).

7.3. Diabetes Mellitus

O diabetes mellitus exige manejo contínuo e compreensão de diversos aspectos do tratamento. Estudos demonstram que níveis mais elevados de letramento em saúde estão associados a melhores resultados clínicos e maior qualidade de vida (Kolcu et al., 2023).

Por outro lado, a baixa literacia pode comprometer o autocuidado, incluindo a administração de insulina e o controle glicêmico, especialmente quando associada a sintomas depressivos (Frazão et al., 2023).

8. COMO MELHORAR O LS NO DIA A DIA

Melhorar o letramento em saúde não depende apenas dos profissionais ou do sistema de saúde. Cada pessoa pode desenvolver, no seu dia a dia, habilidades que ajudam a entender melhor sua própria saúde e tomar decisões mais seguras.

Uma das estratégias mais importantes é **participar ativamente das consultas médicas**. Muitas vezes, o paciente sai do atendimento com dúvidas por receio de perguntar ou por achar que não vai entender a explicação. No entanto, fazer perguntas é fundamental. Perguntas simples como “para que serve esse remédio?”, “como devo tomar?” ou “por quanto tempo devo usar?” ajudam a evitar erros e aumentam a segurança no tratamento.

Além disso, é importante **confirmar se você realmente entendeu as orientações**. Uma forma prática de fazer isso é repetir com suas próprias palavras o que o profissional explicou. Por exemplo: “Então eu devo tomar esse medicamento duas vezes ao dia, depois das refeições, certo?”. Essa atitude reduz muito o risco de confusões.

Outro ponto essencial é **organizar as informações sobre sua saúde**. Manter uma lista atualizada dos medicamentos em uso, com horários e doses, pode ajudar tanto o paciente quanto os profissionais de saúde. Anotar dúvidas antes das consultas também facilita o aproveitamento do atendimento.

No dia a dia, também é importante **ter cuidado com informações encontradas na internet**. Nem tudo que circula em redes sociais ou aplicativos de mensagens é verdadeiro. Desconfie de conteúdos que prometem “cura rápida”, “resultados milagrosos” ou que não citam fontes confiáveis. Sempre que possível, confirme essas informações com um profissional de saúde.

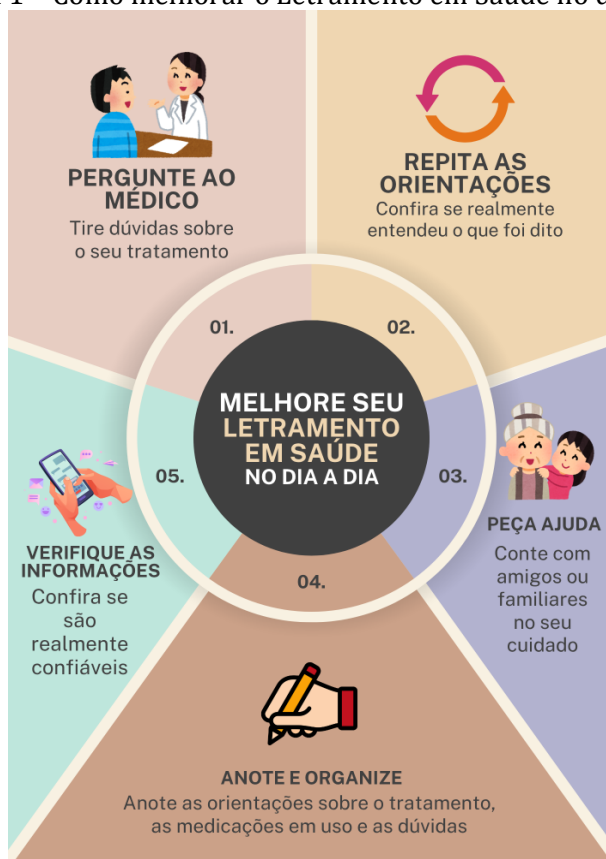
Para pessoas com doenças crônicas, é fundamental **entender a importância do uso contínuo dos medicamentos**, mesmo quando não há sintomas. Muitas condições, como a hipertensão, podem não causar sinais evidentes, mas continuam causando danos ao organismo se não forem tratadas adequadamente.

Também é importante **não utilizar medicamentos por conta própria**, especialmente aqueles que foram prescritos para outras pessoas ou em situações anteriores. Cada condição de saúde é única, e o uso inadequado de medicamentos pode trazer riscos.

Outra atitude que contribui para o letramento em saúde é **envolver familiares ou cuidadores no processo de cuidado**, especialmente no caso de idosos. Ter alguém de confiança para ajudar a lembrar horários de medicamentos, acompanhar consultas ou auxiliar na compreensão das orientações pode fazer grande diferença.

Por fim, é importante lembrar que **entender sua saúde é um direito**. Nenhuma pessoa deve se sentir constrangida por não compreender termos médicos ou orientações. Buscar explicações claras e acessíveis é parte fundamental do cuidado. Desenvolver essas habilidades ao longo do tempo permite que o indivíduo se torne mais seguro, autônomo e participativo no seu tratamento. Isso é especialmente importante no contexto das doenças crônicas, nas quais o cuidado não acontece apenas no consultório, mas principalmente no cotidiano.

Figura 1 – Como melhorar o Letramento em Saúde no dia a dia



Fonte: Autoria própria.

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O letramento em saúde é um elemento fundamental para o cuidado adequado das doenças crônicas e para a promoção da saúde de forma geral. Mais do que compreender informações médicas, ele envolve a capacidade de aplicar esse conhecimento no dia a dia, tomar decisões conscientes e participar ativamente do próprio cuidado.

Ao longo deste capítulo, foi possível observar que dificuldades na compreensão de orientações de saúde estão associadas a diversos desfechos negativos, como uso inadequado de medicamentos, menor adesão ao tratamento e maior risco de complicações. Por outro lado, indivíduos com melhor letramento em saúde tendem a apresentar maior autonomia, melhor controle das doenças e melhor qualidade de vida.

Nesse contexto, é importante destacar que o letramento em saúde não é uma habilidade inata, mas algo que pode ser desenvolvido ao longo do tempo. Pequenas atitudes, como fazer perguntas durante consultas, organizar o uso de medicamentos, buscar informações confiáveis e prestar atenção aos sinais do próprio corpo, podem fazer grande diferença na forma como as pessoas lidam com sua saúde.

Por fim, é fundamental reconhecer que nenhuma pessoa deve se sentir incapaz ou constrangida por não compreender termos técnicos ou orientações médicas. Buscar informação, tirar dúvidas e participar do próprio cuidado são atitudes que fortalecem a autonomia e contribuem para melhores resultados em saúde.

DECLARAÇÃO DE USO DE IA

Os autores declaram que utilizaram a ferramenta Chatgpt exclusivamente para revisão de texto. A Inteligência Artificial não foi utilizada para a geração de dados, evidências científicas ou recomendações de saúde. Todo o conteúdo técnico e a validação das informações são de inteira autoria e responsabilidade humana.

REFERÊNCIAS

- BARROSO, W. K. S. et al. **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial** – 2020. Arq. Bras. Cardiol., v. 116, n. 3, p. 516–658, 25 mar. 2021.
- BITTERMANN, Therese et al. Low health literacy is associated with frailty and reduced likelihood of liver transplant listing: a prospective cohort study. **Liver Transplantation**, v. 26, n. 11, p. 1409-1421, 2020.
- DE BREIJ, S. et al. Predictors of Frailty and Vitality in Older Adults Aged 75 years and Over: Results from the Longitudinal Aging Study Amsterdam. **Gerontology**, v. 67, n. 1, p. 69–77, 2021.
- FRAZÃO, M. C. L. O. et al. Correlação entre sintomas de depressão, atitude e autocuidado em idosos com diabetes tipo 2. **Revista Brasileira de Enfermagem**, v. 76, n. 3, 2023.
- HASANNEJADASL, Hajar et al. Health literacy and eHealth: challenges and strategies. **JCO Clinical Cancer Informatics**, v. 6, p. e2200005, 2022.
- KITTIPIMPANON, Kamonrat et al. COVID-19 vaccine literacy, attitudes, and vaccination intention against COVID-19 among Thai older adults. **Patient preference and adherence**, p. 2365-2374, 2022.
- KOLCU, Merve et al. The relationship between health literacy and successful aging in elderly individuals with type 2 diabetes. **Primary Care Diabetes**, v. 17, n. 5, p. 473-478, 2023.
- LIMA, Ana Caroline Pinto et al. Health literacy and likelihood of death in community-dwelling older people. **Geriatric Nursing**, v. 61, p. 506-512, 2025.

RABABAH, J. A. et al. Health literacy: exploring disparities among college students. **BMC Public Health**, v. 19, n. 1, 29 out. 2019.

ROCHA, A. S.; PINHO, B. A. T. D. DE; LIMA, É. N. Hipertensão arterial entre idosos: comparação entre indicadores do Ceará, do Nordeste e do Brasil. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, v. 34, p. 1–8, mar. 2021.

SHAH, Aakashi et al. The association of health literacy, numeracy and graph literacy with frailty. **Aging clinical and experimental research**, v. 31, p. 1827-1832, 2019.

SHIN, Hye-Ri et al. Health literacy and frailty in community-dwelling older adults: Evidence from a nationwide cohort study in South Korea. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 18, n. 15, p. 7918, 2021.

SILVA-JUNIOR, Manoelito Ferreira et al. Percepção de adultos e idosos sobre os seus comportamentos e sua condição de saúde bucal segundo o seu nível de literacia em saúde. **Cadernos Saúde Coletiva**, v. 31, p. e31020119, 2023.

SIMÕES, Caroline Ferreira et al. Health literacy for elderly patients with high blood pressure: A scoping review. **Research in Social and Administrative Pharmacy**, 2024.

STØMER, Une Elisabeth et al. Exploring health literacy in patients with chronic kidney disease: a qualitative study. **BMC nephrology**, v. 21, p. 1-9, 2020.

UEMURA, Kazuki; YAMADA, Minoru; OKAMOTO, Hiroshi. The effectiveness of an active learning program in promoting a healthy lifestyle among older adults with low health literacy: a randomized controlled trial. **Gerontology**, v. 67, n. 1, p. 25-35, 2021.

VAILLANCOURT, Régis; CAMERON, Jameason D. Health literacy for children and families. **British journal of clinical pharmacology**, v. 88, n. 10, p. 4328-4336, 2022.

VERAS, R. P. Modelo assistencial contemporâneo para os idosos: necessidade atual e emergência para as próximas décadas. Em Fiocruz & E. Livres (Orgs.), **Doenças crônicas e longevidade: desafios para o futuro** (p. 110–168). Fiocruz; Edições Livres, 2023.

ZANOBINI, Patrizio et al. Health literacy, socio-economic determinants, and healthy behaviours: results from a large representative sample of Tuscany Region, Italy. **International journal of environmental research and public health**, v. 18, n. 23, p. 12432, 2021.

CAPÍTULO II

RISCOS E CUIDADOS NA AUTOMEDICAÇÃO: “COMO PROTEGER SUA SAÚDE DE FORMA RESPONSÁVEL?”

DOI: 10.51859/ampla.cse663.1126-2

Carla da Silva Cunha ¹

Cecília Ribeiro dos Santos ²

Pauliane Valeska Chagas Batista ³

Edna Fernandes do Nascimento ⁴

Vanessa Chagas de Moura ⁵

Luanny Raquel Araripe Lacerda ⁶

¹ Doutoranda do Programa de Pós-graduação em Farmacologia. Universidade Federal do Ceará – UFC

² Psicóloga. Centro Universitário Ari de Sá – UNIARI

³ Mestranda do Programa de Pós-graduação em Medicina Translacional. Universidade Federal do Ceará – UFC

⁴ Doutoranda do Programa de Pós-graduação em Farmacologia. Universidade Federal do Ceará – UFC

⁵ Mestranda do Programa de Pós-graduação em Medicina Translacional. Universidade Federal do Ceará – UFC

⁶ Mestre em Farmacologia. Universidade Federal do Ceará – UFC

RESUMO

A automedicação ocorre quando medicamentos são utilizados sem orientação de profissionais de saúde. É uma prática prevalente, porém pode ocultar doenças, causar efeitos adversos e interações medicamentosas. A cartilha destaca esses riscos e enfatiza a importância do uso seguro e orientado de medicamentos.

Palavras-chave: Automedicação. Prevenção. Saúde.

1. INTRODUÇÃO

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, a automedicação é a prática de consumo de medicamentos para tratar sintomas ou doenças autopercebidos.

Inclui-se nessa definição o uso intermitente ou continuado de medicamentos prescritos por um médico para doenças crônicas ou sintomas recorrentes.

1.1. E por que é um tema relevante?

A automedicação é um tema de significativa relevância, pois apresenta:

- Alta prevalência;
- Riscos à saúde;
- 77% dos brasileiros recorrem à automedicação em algum momento.

2. QUAIS OS PROBLEMAS DESSA PRÁTICA?

Tratar sintomas autopercebidos por conta própria pode **dificultar o diagnóstico de uma doença**, piorar o quadro clínico ou mesmo levar à intoxicação.

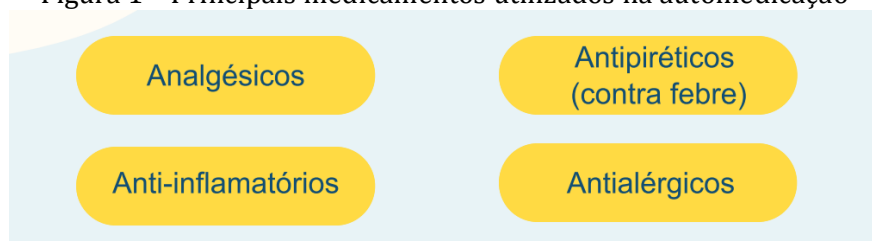
A automedicação para sintomas leves pode ocultar a existência de doenças graves, como apendicite, meningite ou infarto, dificultando o diagnóstico, atrasando o tratamento e escondendo problemas de saúde mais sérios.

Além disso, a automedicação pode causar o uso de múltiplos medicamentos (**polifarmácia**), o que aumenta os riscos de interações medicamentosas — nesse caso, os medicamentos podem ter sua eficácia afetada ou gerar efeitos tóxicos.

3. QUAIS OS PRINCIPAIS MEDICAMENTOS USADOS NA AUTOMEDICAÇÃO?

Os principais medicamentos utilizados na prática da automedicação estão descritos conforme a Figura 1.

Figura 1 – Principais medicamentos utilizados na automedicação



Fonte: Autoria própria.

4. COMO FAZER USO RESPONSÁVEL DE MEDICAMENTOS?

- **Orientação Profissional:** Busque orientação médica ou farmacêutica antes de qualquer tratamento. O aconselhamento de um farmacêutico, por exemplo, pode reduzir em 28% compras inadequadas de medicamentos.
- **Evite Recomendações de Terceiros:** Não siga conselhos de leigos sobre medicamentos.
- **Gestão Segura de Fármacos:** Evite armazenar sobras para não incentivar automedicação com prescrições antigas.

DECLARAÇÃO DE USO DE IA

Os autores declaram que utilizaram a ferramenta Chatgpt exclusivamente para revisão de texto. A Inteligência Artificial não foi utilizada para a geração de dados, evidências científicas ou

recomendações de saúde. Todo o conteúdo técnico e a validação das informações são de inteira autoria e responsabilidade humana.

REFERÊNCIAS

BARACALDO-SANTAMARÍA, Daniela *et al.* Definition of self-medication: a scoping review. **Therapeutic advances in drug safety**, v. 13, p. 20420986221127501, 2022.

BUOZI, Iracy Costa *et al.* Riscos da automedicação em idosos. **Brazilian Journal of Development**, v. 9, n. 6, p. 19315-19326, 2023.

MARTINS, Layanne de Souza *et al.* Os riscos da automedicação com medicamentos isentos de prescrição: um problema de saúde pública. **Revista Foco**, v. 18, n. 6, 2025.

Organização Mundial da Saúde. Guidelines for the regulatory assessment of medicinal products for use in selfmedication. Geneva: Organização Mundial da Saúde, 2000.

SILVA, Camila Aparecida *et al.* Automedicação no brasil: reflexões sobre suas causas e impactos na saúde pública. **Revista Contemporânea**, v. 5, n. 11, p. e9542-e9542, 2025.

CAPÍTULO III

OBESIDADE: ENTENDA OS RISCOS E CUIDE DA SUA SAÚDE

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-3

Susana Moreira de Souza ¹

¹Bióloga. Mestre em Patologia. Universidade Federal do Ceará – UFC.

RESUMO

A obesidade é uma condição caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal e é reconhecida como problema de saúde pública pela Organização Mundial da Saúde. Trata-se de uma condição multifatorial, relacionada a fatores genéticos, alimentação inadequada, sedentarismo, aspectos emocionais, sono insuficiente e uso de alguns medicamentos. O diagnóstico é geralmente avaliado pelo Índice de Massa Corporal (IMC) e pela análise da gordura abdominal. A obesidade aumenta o risco de doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2, problemas respiratórios e osteoarticulares. Também está associada à inflamação crônica, maior risco de certos tipos de câncer e impactos emocionais. A prevenção e o controle envolvem hábitos saudáveis, como alimentação equilibrada, atividade física regular e sono adequado. O acompanhamento multiprofissional é essencial para promover mudanças duradouras e melhorar a qualidade de vida.

Palavras-chave: Obesidade. Riscos da obesidade. Saúde. Gordura corporal.

1. INTRODUÇÃO

A obesidade é uma condição de saúde cada vez mais comum e que pode trazer diversos riscos quando não é acompanhada e tratada. Esta cartilha foi desenvolvida para ajudar você a entender o que é obesidade, por que ela acontece, quais riscos ela oferece e como cuidar melhor da sua saúde com atitudes simples e possíveis

2. O QUE É OBESIDADE?

A obesidade é caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal que prejudica a saúde. Um dos indicadores mais usados é o Índice de Massa Corporal (IMC), calculado por:

$IMC = \text{peso (kg)} \div \text{altura}^2 \text{ (m)}$. Classificação do IMC:

- 18,5 – 24,9 → Peso adequado
- 25 – 29,9 → Sobrepeso
- ≥ 30 → Obesidade

Além do IMC, a gordura abdominal (visceral) é um fator importante, pois aumenta o risco de doenças cardíacas e metabólicas no dia a dia.

3. POR QUE A OBESIDADE ACONTECE?

A obesidade é uma condição multifatorial, ou seja, ocorre pela combinação de vários fatores:

- Genética: altera o metabolismo, apetite e tendência ao acúmulo de gordura.
- Alimentação inadequada: consumo frequente de alimentos ultraprocessados, bebidas açucaradas e fast-food.
- Sedentarismo: estilo de vida com pouca atividade física.
- Ambiente alimentar e rotina: falta de tempo, excesso de trabalho, pouco acesso a alimentos frescos.
- Fatores emocionais: ansiedade, estresse e compulsão alimentar.
- Sono insuficiente: dormir pouco influencia o hormônio da fome.
- Uso de medicamentos: corticoides, antidepressivos e outros podem favorecer o ganho de peso.

4. QUAIS SÃO OS RISCOS DA OBESIDADE?

A obesidade pode afetar vários órgãos e sistemas do corpo. Conhecer os riscos ajuda na prevenção e no diagnóstico precoce.

4.1. Riscos cardiovasculares

- Hipertensão arterial.
- Aumento do colesterol e triglicerídeos.
- Doença coronariana.
- Infarto.
- Acidente vascular cerebral (AVC).

4.2. Diabetes tipo 2

O excesso de gordura, especialmente na região abdominal, aumenta a resistência à insulina e favorece o surgimento do diabetes.

4.3. Problemas respiratórios

- Apneia do sono.
- Cansaço e falta de ar.

- Redução da capacidade pulmonar.

4.4. Problemas nos ossos e articulações

- Artrose.
- Dor lombar.
- Dor nos joelhos e quadril por sobrecarga.

4.5. Inflamação crônica

A obesidade aumenta a inflamação no organismo, prejudicando a imunidade e contribuindo para outras doenças.

4.6. Aumento do risco de alguns tipos de câncer

- Mama.
- Endométrio.
- Cólon e reto.
- Esôfago.

4.7. Impacto emocional e psicológico

- Depressão.
- Ansiedade.
- Baixa autoestima.
- Estigma e preconceito.

5. COMO PREVENIR E CONTROLAR A OBESIDADE?

A prevenção e o controle podem ser alcançados com pequenas mudanças práticas no dia a dia:

5.1. Alimentação saudável

- Faça refeições regulares.
- Consuma frutas, verduras e legumes diariamente.
- Prefira alimentos preparados em casa.
- Evite refrigerantes, doces e ultraprocessados.
- Beba água ao longo do dia.

5.2. Atividade física

- 60 minutos por dia de atividade moderada (caminhada, bicicleta, dança).
- Comece devagar e aumente aos poucos.
- Use as escadas.
- Caminhe curtas distâncias.

5.3. Durma melhor

- Evite telas antes de dormir.
- Mantenha uma rotina regular de sono.
- Procure dormir 6–8 horas por noite.

5.4. Cuide da saúde emocional

- Identifique situações de fome emocional.
- Busque suporte psicológico quando necessário.
- Pratique técnicas de relaxamento (respiração, meditação, leitura).

5.5. Acompanhamento profissional

- Nutricionista.
- Médico.
- Educador físico.
- Psicólogo.

O acompanhamento multiprofissional aumenta as chances de sucesso.

6. MITOS E VERDADES SOBRE OBESIDADE

“Para emagrecer é só comer menos.”

✗ *Mito.* A obesidade é complexa e envolve vários fatores além da alimentação.

“Genética influencia no peso.”

✓ *Verdade.* Ela influencia metabolismo e apetite, mas o estilo de vida também é importante.

“Remédios naturais ou chás resolvem.”

✗ *Mito.* Não existem soluções rápidas; todo tratamento deve ter orientação profissional.

“Atividade física ajuda mesmo sem perder peso.”

✓ *Verdade.* Ela reduz o risco cardíaco, melhora o humor e aumenta a disposição.

7. DICAS PRÁTICAS PARA O DIA A DIA

- Comece com metas pequenas e realistas.
- Anote o que come para conhecer seus hábitos.
- Leve lanches saudáveis (frutas, castanhas).
- Evite fazer compras com fome.
- Se possível, cozinhe mais em casa.
- Movimente-se a cada 1–2 horas se ficar muito tempo sentado.
- Celebre pequenas conquistas!

8. QUANDO BUSCAR AJUDA MÉDICA?

Procure atendimento se você:

- Tem IMC ≥ 30 .
- Ganhou peso muito rápido.
- Apresenta falta de ar, dor no peito ou apneia.
- Tem histórico familiar de diabetes ou doenças do coração.
- Sente impacto emocional importante relacionado ao peso.

9. MENSAGEM FINAL

Cuidar da saúde não significa perfeição, e sim progresso. Pequenas escolhas diárias constroem grandes mudanças. Você não está sozinho — buscar ajuda é um gesto de força e autocuidado.

DECLARAÇÃO DO USO DE IA

A autora declara que este capítulo foi desenvolvido sem o uso de ferramentas de Inteligência Artificial para a geração, tradução ou edição de conteúdo. Todo o texto, bem como a coleta e análise de dados, foi realizado de forma independente, garantindo que o trabalho reflete exclusivamente o esforço intelectual e a pesquisa original do autor.

REFERÊNCIAS

BRAY, G. A.; KIM, K. K.; WILDING, J. P. H. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. **The Lancet Diabetes & Endocrinology**, v. 5, n. 9, p. 715–723, 2017.

HALL, J. E.; DO CARMO, J. M.; DA SILVA, A. A.; WANG, Z.; HALL, M. E. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. **Circulation Research**, v. 116, n. 6, p. 991–1006, 2015.

HRUBY, A.; HU, F. B. The epidemiology of obesity: a big picture. **Pharmacoeconomics**, v. 33, n. 7, p. 673–689, 2015.

LAUBY-SECRETAN, B. et al. Body fatness and cancer—viewpoint of the IARC Working Group. **New England Journal of Medicine**, v. 375, n. 8, p. 794–798, 2016.

Ministério da Saúde. **Guia alimentar para a população brasileira**. 2. ed. Brasília: MS, 2014.

World Health Organization. **Obesity and overweight**. Geneva: WHO, 2023.

World Obesity Federation. **World obesity atlas 2023**. London: WOF, 2023.

CAPÍTULO IV

DIABETES MELLITUS TIPO 2: O QUE VOCÊ PRECISA SABER

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-4

Vitória Emily Guimarães do Nascimento ¹

Gislei Frota Aragão ²

¹Vitória Emily Guimarães do Nascimento. Enfermeira e Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Medicina Translacional. Universidade Federal do Ceará – UFC

²Gislei Frota Aragão. Professor do Programa de Pós-Graduação em Medicina Translacional. Universidade Federal do Ceará – UFC

RESUMO

O diabetes mellitus é um grupo de doenças caracterizadas pelo aumento de açúcar no sangue, sendo o diabetes tipo 2 o mais comum na população. Conhecer essa doença é importante para o autocuidado e prevenção de complicações. Assim, esta cartilha tem como objetivo orientar sobre o diabetes tipo 2, abordando os fatores de risco, os principais sintomas, os tipos de tratamentos, as complicações da doença, o que é a hiperglicemia, como verificar a glicemia e as metas glicêmicas.

Palavras-chave: Hiperglicemia. Doença crônica. Autocuidado.

1. INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus é um grupo de doenças que possuem em comum o aumento de açúcar no sangue (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2025). Esse aumento de açúcar no sangue é denominado de hiperglicemia. Essa condição é identificada por meio de exames de sangue, que medem a quantidade de açúcar presente (Harreiter; Roden, 2023).

O diabetes é classificado em diabetes tipo 1, diabetes tipo 2 e diabetes mellitus gestacional. Também existem tipos específicos de diabetes (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2025). O diabetes tipo 2, conhecido como DM2, é o mais comum, representando 90% dos casos de diabetes no mundo (International Diabetes Federation, 2025).

O DM2 ocorre quando o corpo não aproveita adequadamente a insulina produzida ou quando a insulina é secretada em menor quantidade, resultando em hiperglicemia (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2025). A insulina é um hormônio produzido no pâncreas. É responsável por controlar o açúcar no sangue, permitindo que ele seja utilizado como fonte de energia pelo corpo (DeFronzo *et al.*, 2015).

O excesso de açúcar no sangue é prejudicial para a saúde, pode afetar o coração, os olhos, os rins, dificultar a cicatrização de feridas, entre outras complicações (Brasil, 2024). Assim, este material tem como objetivo orientar sobre o DM2.

2. QUAIS SÃO OS FATORES DE RISCO PARA DM2?

Fatores de risco são comportamentos e condições que aumentam a chance de uma doença acontecer. Os principais fatores de risco para DM2 são:

- Não realizar atividade física;
- Idade maior que 45 anos;
- Pais, irmãos ou filhos com diabetes;
- Peso acima do adequado;
- Pressão alta;
- Pré-diabete;
- Diabetes gestacional;
- Mulher que deu à luz um bebê com mais de 4 kg;
- Mulher com síndrome de ovários policísticos;
- Apneia obstrutiva do sono;
- Alimentação pouco saudável;
- Altos níveis de gordura no sangue;
- Etnia negra, indígena, hispânica/latina e asiática.

3. QUAIS SÃO OS PRINCIPAIS SINTOMAS DO DM2?

No início, os sintomas podem passar despercebidos. Mas, à medida que o açúcar vai aumentando no sangue, o corpo encontra formas de “avisar” que algo não está certo. Assim, é importante estar alerta para os sintomas mais comuns: vontade de urinar várias vezes ao dia, fome frequente, sede constante, perda de peso inexplicável e acordar à noite várias vezes para urinar (Figura 1).

Figura 1 - Sintomas do DM2



Fonte: Elaborado a partir de Brasil, 2024.

Outros sintomas podem estar presentes, como:

- Formigamento nos pés e mãos;
- Infecções frequentes na bexiga, rins e pele;
- Feridas que demoram para sarar (cicatrizar);
- Visão embaçada.

4. O DM2 TEM CURA?

O DM2 não tem cura. Mas o tratamento ajuda no controle do açúcar no sangue. Para isso, são realizados o tratamento **não medicamentoso** e o tratamento **medicamentoso**, como veremos abaixo:

- Tratamento não medicamentoso: inclui alimentação equilibrada e saudável, prática de atividade física, não fumar, reduzir o estresse e fazer boas escolhas para a saúde (autocuidado).
- Tratamento medicamentoso: o medicamento é prescrito pelo médico conforme a necessidade de cada pessoa. Por isso, é importante realizar o acompanhamento regularmente e **NÃO** fazer uso de medicamentos sem as orientações do profissional de saúde.

Lembre-se: os tratamentos não medicamentoso e medicamentoso devem ser realizados conforme a orientação do profissional de saúde.

5. QUAIS AS COMPLICAÇÕES DO DM2?

As complicações são resultantes do controle inadequado do açúcar no sangue. As principais complicações são:

- **Neuropatia diabética:** a neuropatia periférica é o dano dos nervos. Você pode sentir sensação de queimação ou formigamento nas mãos e nos pés, perda da sensibilidade e falta de força.
- **Problemas arteriais e amputações:** pode ocorrer a diminuição da quantidade de sangue que vai para os pés, que pode contribuir para o aparecimento de feridas e infecções.
- **Doença renal:** o excesso de açúcar no sangue pode sobrecarregar os rins, prejudicando seu funcionamento.
- **Problemas nos olhos:** pode levar a perda total da visão (cegueira).

6. O QUE É A HIPOGLICEMIA?

A hipoglicemia é quando o nível de açúcar no sangue está baixo, menor que 70 mg/dL. Você pode sentir:

- Tontura;
- Tremedeira;
- Fraqueza;
- Irritabilidade;
- Sonolência;
- Fome;
- Náusea;
- Suor e calafrios;
- Dor de cabeça;
- Desmaio.

Caso apresente esses sintomas, verifique sua glicemia (quantidade de açúcar no sangue). Se estiver baixa, deve ser corrigida conforme a orientação do profissional de saúde.

7. COMO VERIFICAR A MINHA GLICEMIA?

Para medir a glicemia é utilizado um equipamento conhecido como glicosímetro, lanceta (uma agulha específica) e a fita.

Passo a passo para verificar a glicemia:

1. Primeiro lave as mãos com água e sabão, e em seguida seque-as.
2. Separe os materiais que serão utilizados: glicosímetro, lanceta e as fitas.
3. Utilize uma lanceta para fazer um pequeno furo na lateral da ponta do dedo para obter uma gota de sangue. Faça o descarte correto da lanceta (Figura 2).
4. Coloque a gota de sangue na área indicada da fita.
5. Coloque a fita no glicosímetro e aguarde o resultado.

Figura 2 - Descarte da lanceta

A lanceta é estéril e de uso único. Após o uso, armazene em um recipiente rígido e mantenha longe de crianças e animais. O recipiente pode ser entregue em uma Unidade Básica de Saúde.

Fonte: Próprio autor, 2026.

8. QUAIS SÃO AS METAS GLICÊMICAS?

A meta glicêmica para DM2 é de 80 mg/dL a 130 mg/dL na glicemia em jejum. Enquanto na glicemia aleatória ou após 2 horas da alimentação a meta glicêmica desejável é até 180 mg/dL. Para idosos com a saúde frágil, crianças e adolescentes as metas glicêmicas podem ser diferentes.

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

- O DM2 não tem cura;
- O tratamento ajuda no controle da quantidade de açúcar no sangue e previne complicações;
- Não use medicamentos sem a orientação do profissional de saúde;
- Se tiver dúvida, procure uma Unidade Básica de Saúde mais próxima da sua residência.

AGRADECIMENTO

Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES).

DECLARAÇÃO DE USO DE IA

Os autores declaram que este capítulo foi desenvolvido sem o uso de ferramentas de Inteligência Artificial para a geração, tradução ou edição de conteúdo. Todo o texto, bem como

a coleta e análise de dados, foi realizado de forma independente, garantindo que o trabalho reflete exclusivamente o esforço intelectual e a pesquisa original do autor.

REFERÊNCIAS

American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2025. **Diabetes Care**, v. 48, n.1, p. S27–S49, 2025.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Portaria SECTICS/MS nº 7, de 28 de fevereiro de 2024**. Torna pública a decisão de atualizar o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas de Diabetes Mellitus Tipo 2. — Diário Oficial da União, Brasília, DF, 1 mar. 2024.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. **Boas práticas para atuação nos territórios: Atenção Primária à Saúde** [recurso eletrônico]. Brasília: Ministério da Saúde, p. 1-70, 2025.

DEFRONZO, R. A. *et al.* Type 2 diabetes mellitus. **Nature reviews disease primers**, v. 1, n. 15019, p. 1-22, 2015.

HARREITER, J.; RODEN, M. Diabetes mellitus: definition, classification, diagnosis, screening and prevention (update 2023). **Wien Klin Wochenschr**, v. 135, n. 1, p. 7-17, 2023.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. **IDF Diabetes Atlas**, 11. ed., Brussels: International Diabetes Federation, 2025.

CAPÍTULO V

COLESTEROL E RISCO CARDIOVASCULAR: DESMISTIFICANDO A DISLIPIDEMIA

DA BIOLOGIA DA PLACA DE GORDURA ÀS ESTRATÉGIAS FUNDAMENTAIS DE PREVENÇÃO E TRATAMENTO CLÍNICO

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-5

Daniel Mendes Xavier¹

Daniel Sampaio Medeiros¹

Guilherme dos Santos Borges Farias¹

Luiz Gustavo Castelo Branco¹

Gislei Frota Aragão²

¹ Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil

² Professor Adjunto do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil

RESUMO

A doença cardiovascular aterosclerótica é a principal causa de morbimortalidade global. Sua gênese está intimamente ligada à dislipidemia, uma desregulação quantitativa ou qualitativa nos níveis de lipídios e lipoproteínas, em especial a lipoproteína de baixa densidade (LDL), que atua como protagonista na formação das placas de ateroma. Este capítulo desmistifica as frações lipídicas, afastando a simplificação didática de colesterol "bom" e "mau", e detalha a etiopatogenia das dislipidemias primárias e secundárias. A aterosclerose é abordada como um processo crônico, silencioso e progressivo, frequentemente agravado por comorbidades como hipertensão, diabetes tipo 2 e obesidade, formando uma complexa teia de risco integrado. Ressalta-se a importância da estratificação de risco individualizada por meio de ferramentas modernas, como a calculadora PREVENT, essenciais para definir as metas terapêuticas. Por ser uma condição predominantemente assintomática, o rastreamento por meio do perfil lipídico regular é imperativo. O manejo clínico abrange pilares complementares: a adoção de mudanças rigorosas no estilo de vida, aliada à intervenção farmacológica contínua com estatinas e outros fármacos, quando indicada. Por fim, o texto oferece recomendações práticas e fundamentadas na literatura científica para capacitar o paciente na prevenção e na adesão terapêutica, visando a estabilização das placas e a proteção cardiovascular.

Palavras-chave: Dislipidemia. Aterosclerose. Risco cardiovascular. Colesterol.

1. INTRODUÇÃO

A doença cardiovascular aterosclerótica (DCVA) consolida-se como a principal causa de morte no mundo (Roth et al., 2020) e no Brasil (Oliveira et al., 2024), mesmo com o vasto conhecimento fisiopatológico e das rigorosas estratégias de prevenção atuais. O impacto dessa morbimortalidade é particularmente severo em países de baixa e média renda, nos quais a

aterosclerose costuma se apresentar uma década ou mais antes do que nas nações de alta renda (Ray et al., 2022).

1.1. A Natureza dos Lipídios e o Desafio do Transporte

Atualmente, a causalidade entre a desregulação de colesterol e a aterosclerose é bem definida (Borén et al., 2020). Para facilitar essa compreensão, é necessário ir à base desse processo: a própria natureza biológica dos lipídios.

Essas biomoléculas orgânicas são predominantemente hidrofóbicas (não se misturam com água), mas essenciais para funções vitais, como:

- A estruturação das membranas celulares;
- A sinalização celular;
- A síntese hormonal.

Como exemplo de lipídios, há os triglicerídeos, a principal unidade da gordura abdominal; e o colesterol, que é o foco deste capítulo. Entretanto, devido à sua insolubilidade no ambiente aquoso do sangue, esses compostos não conseguem transitar livremente na circulação. Essa limitação é solucionada por um mecanismo fisiológico de adaptação: a associação desses lipídios a proteínas anfipáticas (que se misturam tanto com água e quanto com óleos) específicas, as chamadas apolipoproteínas.

Quando juntas aos lipídeos, essas proteínas originam estruturas denominadas **lipoproteínas**. São essas grandes partículas que realizam o transporte lipídico entre os tecidos do corpo (Nelson; Cox, 2022), classicamente divididas conforme sua densidade em quilomícrons, VLDL, **LDL (Lipoproteína de Baixa Densidade)** e **HDL (Lipoproteína de Alta Densidade)**.

1.2. A Formação da Placa de Gordura (Ateroma)

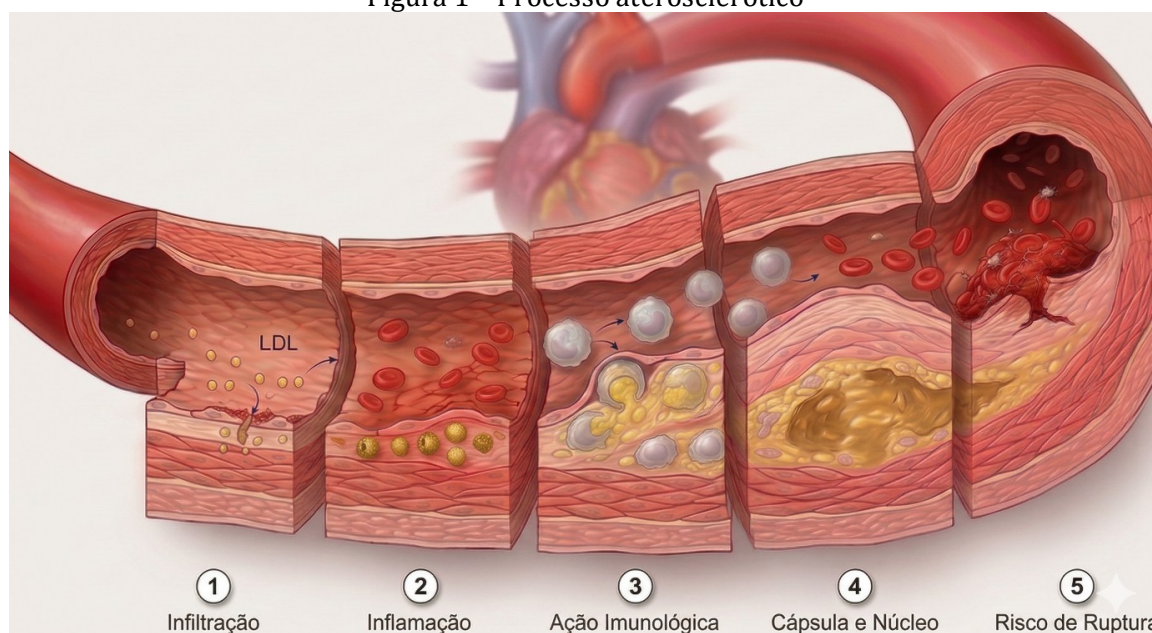
A formação e o avanço da placa de gordura ocorrem em etapas sucessivas na parede dos vasos sanguíneos (Figura 1):

1. **Infiltração:** O processo começa quando o excesso de colesterol transportado na LDL penetra e fica preso na parede interna das artérias, algo facilitado quando os vasos já sofrem agressões por outros fatores de risco.
2. **Inflamação:** Nesse local, o colesterol sofre alterações químicas que causam uma forte inflamação.
3. **Ação Imunológica:** Na tentativa de proteção, o corpo envia células imunológicas para "limpar" a área. Contudo, ao englobar gordura em excesso, essas células

incham e acabam ficando presas também. O acúmulo contínuo delas forma as primeiras manchas de gordura na parede do vaso, sendo esse o marco inicial da aterosclerose.

4. **Cápsula e Núcleo Necrótico:** Com o passar do tempo, o próprio organismo tenta conter a inflamação criando uma espécie de capa cicatricial firme para isolar a lesão. Simultaneamente, as células de defesa cheias de gordura morrem por baixo dessa capa, gerando um núcleo necrótico e tóxico.
5. **Risco de Ruptura:** Se essa placa chegar a se romper, apresenta um altíssimo risco de formar êmbolos que podem obstruir artérias, como as do coração ou do cérebro (Kumar; Abbas; Aster, 2021). 2017).

Figura 1 – Processo aterosclerótico



Fonte: Feito pelos autores com auxílio de IA

1.3. Uma Doença Silenciosa e a Janela de Prevenção

Por fim, com todo esse processo, a placa se consolida, engrossando e enrijecendo a parede da artéria. Atualmente, compreende-se a aterosclerose como uma doença crônica, silenciosa e progressiva, capaz de se iniciar ainda nos primeiros dez anos de vida (Ibanez et al., 2021).

Diante disso, é fundamental encarar a condição como um processo contínuo, o que abre a oportunidade valiosa de adotar medidas de prevenção e cuidado em todas as fases da vida, não apenas para os adultos e idosos.

2. FRAÇÕES LIPÍDICAS E CLASSIFICAÇÕES DISLIPIDÊMICAS

Para intervir de forma eficaz na doença cardiovascular, é preciso desmistificar a ideia de que o colesterol é, por si só, um vilão orgânico. Como abordado, trata-se de um componente vital à biologia celular.

O problema central reside na **dislipidemia**, termo médico que designa qualquer alteração quantitativa ou qualitativa nos níveis de lipídios e lipoproteínas na corrente sanguínea. Essa desregulação não se limita apenas ao aumento do colesterol total, mas engloba um espectro de distúrbios dinâmicos que afetam as diferentes frações lipídicas, cada uma desempenhando um papel distinto, seja promotor, seja protetor, no risco cardiovascular.

2.1. Desmistificando os tipos de colesterol

A classificação popular do colesterol em "bom" e "mau" é uma simplificação didática, útil para a educação em saúde, mas que carece de exatidão bioquímica. Tal imprecisão ocorre porque o colesterol é uma molécula estruturalmente única, independentemente de estar na LDL ou na HDL. Logo, o que define seu potencial de formar ateromas não é o lipídio em si, mas a lipoproteína à qual ele se liga para realizar o transporte no plasma sanguíneo (Borén et al., 2020). Para compreender essa dinâmica, é preciso explicar a diferença das partículas em circulação:

- **LDL (Lipoproteína de Baixa Densidade):** É a principal transportadora de colesterol do fígado para os tecidos periféricos. Quando em excesso e associada a distúrbios arteriais, atua como protagonista no processo de aterosclerose já descrito, o que justifica o estigma de "mau colesterol".
- **HDL (Lipoproteína de Alta Densidade):** Age fazendo o caminho inverso. Recolhe o excesso de colesterol dos tecidos do corpo, incluindo o acumulado na parede das artérias, e o leva de volta ao fígado para ser eliminado (Nelson; Cox, 2022). Essa limpeza contínua nos vasos sanguíneos rendeu-lhe o apelido de "colesterol bom".

Embora níveis muito baixos de HDL no sangue sejam um sinal de maior perigo para o coração (von Eckardstein et al., 2023), isso não significa que a falta dele seja a causa direta da doença. De fato, diversas pesquisas e testes com medicamentos criados especificamente para forçar o aumento do HDL não conseguiram diminuir o número de infartos ou derrames (Richardson TG et al., 2020; Bowman L et al., 2017; Lincoff AM et al., 2017). Isso consolidou a compreensão de que o HDL funciona mais como um indicador ou sinal de alerta de que a saúde

metabólica não vai bem, e não como o alvo principal que os tratamentos médicos precisam aumentar.

2.2. As classificações das dislipidemias

A respeito das dislipidemias, lidamos com um distúrbio que atua como o principal motor das doenças cardiovasculares obstrutivas. Para entender o problema, geralmente o dividimos em duas origens principais dentro de um mesmo conjunto:

Dislipidemias Primárias (Origem Genética): Representam um defeito desde o nascimento, originando-se de mutações genéticas específicas que impedem o fígado de processar e eliminar a gordura adequadamente (Ray et al., 2023).

- **Impacto:** Por ser uma falha de DNA, o paciente sofre com uma carga cumulativa letal de colesterol ao longo da vida que exige intervenção médica precoce e direta, utilizando desde potentes medicamentos até terapias inovadoras como o inclisirana, um fármaco biológico que age no fígado "silenciando" genes via RNA de interferência para diminuir o acúmulo do LDL (Ray et al., 2023).

Dislipidemias Secundárias (Fatores Ambientais): Representam o "desgaste do dia a dia", englobando a esmagadora maioria dos casos clínicos mundiais (Rached et al., 2025). Nelas, a pessoa nasce com o maquinário celular normal, mas o metabolismo colapsa pela interação entre o ambiente e o estilo de vida (Mach et al., 2020).

- **Gatilhos:** Doenças subjacentes, como o diabetes tipo 2 e a obesidade, somadas ao sedentarismo e ao consumo crônico de alimentos ultraprocessados, que promovem severa inflamação sistêmica e desregulam a microbiota (Lane et al., 2024).
- **Impacto:** Essa junção deflagra a perigosa "dislipidemia aterogênica", lotando o sangue com triglicerídeos e partículas de LDL muito pequenas e densas que formam as placas de ateroma.
- **Abordagem:** Diferente da origem genética pura, a etiologia secundária responde de forma primária e robusta à troca de produtos ultraprocessados por comidas mais nutritivas, aos exercícios e ao controle do diabetes, devolvendo ao paciente o protagonismo clínico sobre a própria saúde (Lichtenstein et al., 2021).

3. O RISCO CARDIOVASCULAR NA DISLIPIDEMIA

O surgimento e o avanço da doença cardiovascular raramente acontecem por um único motivo isolado (FALK, 2006). Embora o descontrole do colesterol seja a peça central na

formação das placas de gordura (ateromas) nas artérias, o risco de sofrer um infarto ou um AVC depende de várias causas que agem juntas, e que, frequentemente, pioram umas às outras (FALK, 2006; LIBBY, 2021).

Para lidar com essa complexidade, é preciso enxergar a aterosclerose não como um problema de um único órgão, mas como o cruzamento entre a biologia, a genética e o ambiente do paciente (LIBBY, 2021). Reconhecer como esses fatores se conectam é o que permite à medicina atual deixar de lado o tratamento focado apenas em "corrigir exames" para adotar uma prevenção integral, avaliando e cuidando do paciente como um todo (LIBBY, 2021).

3.1. Fatores de risco

O colesterol alterado, mesmo quando avaliado de forma isolada, já representa um grande perigo para a saúde dos vasos sanguíneos. No entanto, esse risco se multiplica quando o problema se junta a outras doenças crônicas, formando o que conhecemos como **Síndrome Metabólica**. A mistura do colesterol desregulado com outras condições piora de forma drástica a inflamação e o entupimento das artérias (PICHÉ; TCHERNOF; DESPRÉS, 2020):

- **Pressão alta:** Age como uma agressão física. A força exagerada do sangue contra as paredes dos vasos acaba machucando a camada interna de proteção das artérias. Essas lesões abrem as portas para que o colesterol LDL invada a parede do vaso em grande quantidade, acelerando rapidamente a inflamação e a formação das placas de gordura (GIMBRONE; GARCÍA-CARDEÑA, 2016).
- **Diabetes tipo 2:** O excesso de açúcar no sangue altera a estrutura da lipoproteína que transporta o colesterol, tornando o LDL mais resistente e difícil de ser eliminado pelo fígado. Além disso, o diabetes enfraquece o colesterol bom (HDL) e eleva os triglicerídeos, completando uma combinação muito agressiva (MOORADIAN, 2009).
- **Obesidade (Gordura visceral):** Sustentando toda essa teia está o acúmulo de gordura ao redor dos órgãos da barriga. Essa gordura não é apenas uma reserva de energia parada; ela funciona como um órgão adoecido, que lança substâncias inflamatórias no sangue continuamente. Isso agrava o diabetes e a pressão, e deixa o sangue mais propenso a formar coágulos, aumentando muito a chance de uma placa se romper (PICHÉ; TCHERNOF; DESPRÉS, 2020).

Portanto, proteger o coração exige muito mais do que apenas focar em baixar os números do colesterol nos exames. É preciso um cuidado completo e integrado, no qual o

controle rigoroso da pressão arterial, dos níveis de açúcar no sangue e do peso corporal caminham juntos como pilares inseparáveis para garantir a saúde global.

3.2. Estratificação de risco

Avaliar o risco do coração de cada pessoa é o passo mais importante para o tratamento atual do colesterol alto. Em vez de buscar um número "ideal" e igual para todo mundo nos exames de sangue, a Medicina de hoje define metas feitas sob medida.

Isso acontece porque os danos que o LDL causa variam bastante, dependendo da saúde e da fragilidade do organismo de cada um. O objetivo principal é reduzir as chances reais de a pessoa sofrer um evento agudo, como infarto ou derrame (AVC), ao longo dos anos (RAZAVI et al., 2024).

Para medir esse risco com clareza, os médicos utilizam calculadoras de saúde. Um grande avanço recente na prevenção foi a **ferramenta PREVENT** (ver Tabela 1), criada pela Associação Americana do Coração em 2024, e adotada pela Sociedade Brasileira de Cardiologia como padrão-ouro no final de 2025 (Rached et al., 2025).

A força dessa nova ferramenta vem da forma inteligente como ela avalia o corpo todo, destacando-se pelos seguintes pontos (KHAN et al., 2024):

- **Visão de longo prazo:** Calcula o risco de problemas cardíacos para os próximos 30 anos. Isso permite identificar jovens que já acumulam placas de gordura, antecipando a prevenção.
- **Avaliação ampliada:** Inova ao incluir a saúde dos rins e analisar em conjunto o risco de o paciente desenvolver insuficiência cardíaca.
- **Foco estritamente biológico:** Deixa de usar a raça ou a cor da pele na avaliação, entendendo que características demográficas pouco definem a causa estrutural da doença.

Tabela 1 – Níveis de risco e a intensidade do tratamento

Nível de risco	Intensidade do tratamento
Baixo	Foco total na mudança de hábitos.
Intermediário	Médico avalia o uso medicação.
Alto	Uso imediato de medicamentos, aliados a hábitos saudáveis.
Muito Alto	Costuma exigir a combinação de dois medicamentos.
Extremo	Exige adoção de terapias avançadas para deixar o colesterol o mais baixo possível.

Fonte: Adaptado de Rachel *et al.* (2025).

Como resultado, os pacientes são classificados em diferentes níveis de atenção, e é exatamente essa classificação que vai definir a intensidade do cuidado médico. Enquanto um paciente de baixo risco pode precisar principalmente de mudanças nos hábitos e no estilo de vida, alguém classificado com um risco muito alto precisará de medicamentos fortes para barrar a produção do colesterol no corpo, buscando atingir metas muito mais rigorosas de proteção (RAZAVI et al., 2024).

4. SINAIS, SINTOMAS E RASTREAMENTO

Na grande maioria dos casos, o colesterol e os triglicerídeos altos não apresentam qualquer sintoma. Como já visto antes, o acúmulo de placas de gordura nas artérias é um problema silencioso e contínuo. Ele pode começar ainda na infância e avançar por décadas sem dar nenhum sinal de alerta (BERENSON *et al.*, 1998; LIBBY *et al.*, 2019).

Por isso, como os mesmos autores ressaltam, é muito importante desfazer o mito de que o colesterol alto causa dor de cabeça, cansaço ou tontura. Na verdade, essa gordura se acumula lentamente na parede dos vasos sanguíneos de forma invisível.

Como não podemos sentir esse processo acontecer, fazer exames de sangue preventivos é a única forma segura de proteção. A melhor maneira de descobrir o problema é por meio do exame de perfil lipídico completo, que mede:

- O colesterol total;
- As frações do colesterol, como o LDL e o HDL;
- Os triglicerídeos.

Essa avaliação de rotina permite que o médico identifique o risco cedo e inicie o tratamento muito antes que o fluxo de sangue seja prejudicado (LIBBY *et al.*, 2019).

Embora a regra seja a ausência de sinais físicos, uma avaliação médica atenta pode revelar pistas importantes em pessoas com formas genéticas e graves da doença. Nesses casos, em que o fígado tem dificuldade para processar o colesterol desde o nascimento, o excesso de gordura no sangue acaba se depositando em outras partes do corpo. Isso gera sinais raros, mas que chamam a atenção, como os chamados xantomas tendíneos: pequenos nódulos de colesterol que se formam nos tendões, especialmente no calcanhar ou nas costas das mãos (DEFESCHE *et al.*, 2017). Outro sinal físico de gravidade é o arco corneano (Figura 2), que é um anel esbranquiçado de gordura que se forma ao redor da parte colorida do olho.

Figura 2 – Registro de arco corneano



Fonte: A montasir. Corneal arcus, 2022. Disponível em: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Corneal_arcus.jpg. Licença: CC BY-AS 4.0.

Apesar de ser comum em idosos, o aparecimento desse anel nos olhos de pessoas com menos de 45 anos é um forte indício de colesterol perigosamente alto, exigindo investigação cardiológica imediata (DEFESCHE *et al.*, 2017).

5. PILARES DO TRATAMENTO

As Mudanças no Estilo de Vida (MEV) são a base e a primeira linha de defesa indispensável para prevenir e tratar as doenças do coração e o entupimento das artérias. Mesmo que o uso de medicamentos seja necessário, reorganizar os hábitos diários age diretamente na recuperação da saúde dos nossos vasos sanguíneos, tratando o problema pela raiz. Nesse contexto, três frentes de ação se destacam como fundamentais:

- **Cessação do tabagismo:** Parar de fumar completamente   uma atitude vital e de benefício imediato. Os milhares de compostos tóxicos do cigarro não apenas lesam a parede interna das artérias, mas também causam um estresse no organismo que torna o colesterol LDL ainda mais prejudicial e enfraquece a ação de limpeza feita pelo colesterol HDL (KONDO *et al.*, 2019).
- **Prática de exercícios físicos:**   um verdadeiro "remédio natural" de múltiplos benefícios. Aumentar o batimento cardíaco durante a atividade cria um fluxo saudável que estimula a produção de substâncias que reparam os vasos sanguíneos (PINCKARD; BASKIN; STANFORD, 2019). Além disso, tanto os exercícios aeróbicos (como corrida) quanto os de força (como musculação) ajudam o corpo a melhorar a queima de gordura e o consumo de a  ares.

- **Dieta:** É necessário deixar de lado os produtos ultraprocessados, que inflamam o corpo, e focar em dietas que comprovadamente protegem o coração, como a Dieta Mediterrânea (Figura 3) ou a dieta DASH (ESTRUCH et al., 2018).

Figura 3 – Dieta Mediterrânea



Fonte: Feito pelos autores com auxílio de IA.

5.1. Abordagem farmacológica

Quando as mudanças no estilo de vida não são suficientes ou o risco cardiovascular é alto, o uso de medicamentos torna-se indispensável. O objetivo principal não é apenas "baixar números", mas **estabilizar as placas de gordura** e prevenir eventos graves.

- **Estatinas (Ação no Fígado):** São a primeira escolha no tratamento. Elas inibem a produção de colesterol pelo fígado, forçando o órgão a captar o LDL que circula no sangue (SIRTORI, 2014). Além disso, reduzem a inflamação e estabilizam ateromas.
- **Ezetimiba (Ação no Intestino):** Atua como um bloqueador, impedindo que o corpo absorva o colesterol proveniente da alimentação e da bile (CANNON et al., 2015).

Ao unir Estatina + Ezetimiba, cria-se um bloqueio duplo. Enquanto a estatina reduz a produção interna, a ezetimiba barra a entrada externa, resultando em uma queda mais intensa e segura do LDL (CANNON et al., 2015).

A continuidade do tratamento é essencial, pois a aterosclerose é uma doença crônica que exige controle constante. O sucesso da terapia depende do uso a longo prazo; exames

normais não significam "cura", mas sim que o remédio está funcionando. Interromper o uso faz que a inflamação recomece e as placas voltem a crescer (RODRIGUEZ et al., 2019).

6. RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS

Entender como a placa de gordura se forma perde a utilidade se não transformarmos esse conhecimento em atitudes concretas para proteger o coração. Para diminuir o risco cardiovascular de verdade, é preciso agir. A seguir, detalhamos passos práticos, fundamentados em trabalhos como os de Rached *et al.* (2025) e Brasil (2014):

6.1. Exames e Acompanhamento

O colesterol alto é uma condição silenciosa e sem sintomas. Por isso, fazer exames de sangue regulares é a sua principal ferramenta de prevenção.

- **A partir dos 20 anos:** Faça o primeiro exame completo. Se estiver tudo normal, repita a cada 5 anos.
- **Anualmente:** Indicado para homens a partir dos 35 anos, mulheres a partir dos 45 anos, ou pessoas de qualquer idade que já tenham outros problemas de saúde.
- **Ao começar o medicamento:** Durante um tempo, o exame é refeito 4 a 12 semanas após esse início, para garantir o efeito do remédio e a adaptação do corpo.

6.2. Alimentação Inteligente na Prática

A alimentação deve focar em reduzir a absorção e a produção do colesterol LDL pelo.

- **Troque as gorduras e aumente as fibras:** Substitua carnes gordas, manteiga e produtos com gordura trans por opções saudáveis, como azeite, abacate e peixes. Combine isso com o consumo diário de fibras (aveia, feijões, lentilha e frutas com casca). Essas fibras agem como uma "esponja" no intestino: capturam a gordura da dieta e a eliminam nas fezes, forçando o fígado a captar o colesterol da circulação.
- **Leia os rótulos com atenção:** A indústria costuma disfarçar ingredientes não saudáveis. Evite produtos onde ingredientes ruins apareçam logo no primeiro ou segundo lugar da lista de ingredientes.

6.3. Disciplina e Constância no Tratamento

- **O poder do exercício:** Cumpra a meta de pelo menos 150 minutos por semana de exercícios aeróbicos (caminhada, bicicleta) em intensidade moderada. Essa rotina é vital para manter os vasos sanguíneos saudáveis, além de queimar açúcar e gordura.
- **Não pare os remédios:** Nunca interrompa o uso de medicamentos para o colesterol por conta própria só porque o resultado do exame deu "normal". O exame só está normal **porque** o remédio está funcionando. Parar de tomá-lo faz, em pouco tempo, o colesterol voltar a subir e a placa de gordura voltar a inflamar e crescer.

DECLARAÇÃO DE USO DE IA

Os autores declaram que utilizaram a ferramenta de Inteligência Artificial Gemini 3.1 Pro durante a elaboração do estudo, condução de análises originais ou criação de conteúdo factual. Toda a base intelectual, coleta de dados e conclusões apresentadas são de inteira responsabilidade e autoria humana. Todos os autores revisaram e aprovaram a versão final.

REFERÊNCIAS

BERENSON, G. S. et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *The New England Journal of Medicine*, v. 338, n. 23, p. 1650-1656, 1998.

BORÉN, J. et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *European Heart Journal*, v. 41, n. 24, p. 2313-2330, 2020.

BOWMAN, L. et al. Effects of Anacetrapib in Patients with Atherosclerotic Vascular Disease. *The New England Journal of Medicine*, v. 377, n. 13, p. 1217-1227, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1706444>.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia Alimentar para a População Brasileira. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2014.

CANNON, C. P. et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes. *The New England Journal of Medicine*, v. 372, n. 25, p. 2387-2397, 2015.

DAWSON, L. P. et al. Coronary atherosclerotic plaque regression: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 79, n. 1, p. 66-82, 2022.

DEFESCHE, J. C. et al. Familial hypercholesterolaemia. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 3, n. 1, p. 17093, 2017.

ESTRUCH, R. et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. *The New England Journal of Medicine*, v. 378, n. 25, p. e34, 2018.

FALK, E. Pathogenesis of atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 47, n. 8 Suppl, p. C7-12, 2006.

GIMBRONE, M. A.; GARCÍA-CARDEÑA, G. Endothelial cell dysfunction and the pathobiology of atherosclerosis. *Circulation Research*, v. 118, n. 4, p. 620-636, 2016.

IBANEZ, B. et al. Progression of Early Subclinical Atherosclerosis (PESA) Study: JACC Focus Seminar 7/8. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 78, n. 2, p. 156-179, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.05.011>.

JOSEPH, J. J. et al. Comprehensive management of cardiovascular risk factors for adults with type 2 diabetes: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, v. 145, n. 9, p. e722-e759, 2022.

KHAN, S. S. et al. Novel Prediction Equations for Absolute Risk Assessment of Total Cardiovascular Disease Incorporating Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, v. 148, n. 24, p. 1982-2004, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001191>.

KHAN, S. S. et al. Development and Validation of the American Heart Association Predicting Risk of Cardiovascular Disease EVENTS (PREVENT) Equations. *Circulation*, v. 149, n. 6, p. 430-449, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.067626>.

KONDO, T. et al. Effects of tobacco smoking on cardiovascular disease. *Circulation Journal*, v. 83, n. 10, p. 1980-1985, 2019.

KRONENBERG, F. et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *European Heart Journal*, v. 43, n. 39, p. 3925-3946, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac361>.

KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. Robbins & Cotran: Bases Patológicas das Doenças. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

LANE, M. M. et al. Ultra-processed food exposure and adverse health outcomes: umbrella review of epidemiological meta-analyses. *The BMJ*, v. 384, p. e077310, 2024.

LIBBY, P. et al. Atherosclerosis. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 5, n. 1, p. 56, 2019.

LIBBY, P. The changing landscape of atherosclerosis. *Nature*, v. 592, n. 7855, p. 524-533, 2021.

LICHTENSTEIN, A. H. et al. 2021 Dietary Guidance to Improve Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, v. 144, n. 23, p. e472-e487, 2021.

LINCOFF, A. M. et al. Evacetrapib and Cardiovascular Outcomes in High-Risk Vascular Disease. *The New England Journal of Medicine*, v. 376, n. 20, p. 1933-1942, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1609581>.

MACH, F. et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal*, v. 41, n. 1, p. 111-188, 2020.

MOORADIAN, A. D. Dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology*, v. 5, n. 3, p. 150-159, 2009.

NELSON, D. L.; COX, M. M. *Princípios de Bioquímica de Lehninger*. 8. ed. Porto Alegre: Artmed, 2022.

NORDESTGAARD, B. G.; VARBO, A. Triglycerides and Cardiovascular Disease. *The Lancet*, v. 384, n. 9943, p. 626-635, 2014. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61177-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61177-6).

OLIVEIRA, G. M. M. et al. Cardiovascular Statistics - Brazil 2023. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 121, n. 2, p. e20240079, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20240079>.

PICHÉ, M. E.; TCHERNOF, A.; DESPRÉS, J. P. Obesity phenotypes, diabetes, and cardiovascular diseases. *Circulation Research*, v. 126, n. 11, p. 1477-1500, 2020.

PINCKARD, K.; BASKIN, K. K.; STANFORD, K. I. Effects of exercise to improve cardiovascular health. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 6, p. 69, 2019.

RACHED, F. H. et al. Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose - 2025. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, n. 9, p. e20250640, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20250640>.

RAY, K. K. et al. World Heart Federation Cholesterol Roadmap 2022. *Global Heart*, v. 17, n. 1, p. 75, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.5334/gh.1154>.

RAY, K. K. et al. Plain language summary of results from ORION-10 and ORION-11: two studies to learn how well inclisiran works in people with high cholesterol. *Future Cardiology*, v. 19, n. 8, p. 387-396, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.2217/fca-2022-0133>.

RAZAVI, A. C. et al. PREVENT Equations: A New Era in Cardiovascular Disease Risk Assessment. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, v. 17, n. 4, p. e010763, 2024.

RICHARDSON, T. G. et al. Evaluating the Relationship between Circulating Lipoprotein Lipids and Apolipoproteins with Risk of Coronary Heart Disease: A Multivariable Mendelian Randomisation Analysis. *PLoS Medicine*, v. 17, n. 3, p. e1003062, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003062>.

RODRIGUEZ, F. et al. Association of statin adherence with mortality in patients with atherosclerotic cardiovascular disease. *JAMA Cardiology*, v. 4, n. 3, p. 206-213, 2019.

ROTH, G. A. et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update from the GBD 2019 Study. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 76, n. 25, p. 2982-3021, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.010>.

SCHWARTZ, G. G. et al. Fasting Triglycerides Predict Recurrent Ischemic Events in Patients with Acute Coronary Syndrome Treated with Statins. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 65, n. 21, p. 2267-2275, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.03.544>.

SIRTORI, C. R. The pharmacology of statins. *Pharmacological Research*, v. 88, p. 3-11, 2014.

VON ECKARDSTEIN, A. et al. High-Density Lipoprotein Revisited: Biological Functions and Clinical Relevance. *European Heart Journal*, v. 44, n. 16, p. 1394-1407, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac605>.

CAPÍTULO VI

O IMPACTO DA ALIMENTAÇÃO NA SAÚDE MENTAL: INFORMAÇÕES E ORIENTAÇÕES PRÁTICAS DE UMA ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL NA SAÚDE MENTAL

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-6

Teresa Raquel Ferreira de Carvalho ¹

Francisca Cléa Florenço de Sousa ²

¹ Nutricionista. Doutoranda do Programa de Pós-graduação em Medicina Translacional pela Universidade Federal do Ceará (UFC).

² Farmacêutica. Doutora em Farmacologia pela Universidade Federal do Ceará (UFC). Orientadora do Programa de Pós-graduação em Medicina Translacional pela Universidade Federal do Ceará (UFC).

RESUMO

Cuidar da mente também significa cuidar do corpo. A alimentação é uma das pontes mais importantes entre esses dois universos. Nos últimos anos, estudos têm demonstrado que os hábitos alimentares influenciam diretamente o humor, a energia, a concentração e até o risco de desenvolver problemas emocionais. Esta cartilha foi elaborada com o objetivo de aproximar esse conhecimento da população, traduzindo informações científicas para uma linguagem acessível e prática. A proposta é apoiar o leitor na construção de uma relação mais consciente com a alimentação, compreendendo como nutrientes, rotinas e comportamentos alimentares podem favorecer o equilíbrio emocional. Assim, espera-se contribuir para a promoção da saúde mental por meio de orientações simples e aplicáveis ao cotidiano.

Palavras-chave: Alimentação. Saúde mental. Nutrição. Bem-estar. Hábitos saudáveis.

1. INTRODUÇÃO

A relação entre alimentação e saúde mental refere-se aos efeitos que os alimentos exercem sobre o cérebro e as emoções. Certos nutrientes ajudam na produção de neurotransmissores que regulam o humor, o sono e o bem-estar.

Além disso, o intestino, conhecido como “segundo cérebro”, também produz substâncias que afetam o estado emocional. Por isso, hábitos alimentares saudáveis contribuem para uma mente mais equilibrada.

A mente responde ao tipo de alimento que recebe. Uma alimentação pobre em nutrientes pode piorar sintomas como ansiedade, tristeza, irritação, cansaço e falta de concentração.

Já uma alimentação equilibrada melhora o humor, aumenta a energia, fortalece a memória e ajuda no sono. Entender essa relação auxilia na tomada de decisões mais conscientes e no cuidado integral da saúde.

Este material foi preparado para ajudar você a entender como a alimentação afeta o cérebro, quais nutrientes ajudam na saúde mental e como alguns hábitos podem aumentar ou reduzir a ansiedade e a depressão. Também serão apresentadas dicas práticas para melhorar a alimentação no dia a dia.

2. BENEFÍCIOS DA ALIMENTAÇÃO PARA A SAÚDE MENTAL

Nossos neurônios produzem substâncias chamadas neurotransmissores, responsáveis por regular emoções como alegria, calma, motivação e bem-estar. Já é comprovado que certos alimentos podem aumentar a produção e a ação desses neurotransmissores, contribuindo para melhorar o humor e reduzir sintomas de ansiedade e depressão.

Além disso, grande parte dos neurotransmissores ligados ao prazer e à felicidade é produzida no intestino. Por isso, manter uma alimentação que favoreça a saúde intestinal é fundamental para cuidar também da saúde mental.

2.1. Tipos de alimentos que são indicados para melhorar a saúde mental

Uma alimentação que protege o intestino e favorece o bem-estar mental deve **priorizar alimentos in natura** ou **minimamente processados**, como frutas, legumes, verduras, hortaliças, carnes, ovos, leite e derivados, feijões, grãos integrais, sementes e oleaginosas.

As gorduras boas, fundamentais para o cérebro, estão presentes em peixes como sardinha e atum, nas sementes de chia e linhaça e no azeite de oliva extravirgem.

Alguns alimentos têm efeito especial no humor, como cúrcuma, beterraba, frutas vermelhas, abacate, cacau, kiwi, iogurte natural integral e canela. Além disso, chás de mulungu, melissa e folha de maracujá podem ajudar a reduzir a ansiedade.

2.2. Nutrientes que ajudam a aliviar ou evitar o quadro de ansiedade e depressão

Figura 1 – Nutrientes que evitam ansiedade e depressão.

Ácidos graxos ômega-3 e ômega-6	Ômega-3: salmão, arenque, cavala, sardinha e atum. Ômega-6: óleos vegetais (soja, girassol e milho).
Magnésio	Nozes, castanhas, amendoim, aveia, banana com aveia e cacau, vegetais folhosos escuros e abacate.
Triptofano	Carne vermelha, ovos, queijos, arroz integral, feijão, peixe, aves e cacau.
Vitaminas do complexo B	Vitamina B6: carne vermelha, fígado, leite e iogurte, ovo e germe de trigo. Vitamina B9: vegetais verdes escuros, leguminosas (como feijões, lentilhas e ervilhas), frutas, nozes. Vitamina B12: peixes, carnes, ovo, leite e derivados, kefir de leite e de água.
Zinco	Frutos do mar, carne vermelha, leite e derivados, amendoim, pasta de amendoim caseira, amêndoas, e leite de amêndoas.

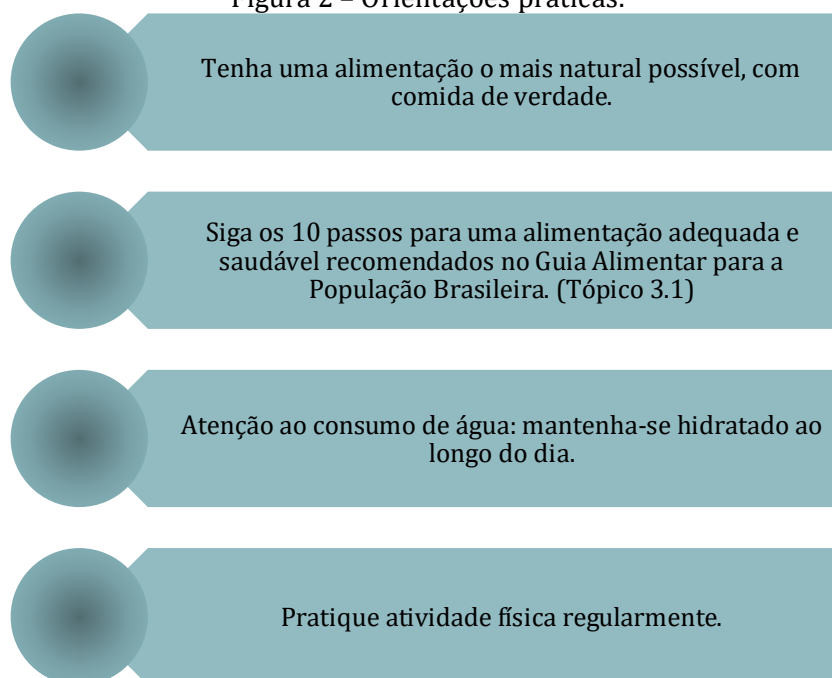
Fonte: Autoria própria.

2.3. Alimentos que devem ser evitados para uma boa saúde mental

- Alimentos industrializados e ultraprocessados, ricos em açúcar, sódio e gorduras saturadas;
- Produtos com conservantes, corantes, realçadores de sabor e gordura hidrogenada;
- Carboidratos refinados, como farinha de trigo, açúcar branco e arroz branco;
- Alimentos com cafeína (café, chás pretos e verdes, energéticos e refrigerantes);
- Gorduras saturadas (bacon, banha, salgadinhos e bolachas recheadas);
- Embutidos (salsicha, linguiça, presunto);
- Bebidas alcoólicas.

3. RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS

Figura 2 – Orientações práticas.



Fonte: Autoria própria.

3.1. Os 10 passos para alimentação saudável do Guia Alimentar para População Brasileira (Brasil, 2014)

3.1.1. FAZER DE ALIMENTOS IN NATURA OU MINIMAMENTE PROCESSADOS A BASE DA ALIMENTAÇÃO

Em grande variedade e predominantemente de origem vegetal, alimentos in natura ou minimamente processados são a base ideal para uma alimentação nutricionalmente balanceada, saborosa, culturalmente apropriada e promotora de um sistema alimentar socialmente e ambientalmente sustentável. Variedade significa alimentos de todos os tipos – grãos, raízes, tubérculos, farinhas, legumes, verduras, frutas, castanhas, leite, ovos e carnes – e variedade dentro de cada tipo – feijão, arroz, milho, batata, mandioca, tomate, abóbora, laranja, banana, frango, peixes etc.

3.1.2. UTILIZAR ÓLEOS, GORDURAS, SAL E AÇÚCAR EM PEQUENAS QUANTIDADES AO TEMPERAR E COZINHAR ALIMENTOS E CRIAR PREPARAÇÕES CULINÁRIAS

Utilizados com moderação em preparações culinárias com base em alimentos in natura ou minimamente processados, óleos, gorduras, sal e açúcar contribuem para diversificar e tornar mais saborosa a alimentação sem torná-la nutricionalmente desbalanceada.

3.1.3. LIMITAR O CONSUMO DE ALIMENTOS PROCESSADOS

Os ingredientes e métodos usados na fabricação de alimentos processados – como conservas de legumes, compota de frutas, pães e queijos – alteram de modo desfavorável a composição nutricional dos alimentos dos quais derivam. Em pequenas quantidades, podem ser consumidos como ingredientes de preparações culinárias ou parte de refeições baseadas em alimentos in natura ou minimamente processados.

3.1.4. EVITAR O CONSUMO DE ALIMENTOS ULTRAPROCESSADOS

Devido a seus ingredientes, alimentos ultraprocessados – como biscoitos recheados, “salgadinhos de pacote”, refrigerantes e “macarrão instantâneo” – são nutricionalmente desbalanceados. Por conta de sua formulação e apresentação, tendem a ser consumidos em excesso e a substituir alimentos in natura ou minimamente processados. Suas formas de produção, distribuição, comercialização e consumo afetam de modo desfavorável a cultura, a vida social e o meio ambiente.

3.1.5. COMER COM REGULARIDADE E ATENÇÃO, EM AMBIENTES APROPRIADOS E, SEMPRE QUE POSSÍVEL, COM COMPANHIA

Procure fazer suas refeições em horários semelhantes todos os dias e evite “beliscar” nos intervalos entre as refeições. Coma sempre devagar e desfrute o que está comendo, sem se envolver em outra atividade. Procure comer em locais limpos, confortáveis e tranquilos e onde não haja estímulos para o consumo de quantidades ilimitadas de alimento. Sempre que possível, coma em companhia, com familiares, amigos ou colegas de trabalho ou escola. A companhia nas refeições favorece o comer com regularidade e atenção, combina com ambientes apropriados e amplia o desfrute da alimentação. Compartilhe também as atividades domésticas que antecedem ou sucedem o consumo das refeições.

3.1.6. FAZER COMPRAS EM LOCAIS QUE OFERTEM VARIEDADES DE ALIMENTOS IN NATURA OU MINIMAMENTE PROCESSADOS

Procure fazer compras de alimentos em mercados, feiras livres e feiras de produtores e outros locais que comercializam variedades de alimentos in natura ou minimamente processados. Prefira legumes, verduras e frutas da estação e cultivados localmente. Sempre que possível, adquira alimentos orgânicos e de base agroecológica, de preferência diretamente dos produtores.

3.1.7. DESENVOLVER, EXERCITAR E PARTILHAR HABILIDADES CULINÁRIAS

Se você tem habilidades culinárias, procure desenvolvê-las e partilhá-las, principalmente com crianças e jovens, sem distinção de gênero. Se você não tem habilidades

culinárias – e isso vale para homens e mulheres –, procure adquiri-las. Para isso, converse com as pessoas que sabem cozinhar, peça receitas a familiares, amigos e colegas, leia livros, consulte a internet, eventualmente faça cursos e... comece a cozinhar!

3.1.8. PLANEJAR O USO DO TEMPO PARA DAR À ALIMENTAÇÃO O ESPAÇO QUE ELA MERECE

Planeje as compras de alimentos, organize a despensa doméstica e defina com antecedência o cardápio da semana. Divida com os membros de sua família a responsabilidade por todas as atividades domésticas relacionadas ao preparo de refeições. Faça da preparação de refeições e do ato de comer momentos privilegiados de convivência e prazer. Reavalie como você tem usado o seu tempo e identifique quais atividades poderiam ceder espaço para a alimentação.

3.1.9. DAR PREFERÊNCIA, QUANDO FORA DE CASA, A LOCAIS QUE SERVEM REFEIÇÕES FEITAS NA HORA

No dia a dia, procure locais que servem refeições feitas na hora e a preço justo. Restaurantes de “comida a quilo” podem ser boas opções, assim como refeitórios que servem “comida caseira” em escolas ou no local de trabalho. Evite redes de fast-food.

3.1.10. SER CRÍTICO QUANTO A INFORMAÇÕES, ORIENTAÇÕES E MENSAGENS SOBRE ALIMENTAÇÃO VEICULADAS EM PROPAGANDAS COMERCIAIS

Lembre-se de que a função essencial da publicidade é aumentar a venda de produtos, e não informar ou, menos ainda, educar as pessoas. Avalie com crítica o que você lê, vê e ouve sobre alimentação em propagandas comerciais e estimule outras pessoas, particularmente crianças e jovens, a fazerem o mesmo.

O nutricionista é o profissional indicado para te orientar quanto às quantidades ideais para cada pessoa, bem como os melhores horários e combinações de alimentos em cada refeição. Procure sempre ajuda e orientação.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, de forma especial, ao meu esposo e aos meus filhos, pelo apoio constante e incentivo durante toda esta trajetória. Estendo minha gratidão a Vitória de Oliveira Almeida, pela disponibilidade, cuidado e valiosa contribuição neste percurso

DECLARAÇÃO DE AUTORIA E INTEGRIDADE

Os autores declaram que este capítulo foi desenvolvido sem o uso de ferramentas de Inteligência Artificial para geração, tradução ou edição do conteúdo. Todo o texto, bem como a coleta e análise de dados, foi realizado de forma independente, garantindo que o trabalho reflete exclusivamente o esforço intelectual e a pesquisa original do autor.

REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia alimentar para a população brasileira / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – 2. ed., 1. reimpr. – Brasília : Ministério da Saúde, 2014. 156p.

CARVALHO, T. R. F. de; LIMA, A. P. O. M.. Perfil nutricional, clínico e socioeconômico de pacientes internados com doença mental. **Desafios e perspectivas na saúde mental.** 1 ed. , 2024, v. , p. 68-74.

HERINGER, Paulina Nunes et al. O papel do nutricionista no tratamento da ansiedade e depressão: uma revisão sistemática. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, [S. l.], v. 9, n. 8, p. 2101–2112, 2023. DOI: 10.51891/rease.v9i8.11026.

LOPES, W. A. D.; NAVA, C. F. G.; MEDEIROS, D. C. B.; FIGUEIREDO, I. A. de O.; LIMA, Ângela N. V. B.; DELEVADOVE, A. A. de M. A conexão da microbiota e a saúde mental. *Revista Contemporânea*, [S. l.], v. 4, n. 2, p. e3354 , 2024. DOI: 10.56083/RCV4N2-057.

SILVA, L.A.; SOUZA, C.S.H. Comportamento alimentar e relação entre o intestino e o cérebro. **RECIMA21 - Revista Científica Multidisciplinar** - ISSN 2675-6218 [S. l.], v. 5, n. 1, p. e516076, 2024. DOI: 10.47820/recima21.v5i12.6076.

CAPÍTULO VII

RINS EM FOCO: COMO PREVENIR E IDENTIFICAR A DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC)

O FIM DA DOENÇA INVISÍVEL: O QUE VOCÊ PRECISA SABER PARA SALVAR SEUS RINS

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-7

Daniel Sampaio Medeiros ¹

Luiz Gustavo da Silva Castelo Branco ¹

Daniel Mendes Xavier ¹

Guilherme dos Santos Borges Farias ¹

Gislei Frota Aragão ²

¹ Discente do curso de Medicina, Universidade Estadual do Ceará, Ceará, Brasil.

² Professor Adjunto do curso de Medicina. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas (PPGCF - UECE). Universidade Estadual do Ceará - UECE.

RESUMO

Este capítulo tem como objetivo traduzir o complexo conhecimento médico sobre a Doença Renal Crônica (DRC) para uma linguagem acessível a pacientes, familiares e à população em geral, sem perder o rigor técnico fundamental para estudantes e profissionais da saúde. A DRC é abordada como uma epidemia silenciosa que avança sem sintomas nas fases iniciais, gerando profundos impactos sociais e econômicos. O texto está estruturado para esclarecer o que é a doença, definindo os critérios de perda de função renal por um período superior a três meses, e desmistificando as múltiplas funções dos rins, que vão muito além da filtração de toxinas e incluem a regulação da pressão arterial e a produção de hormônios vitais para o sangue e os ossos. Descreve-se detalhadamente a evolução da doença através de seus cinco estágios progressivos, desde as lesões iniciais até a necessidade de terapias de substituição. Além disso, o documento destaca a importância da modernização do diagnóstico, explicando de forma simples porque o cálculo da taxa de filtração por fórmulas modernas e a medição de proteína na urina superam as limitações do simples exame de creatinina isolada. É dada ênfase especial à triagem nos grupos de maior risco, notadamente hipertensos, diabéticos e obesos. Por fim, o capítulo conclui com diretrizes práticas para o cotidiano, focando no controle pressórico, na redução do consumo de sal, no abandono do tabagismo e no alerta contra a automedicação, visando capacitar o indivíduo para o autocuidado.

Palavras-chave: Doença Renal Crônica. Prevenção. Diagnóstico Precoce. Educação em Saúde

1. INTRODUÇÃO

A Doença Renal Crônica (DRC) representa um dos maiores e mais complexos desafios da medicina atual. Ela se configura como uma verdadeira "epidemia silenciosa", afetando cerca de 850 milhões de pessoas em todo o mundo (LI et al., 2020). O termo "silenciosa" é utilizado porque, nas suas fases iniciais, a doença não apresenta sintomas perceptíveis, como dor ou mal-estar. Esse é um grande obstáculo para o diagnóstico, pois pacientes que possuem baixo

letramento em saúde (dificuldade de compreender informações médicas) frequentemente acreditam que a ausência de dor significa ausência de doença, o que atrasa drasticamente a busca por tratamento (Moraes et al., 2017). As projeções globais são preocupantes: estima-se que a DRC se torne a quinta causa mais comum de anos de vida perdidos globalmente até 2040 (LI et al., 2020).

No cenário brasileiro, os dados epidemiológicos e o impacto econômico chamam a atenção para a urgência do problema. O Brasil abriga mais de 1.700.000 pessoas com doença renal crônica, e o número de indivíduos que evoluem para a necessidade de diálise cresce a cada ano, impulsionado pelo envelhecimento da população e por hábitos de vida inadequados (Ministério da Saúde, 2006). Estudos regionais, como o conduzido no Sul do Brasil, revelaram uma prevalência de 11,4% de DRC na amostra estudada, um índice comparável ao de nações desenvolvidas (Piccolli; Nascimento; Riella, 2017).

O impacto econômico gerado pela doença é avassalador para os sistemas de saúde. Nos países de alta renda, os custos com diálise e transplante chegam a consumir de 2% a 3% de todo o orçamento anual de saúde, mesmo sendo direcionados a menos de 0,03% da população total (LI et al., 2020). No Brasil, além dos altíssimos custos diretos do tratamento da falência renal para o Sistema Único de Saúde (SUS), a DRC gera perdas de rendimento, aposentadorias precoces e um enorme impacto na dinâmica familiar (Moraes et al., 2017). Dessa forma, a medicina atual precisa focar não apenas em tratar a doença avançada, mas em preveni-la e identificá-la o mais cedo possível.

2. O QUE É A DRC

A Doença Renal Crônica não é uma condição única, mas um termo que engloba diversas alterações que afetam a estrutura ou o funcionamento dos rins de forma prolongada (Ministério da Saúde, 2014). Para que o médico diagnostique a doença como "crônica", os critérios exigem que o paciente apresente marcadores de dano nos rins ou uma redução na sua função por um período igual ou superior a 3 meses (Awdishu et al., 2025; Ministério da Saúde, 2014).

O principal critério para confirmar a perda de função é a Taxa de Filtração Glomerular (TFG) estar abaixo de 60 mL/min/1,73 m² (Ministério da Saúde, 2014; Bastos; Kirsztajn, 2011). Para o paciente leigo, a TFG é como a "velocidade de limpeza" dos rins. Ela indica quantos mililitros de sangue os milhões de minúsculos filtros renais (chamados glomérulos) conseguem purificar por minuto. Esse valor é ajustado pelo tamanho do corpo do paciente (representado pela área de superfície corporal padrão de 1,73 m²) para que a comparação seja justa (Johnson; Feehally; Floege, 2016).

No entanto, mesmo que a filtração (TFG) esteja normal (igual ou acima de 60 mL/min/1,73 m²), a doença pode ser diagnosticada se houver sinais de lesão física no rim persistentes por 3 meses, como a presença de sangue na urina (hematúria), cistos no ultrassom, ou o vazamento de proteínas para a urina (Ministério da Saúde, 2014). O período de "3 meses" é a chave para diferenciar a doença crônica (permanente) da Lesão Renal Aguda, que é uma perda de função rápida, repentina e muitas vezes reversível (Ministério da Saúde, 2014).

3. FUNÇÕES RENAIAS

Muitas pessoas acreditam que os rins são apenas os "filtros" ou a "lixeira" do corpo, mas o trabalho deles é muito mais amplo. Eles são verdadeiros gerentes do nosso equilíbrio interno (homeostase), executando três funções essenciais:

A primeira é, de fato, a filtração. O sangue passa pelos rins e os néfrons (unidades microscópicas de limpeza) removem os resíduos tóxicos produzidos pelo metabolismo do corpo (BARRETT et al., 2010). O lixo metabólico mais conhecido é a creatinina, que é gerada pelo desgaste natural dos nossos músculos; os rins saudáveis devem retirá-la do sangue e jogá-la na urina de forma constante (Bastos; Kirsztajn, 2011).

A segunda função é o controle da pressão arterial, gerenciado por um sistema chamado Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA). Quando os rins percebem que a pressão do sangue caiu, eles liberam uma substância chamada renina. Isso desencadeia uma reação em cadeia que produz a Angiotensina II, um hormônio que "aperta" os vasos sanguíneos, e a Aldosterona, que manda os rins reterem sal (sódio) e água (BARRETT et al., 2010). Na doença renal, esse sistema pode sair do controle, gerando pressão alta grave, num ciclo perigoso onde a pressão alta machuca o rim, e o rim doente aumenta ainda mais a pressão (Ministério da Saúde, 2006).

A terceira é a função endócrina, ou seja, a produção de hormônios vitais. Os rins fabricam a eritropoietina, um hormônio que avisa a medula óssea para produzir glóbulos vermelhos (sangue). Se o rim falha, o corpo não produz sangue suficiente, resultando em uma anemia grave, cansaço extremo e sobrecarga do coração (Bastos; Kirsztajn, 2011; Ministério da Saúde, 2014). Além disso, os rins são responsáveis por ativar a vitamina D. Sem o rim para transformar a vitamina D em sua forma ativa, o corpo não consegue absorver o cálcio dos alimentos, resultando em ossos fracos (doença óssea renal) e calcificação perigosa das veias e artérias (Johnson; Feehally; Floege, 2016).

4. ESTÁGIOS DA DOENÇA

Para planejar o tratamento, a nefrologia divide a DRC em cinco estágios progressivos, classificados de acordo com a eficiência dos rins na filtração (TFG) (Ministério da Saúde, 2014).

Tabela 1 – Classificação dos estágios da Doença Renal Crônica baseada na TFG.

Estágio	TFG (mL/min/1,73m ²)	Situação da Função Renal	Escada Visual de Função
1	≥90	● Lesão com função preservada	■ ■ ■ ■ ■ ■ ■
2	60–89	● Perda leve	■ ■ ■ ■ ■ ■ □
3A	45–59	● Perda moderada	■ ■ ■ ■ □ □
3B	30–44	● Moderada a severa	■ ■ ■ □ □ □
4	15–29	● Perda severa	■ ■ □ □ □ □
5	<15	✗ Falência renal	■ □ □ □ □ □

Fonte: Elaborado pelos autores com base em KDIGO (2024)

- Estágio 1: O rim tem lesões (como perda de proteína na urina), mas a sua capacidade de filtração continua normal ou até alta (TFG igual ou maior que 90 mL/min). O paciente se sente saudável. O objetivo aqui é controlar doenças de base, como diabetes, para evitar a progressão (Ministério da Saúde, 2014).
- Estágio 2: Há uma perda leve da função, com a TFG caindo para valores entre 60 e 89 mL/min. Ainda não há sintomas aparentes, mas o controle de fatores de risco deve ser intensificado (Ministério da Saúde, 2014).
- Estágio 3 (Subdividido em 3A e 3B): Neste ponto, a perda de função se torna clinicamente preocupante. No Estágio 3A (TFG de 45 a 59 mL/min), a perda é moderadamente reduzida. No Estágio 3B (TFG de 30 a 44 mL/min), a insuficiência é moderadamente a severamente reduzida. Nesses estágios, o acúmulo de toxinas começa a desregular os hormônios, podendo surgir anemia e problemas ósseos iniciais (Ministério da Saúde, 2014).
- Estágio 4: Perda severa da função, com TFG entre 15 e 29 mL/min. É a fase de pré-diálise. Sintomas como inchaço, náuseas e cansaço ficam mais evidentes. O foco muda para o preparo do paciente para uma futura substituição da função dos rins (Ministério da Saúde, 2014).
- Estágio 5: Falência renal ou doença em estágio terminal. A TFG cai para menos de 15 mL/min. Os rins não conseguem mais sustentar a vida sozinhos. O paciente

necessitará de Terapias de Substituição Renal (TRS), como a diálise ou o transplante (Ministério da Saúde, 2014). Para os que farão hemodiálise, será necessário confeccionar uma fístula. Uma fístula é uma pequena cirurgia, geralmente no braço, que une uma artéria a uma veia; com a forte pressão da artéria, a veia engrossa e fica resistente o suficiente para receber as grossas agulhas e a rápida passagem de sangue da máquina de diálise com segurança (Bastos; Kirsztajn, 2011).

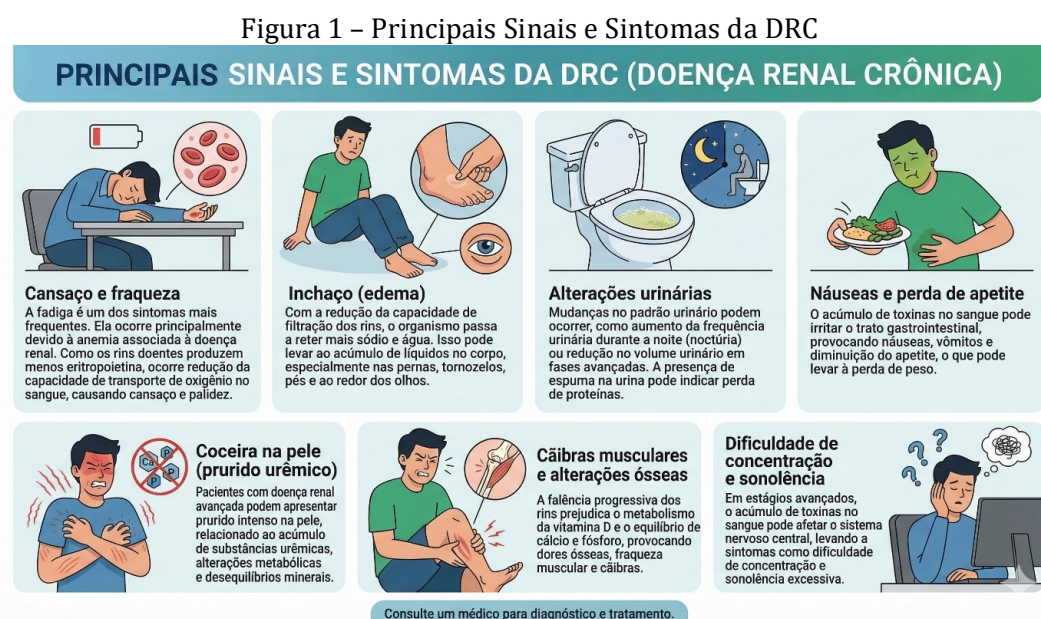
5. SINAIS E SINTOMAS DA DOENÇA RENAL CRÔNICA: ENTENDENDO O QUE O SEU CORPO DIZ

A Doença Renal Crônica (DRC) é muitas vezes chamada de "epidemia silenciosa". Isso acontece porque, no começo, ela raramente dá sinais. Os nossos rins são órgãos incríveis e muito eficientes. Mesmo quando parte deles já não funciona bem, a outra parte compensa o trabalho, mantendo o corpo em equilíbrio por muito tempo.

Por causa desse "esforço silencioso" dos rins, a maioria das pessoas só descobre que tem um problema em exames de sangue ou urina de rotina, ou, infelizmente, quando a doença já está bem avançada.

5.1. O QUE ACONTECE NO CORPO QUANDO OS RINS FALHAM?

Imagine os rins como filtros superpotentes do nosso corpo. Quando eles não funcionam direito, substâncias tóxicas que deveriam ser eliminadas pela urina começam a se acumular no sangue. Esse acúmulo progressivo de "lixo" afeta quase todos os sistemas do corpo, causando uma série de sintomas desagradáveis (Figura 1).



Fonte: Criado pelo autor utilizando GEMINI 3 (Nano Banana) em 09/03/2026.

É importante entender cada um desses sintomas de forma mais detalhada e simples:

1. **Cansaço e fraqueza constantes:** Sentir-se fadigado, sem energia e pálido é muito comum. Os rins produzem um hormônio que ajuda a fabricar glóbulos vermelhos (as células que levam oxigênio para todo o corpo). Rins doentes produzem menos desse hormônio, causando anemia. Sem oxigênio suficiente, o corpo fica exausto.
2. **Inchaço (edema):** Como os rins não conseguem filtrar a água e o sal direito, o corpo começa a reter líquido. O inchaço aparece principalmente nas pernas, tornozelos, pés e, muitas vezes, ao redor dos olhos. Em casos graves, o líquido pode se acumular nos pulmões, dificultando a respiração.
3. **Alterações na urina:** Fique atento a mudanças. Acordar muitas vezes à noite para urinar (noctúria) ou, em fases mais avançadas, notar que o volume de urina diminuiu são sinais importantes. Urina com muita espuma pode indicar perda de proteínas importantes.
4. **Enjoos e falta de apetite:** As toxinas acumuladas irritam o estômago e o intestino, causando náuseas, vômitos e perda de vontade de comer. Isso pode levar a uma perda de peso indesejada e à desnutrição.
5. **Coceira intensa na pele:** Pacientes em estágios avançados podem sofrer de uma coceira forte e persistente por todo o corpo. Isso é causado pelo acúmulo de toxinas no sangue e por desequilíbrios de minerais como o cálcio e o fósforo.
6. **Cãibras e dores nos ossos:** A falência dos rins prejudica a capacidade do corpo de usar a vitamina D e atrapalha o equilíbrio de cálcio e fósforo. Isso pode causar dores nos ossos, fraqueza nos músculos e cãibras frequentes.
7. **Dificuldade de concentração e sonolência:** Em estágios avançados, o acúmulo de toxinas afeta até o cérebro. Você pode se sentir confuso, com dificuldade para focar a atenção e ter muito sono durante o dia.

É necessário destacar que muitos desses sintomas surgem apenas nas fases mais avançadas da doença, quando a função renal já se encontra significativamente comprometida. Por essa razão, as diretrizes internacionais recomendam o rastreamento ativo em grupos de risco, como hipertensos, diabéticos e obesos, mesmo na ausência de sintomas (Ministério da Saúde, 2014; KDIGO, 2024).

Assim, a realização periódica de exames simples, como a dosagem de creatinina no sangue e a avaliação da albuminúria na urina, é fundamental para identificar a doença em estágios iniciais e permitir intervenções precoces que retardem sua progressão.

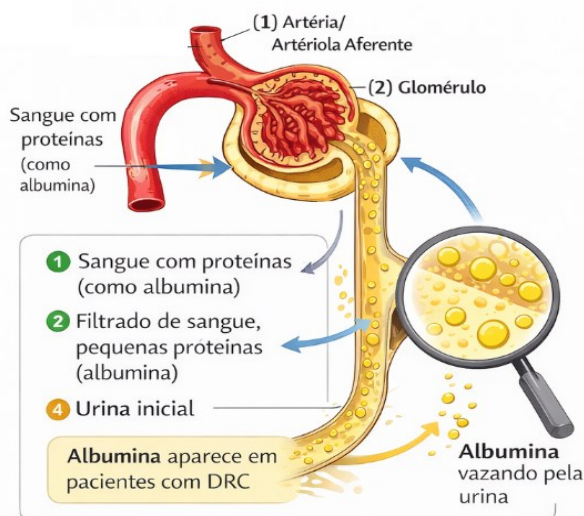
6. DIAGNÓSTICO TÉCNICO E RASTREAMENTO

A detecção precoce exige ferramentas precisas. O exame mais comum para checar a saúde dos rins é a dosagem de creatinina no sangue. Contudo, utilizar a creatinina possui limitações. Como a creatinina vem dos músculos, pessoas com menos músculos (como mulheres ou idosos) produzem menos dessa substância. O grande perigo é que a creatinina pode aparecer com valores "normais" no exame de sangue até que o paciente já tenha uma perda significativa da função renal de forma irreversível (Bastos; Kirsztajn, 2011).

Para resolver essa limitação, os médicos utilizam fórmulas matemáticas que cruzam o valor da creatinina com a idade e o sexo do paciente, revelando a verdadeira TFG. No passado, usava-se a fórmula Cockcroft-Gault ou a fórmula MDRD. No entanto, a fórmula MDRD subestima a filtração em pessoas com função renal quase normal. Hoje, a fórmula CKD-EPI é cientificamente comprovada como superior à MDRD. Ela é muito mais precisa, gerando menos falsos diagnósticos e permitindo a identificação precoce com exatidão, principalmente nas fases iniciais da doença (Bastos; Kirsztajn, 2011; Ministério da Saúde, 2014).

Além da avaliação da Taxa de Filtração Glomerular (TFG), outro exame fundamental para o diagnóstico e acompanhamento da Doença Renal Crônica (DRC) é a investigação da albuminúria, que corresponde à presença anormal da proteína albumina na urina. Em condições normais, os rins funcionam como filtros altamente seletivos, impedindo que proteínas importantes do sangue atravessem os glomérulos e sejam eliminadas na urina. Quando ocorre lesão dessas estruturas microscópicas, pequenas quantidades de albumina começam a escapar para a urina (Figura 2), configurando um dos primeiros sinais de dano renal (Bastos; Kirsztajn, 2011; Johnson; Feehally; Floege, 2016).

Figura 2 – Estrutura do néfron e vazamento de albumina na Doença Renal Crônica.



Fonte: Criado pelo autor utilizando GEMINI 3 (Nano Banana) em 09/03/2026.

A albuminúria pode ser detectada por meio da relação albumina/creatinina na urina (ACR), exame simples realizado geralmente em uma amostra isolada de urina. Esse método permite identificar perdas pequenas de albumina que não seriam percebidas em exames convencionais (Ministério da Saúde, 2014).

De acordo com as diretrizes internacionais, a albuminúria é classificada em três categorias principais:

- A1:** menor que 30 mg/g – considerada normal ou discretamente aumentada
- A2:** entre 30 e 300 mg/g – denominada albuminúria moderadamente aumentada
- A3:** maior que 300 mg/g – albuminúria gravemente aumentada

Essa classificação é importante porque o risco de progressão da doença renal e de complicações cardiovasculares aumenta conforme os níveis de albumina na urina se elevam (Awdishu et al., 2025).

Portanto, a avaliação conjunta da TFG e da albuminúria (Figura 3) permite ao médico identificar a doença de forma mais precoce, estimar o risco de progressão e definir estratégias mais adequadas de tratamento e acompanhamento (Ministério da Saúde, 2014).

Figura 3 – Matriz de classificação de risco da Doença Renal Crônica conforme a Taxa de Filtração Glomerular e os níveis de albuminúria.

Taxa de Filtração Glomerular (TFG)	Albuminúria (Relação Albumina/Creatinina na Urina)		
	A1 Normal < 30 mg/g	A2 Moderada 30-300 mg/g	A3 Alta > 300 mg/g
≥ 90 Estágio 1			
60–89 Estágio 2			
45–59 Estágio 3A			
30–44 Estágio 3B			
15–29 Estágio 4			
≤ 15 Estágio 5			

Baixo Risco

 Risco Moderado

Fonte: Adaptado de KDIGO (2024); Bastos e Kirsztajn (2011).

7. GRUPOS DE RISCO

Testar a população inteira (rastreamento universal) não é prático, portanto, a triagem deve ser direcionada para grupos de alta prioridade que têm maior chance de desenvolver a doença (Li; Zhao; He, 2025; Ministério da Saúde, 2006).

7.1. Hipertensos e Diabéticos

A hipertensão arterial e o diabetes mellitus são os grandes vilões e os motores da epidemia da DRC. Juntas, essas duas condições são responsáveis pela maioria dos casos que chegam à diálise (Ministério da Saúde, 2006). O diabetes gera um alto nível de açúcar no sangue que "carameliza" e destrói os microvasos dos rins ao longo dos anos. Já a pressão alta força as delicadas barreiras de filtração do rim até rompê-las. Todo hipertenso e diabético deve realizar exames de urina (para ver albuminúria) e de sangue (para calcular a TFG) pelo menos uma vez ao ano (Ministério da Saúde, 2014).

7.2. Obesos

A obesidade (Índice de Massa Corporal igual ou superior a 30) é uma das prioridades de triagem. O corpo obeso produz inflamação constante e possui maior volume de sangue, obrigando os rins a trabalharem muito acima do limite normal (fenômeno chamado hiperfiltração). Esse excesso de trabalho "cansa" e lesiona o rim de forma independente, provando que a obesidade destrói a função renal por si só (Bastos; Kirsztajn, 2011; Li; Zhao; He, 2025).

7.3. Predisposição genética ou anatômica

Embora muitas pessoas desenvolvam Doença Renal Crônica em decorrência de doenças adquiridas ao longo da vida, como hipertensão e diabetes, alguns indivíduos já nascem com fatores biológicos que aumentam sua vulnerabilidade à perda de função renal. Esses fatores podem ser genéticos ou anatômicos, relacionados à formação dos rins ainda durante o desenvolvimento fetal (Johnson; Feehally; Floege, 2016).

Uma dessas condições é o número reduzido de néfrons ao nascimento. Os néfrons são as unidades microscópicas responsáveis pela filtração do sangue, e cada rim humano saudável possui aproximadamente um milhão deles. Entretanto, algumas pessoas nascem com uma quantidade menor. Quando isso ocorre, os néfrons restantes precisam trabalhar mais intensamente para compensar essa deficiência, fenômeno chamado hiperfiltração

compensatória. Ao longo dos anos, esse esforço excessivo pode levar ao desgaste precoce dessas estruturas e favorecer o desenvolvimento da DRC (Barrett et al., 2010; Johnson; Feehally; Floege, 2016).

Outro exemplo ocorre em pessoas que possuem apenas um rim funcional, situação chamada de rim único. Isso pode acontecer de forma congênita (quando a pessoa já nasce com um único rim) ou após a retirada cirúrgica de um rim. Embora muitas dessas pessoas possam viver normalmente por décadas, a longo prazo o rim remanescente pode sofrer sobrecarga funcional (Johnson; Feehally; Floege, 2016).

Existem ainda anomalias anatômicas congênitas, como o rim em ferradura, em que os dois rins estão unidos por uma ponte de tecido, formando uma estrutura única em forma de "U". Essa condição geralmente não causa sintomas imediatos, mas pode alterar o fluxo urinário ou aumentar a predisposição a infecções urinárias e cálculos renais, fatores que, ao longo do tempo, podem contribuir para o comprometimento da função renal (Johnson; Feehally; Floege, 2016).

Por esse motivo, indivíduos com essas características devem realizar acompanhamento médico periódico, mesmo que não apresentem sintomas, para monitorar a função renal e prevenir possíveis complicações.

8. RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS

Mudar hábitos e proteger os rins é fundamental para impedir o avanço da DRC (Ministério da Saúde, 2006; Ministério da Saúde, 2014). Abaixo estão as recomendações que mais salvam vidas:

- **Controle da Glicemia:** O controle adequado da glicose no sangue é fundamental para prevenir e retardar a progressão da Doença Renal Crônica. Níveis elevados de glicemia ao longo do tempo podem danificar os pequenos vasos sanguíneos dos rins, levando à nefropatia diabética. Por isso, pessoas com diabetes devem manter acompanhamento médico regular e realizar periodicamente exames para avaliação da função renal, como creatinina para cálculo da Taxa de Filtração Glomerular (TFG) e pesquisa de albuminúria na urina (Bastos; Kirsztajn, 2011; Ministério da Saúde, 2014; KDIGO, 2024).
- **Prática Regular de Atividade Física:** A atividade física regular ajuda a prevenir e controlar diversas condições que estão diretamente associadas à Doença Renal Crônica, como hipertensão arterial, obesidade e diabetes mellitus. Exercícios físicos melhoram o controle da pressão arterial, aumentam a sensibilidade à insulina, auxiliam na manutenção do peso corporal e reduzem o risco de doenças cardiovasculares. Como os

pacientes com DRC apresentam maior risco de complicações cardíacas e vasculares, manter um estilo de vida ativo é uma estratégia importante para preservar a saúde geral e retardar a progressão da doença. De forma geral, recomenda-se a prática de pelo menos 150 minutos semanais de atividade física moderada, como caminhada, ciclismo ou natação, sempre respeitando as condições clínicas de cada pessoa (Johnson; Feehally; Floege, 2016; Ministério da Saúde, 2014; KDIGO, 2024).

- **Controle Rigoroso da Pressão:** A base da prevenção é manter a pressão arterial sob controle estrito. Para pacientes com DRC, em especial os diabéticos e os que perdem proteína na urina, a meta de pressão deve ser mantida abaixo de 130/80 mmHg (e até próximo a 120 mmHg, se tolerado sem tonturas). A equipe médica frequentemente prescreverá remédios conhecidos como Inibidores da ECA (como o captopril ou enalapril) ou BRAs (como a losartana), pois esses remédios têm um benefício duplo: baixam a pressão do corpo e diminuem a pressão de filtração dentro do próprio rim, estancando o vazamento de proteínas (Ministério da Saúde, 2014).
- **Dieta Hipossódica (Baixo Sal):** O consumo de sódio deve ser cortado drasticamente para menos de 2 gramas por dia, o que equivale a um máximo de 5 gramas de sal de cozinha diariamente (cerca de uma colher de chá rasa) (Ministério da Saúde, 2014). Essa restrição não serve apenas para diminuir a retenção de líquidos e o inchaço; o sal em excesso anula o efeito dos remédios de pressão. Para alcançar essa meta, o paciente deve abolir alimentos industrializados e ultraprocessados (como temperos prontos, embutidos e enlatados), que escondem altíssimas quantidades de sódio (Ministério da Saúde, 2006).
- **Cessação do Tabagismo:** O hábito de fumar precisa ser abandonado imediatamente. O tabaco é um veneno direto para os vasos sanguíneos. Ele estimula o endurecimento das artérias do corpo inteiro, incluindo as que levam sangue para nutrir os rins, causando morte por falta de oxigênio do tecido renal. Além disso, o fumo multiplica o risco de o paciente renal sofrer um ataque cardíaco ou derrame, que são as reais causas de morte da maioria dos pacientes antes mesmo de precisarem de diálise (Ministério da Saúde, 2006; Ministério da Saúde, 2014).
- **Perigo de Medicamentos Nefrot xicos (AINEs):** Pacientes e leigos frequentemente cometem o erro de se automedicar para dores comuns, utilizando Anti-Inflamatórios Não Esteroidais (AINEs), como diclofenaco, ibuprofeno e nimesulida. No entanto, essas medicações inibem as prostaglandinas, substâncias químicas que mant m os vasos sanguíneos do rim abertos. Ao tomar esses remédios, os vasos do rim se fecham

abruptamente, cortando o fluxo de sangue e podendo desencadear lesão renal aguda e queda abrupta da filtração renal (Ministério da Saúde, 2014). É uma regra de ouro: quem tem risco ou já tem DRC nunca deve tomar anti-inflamatórios sem a expressa orientação de seu médico.

9. DECLARAÇÃO DE USO DE IA

Os autores declaram que utilizaram a ferramenta de Inteligência Artificial Gemini 3 durante a elaboração deste capítulo. A tecnologia foi empregada exclusivamente para revisão gramatical, aprimoramento da fluidez textual e produção de imagens. Ressalta-se que a IA não foi utilizada para a geração de dados primários, condução de análises originais ou criação de conteúdo factual. Toda a base intelectual, coleta de dados e conclusões apresentadas são de inteira responsabilidade e autoria humana.

REFERÊNCIAS

AWDISHU, L.; MAXSON, R.; GRATT, C.; RUBENSIK, T.; BATTISTELLA, M. KDIGO 2024 clinical practice guideline on evaluation and management of chronic kidney disease: a primer on what pharmacists need to know. *American Journal of Health-System Pharmacy*, Bethesda, v. 82, n. 12, p. 660-671, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajhp/zxaf044>.

BARRETT, Kim E.; BARMAN, Susan M.; BOITANO, Scott; BROOKS, Heddwen L. *Ganong: fisiologia médica*. 23. ed. Porto Alegre: AMGH, 2010.

BASTOS, Marcus Gomes; KIRSZTAJN, Gianna Mastroianni. Doença renal crônica: importância do diagnóstico precoce, encaminhamento imediato e abordagem interdisciplinar estruturada para melhora do desfecho em pacientes ainda não submetidos à diálise. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, v. 33, n. 1, p. 93-108, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0101-28002011000100013>.

JOHNSON, Richard J.; FEEHALLY, John; FLOEGE, Jürgen. *Nefrologia clínica: abordagem abrangente*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

Kidney Disease: Improving Global Outcomes. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International Supplements*, New York, v. 14, n. 1, p. 1-115, 2024.

LI, P. Kam-Tao; GARCIA-GARCIA, Guillermo; LUI, S.-F.; et al. Kidney health for everyone everywhere – from prevention to detection and equitable access to care. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, v. 53, n. 3, e9614, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1590/1414-431X20209614>.

LI, J.; ZHAO, M.; HE, Q. Screening for chronic kidney disease: a systematic review of emerging evidence and perspectives. *Renal Failure*, v. 47, n. 1, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1080/0886022X.2025.2572353>.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). Secretaria de Atenção à Saúde. *Prevenção clínica de doença cardiovascular, cerebrovascular e renal crônica*. Brasília: Ministério da Saúde, 2006. (Cadernos de Atenção Básica, n. 14).

MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). Secretaria de Atenção à Saúde. *Diretrizes clínicas para o cuidado ao paciente com doença renal crônica – DRC no Sistema Único de Saúde*. Brasília: Ministério da Saúde, 2014.

MORAES, K. L. et al. Letramento funcional em saúde e conhecimento de doentes renais em tratamento pré-dialítico. *Revista Brasileira de Enfermagem*, Brasília, v. 70, n. 1, p. 155-162, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1590/0034-7167-2015-0169>.

PICCOLLI, A. P.; NASCIMENTO, M. M. D.; RIELLA, M. C. Prevalence of chronic kidney disease in a population in southern Brazil (Pro-Renal Study). *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, v. 39, n. 4, p. 384-390, 2017. DOI: <https://doi.org/10.5935/0101-2800.20170070>

CAPÍTULO VIII

MUITO ALÉM DA DOR: ENTENDENDO E PREVENINDO A LITÍASE RENAL

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-8

Roberto Victor Paiva Camurça¹
Marcus Vinicius Vieira Torquato¹
Gislei Frota Aragão²

¹ Discente do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil

² Professor Adjunto do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil

RESUMO

O capítulo aborda a nefrolitíase, condição de impacto global crescente associada às transformações socioeconômicas e aos hábitos de vida contemporâneos. O texto desmistifica a fisiopatologia da formação dos cálculos, detalhando os conceitos de supersaturação urinária, a ação protetora do citrato e o papel das placas de Randall como sítios de ancoragem para o crescimento mineral. Além disso, classifica as pedras conforme sua composição química, oxalato de cálcio, fosfato de cálcio, ácido úrico, estruvita e cistina, estabelecendo correlações fundamentais com distúrbios metabólicos, genéticos e do pH urinário. O texto capacita os doentes e seus familiares para o reconhecimento assertivo da cólica nefrética, destacando sinais críticos como dor lombar aguda irradiada, hematúria e sintomas neurovegetativos. No âmbito do manejo hospitalar, detalha-se o uso da tomografia de baixa dose como padrão-ouro diagnóstico e os protocolos de analgesia centrados em anti-inflamatórios, além de descrever as indicações de descompressão urgente e as modernas intervenções cirúrgicas minimamente invasivas. Por fim, o capítulo estabelece os pilares fundamentais para a prevenção primária e secundária, enfatizando a hidratação vigorosa, o consumo de frutas cítricas e o ajuste dietético de sódio e cálcio para combater as elevadas taxas de recidiva. Conclui-se com as particularidades do manejo em gestantes e crianças, reiterando a importância do diagnóstico precoce e do letramento em saúde para assegurar a autonomia e a integridade funcional renal a longo prazo.

Palavras-chave: Nefrolitíase. Cólica renal. Prevenção de Doenças. Diagnóstico por Imagem. Qualidade de Vida.

1. INTRODUÇÃO

1.1. O impacto das "pedras nos rins" na modernidade

A nefrolitíase é uma condição global cuja prevalência e incidência têm aumentado de forma alarmante nas últimas décadas, refletindo as transformações socioeconômicas e ambientais da vida contemporânea. Dados epidemiológicos recentes indicam que a doença afeta aproximadamente 10% a 15% da população mundial em algum momento da vida, com variações geográficas que sugerem uma influência direta do clima e da dieta (Carvalho et al., 2025).

A incidência máxima ocorre entre a terceira e a quinta décadas de vida, período de maior produtividade econômica do indivíduo, o que amplia o impacto social da doença. Historicamente mais comum em homens, a lacuna de gênero tem diminuído, possivelmente devido à convergência de hábitos de vida entre os sexos. Além disso, a nefrolitíase em populações pediátricas, outrora considerada rara, apresenta um aumento preocupante, frequentemente associada a distúrbios genéticos subjacentes (Carvalho et al., 2025).

Economicamente, a nefrolitíase representa um fardo multibilionário. A maior parte dos gastos não provém do diagnóstico ou do manejo preventivo, mas sim de intervenções cirúrgicas de urgência e do tratamento de complicações obstrutivas (GBD 2021 Urolithiasis Collaborators, 2024). Além disso, a taxa de recidiva é significativa, com cerca de 20% dos pacientes apresentando um novo episódio em cinco anos e aproximadamente 31% em dez anos após o primeiro evento sintomático (Rule et al., 2014). Esses dados reforçam a necessidade de estratégias eficazes de acompanhamento e prevenção secundária.

1.2. O que você vai aprender neste capítulo

Neste guia, você descobrirá que a "pedra" é apenas a ponta do iceberg de um desequilíbrio químico interno. Vamos explorar:

- Como o corpo fabrica o cálculo de forma silenciosa por anos.
- Como identificar os sinais de alerta antes que a dor se torne insuportável.
- Quais são as tecnologias cirúrgicas indolores e rápidas disponíveis hoje.
- O "caminho das pedras" para a prevenção: o que comer, o que beber e quais mitos abandonar.

2. O QUE SÃO OS CÁLCULOS RENAI E COMO SE FORMAM?

2.1. Do cristal à pedra: a química dentro de você

A formação de um cálculo renal resulta da perda do equilíbrio físico-químico da urina. Para fins didáticos, pode-se compreender o processo por meio do conceito de supersaturação (Figura 1). Quando a concentração de minerais (solutos) excede a capacidade de dissolução no volume urinário disponível (solvente), ocorre a precipitação e o agrupamento de cristais (Worcester; Coe, 2010). O organismo dispõe de inibidores naturais, sendo o citrato um dos mais relevantes clinicamente. O citrato atua como um escudo molecular, ligando-se ao cálcio para formar complexos solúveis, o que impede a aglomeração de cristais de oxalato de cálcio.

Pesquisas atuais indicam que muitos cálculos se originam nas placas de Randall, que funcionam como pontos de ancoragem intersticiais para o crescimento mineral antes da manifestação clínica (Mulay; Anders, 2016).

Figura 1 – Formação do cálculo renal: do cristal à pedra
FORMAÇÃO DO CÁLCULO RENAL: DO CRISTAL À PEDRA



Fonte: Autoria Própria com o auxílio de IA

2.2. O rim como filtro: por que o equilíbrio falha?

Em condições fisiológicas, os rins atuam como filtros inteligentes, regulando a excreção de resíduos metabólicos. O desequilíbrio ocorre quando há excesso de oferta de solutos (como sódio e oxalato) ou redução severa do solvente (água). Fatores ambientais, como o trabalho em locais de alta temperatura, exacerbam esse processo pela desidratação, concentrando a urina e facilitando a litogênese (Worcester; COE, 2010).

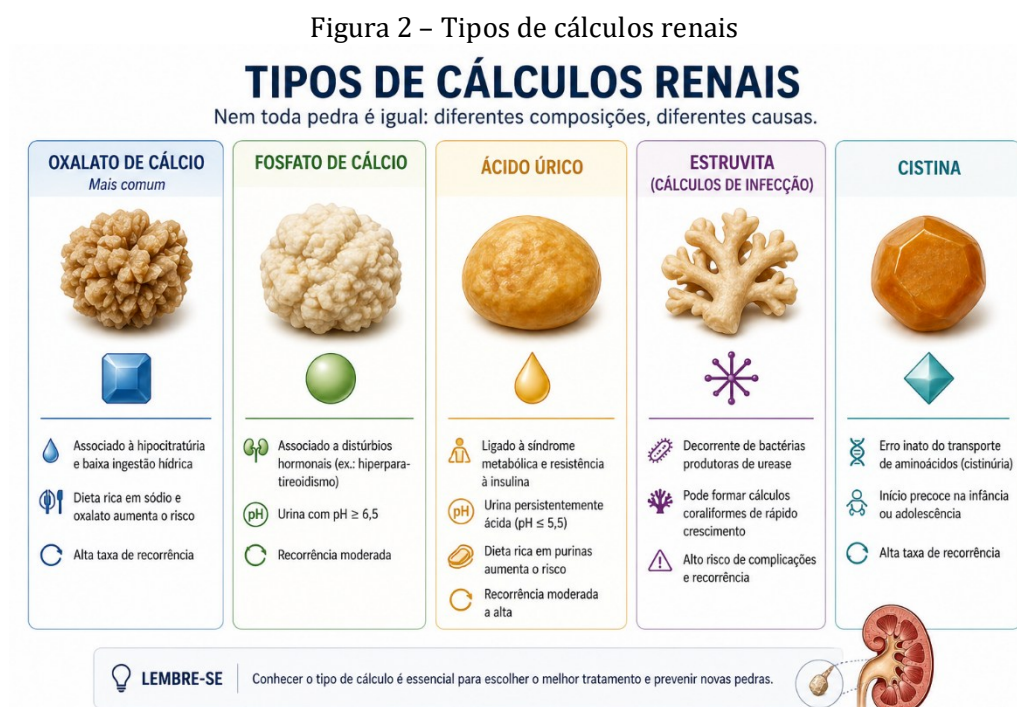
3. CLASSIFICAÇÃO E FATORES DE RISCO

3.1. Nem toda pedra é igual

- A composição química do cálculo é o marcador decisivo para o planejamento preventivo (BARGAGLI et al., 2025):
 - **Oxalato de Cálcio (~80%):** O tipo predominante, associado à hipocitraturia e baixa ingestão hídrica.
 - **Fosfato de Cálcio (~10-15%):** Relacionado a distúrbios hormonais, como o hiperparatireoidismo, e a urina com $\text{pH} \geq 6,5$.
 - **Ácido Úrico (~5-10%):** Intimamente ligado à síndrome metabólica, resistência à insulina e urina persistentemente ácida ($\text{pH} \leq 5,5$).

- **Estruvita (Cálculos de Infecção):** Decorrentes de bactérias produtoras de urease, capazes de formar cálculos coraliformes de crescimento rápido.
- **Cistina (< 1%):** Resultante de um erro inato do transporte de aminoácidos, caracterizado por alta recorrência e início precoce na infância.

A **Figura 2** resume os principais tipos de cálculos renais.



Fonte: Autoria Própria com o auxílio de IA.

3.2. Fatores genéticos e comorbidades associadas

A predisposição genética aumenta o risco em até três vezes, embora o estilo de vida atue como o principal gatilho (Bargagli et al., 2025). Atualmente, a nefrolitíase é reconhecida como uma manifestação da síndrome metabólica. A obesidade induz alterações no pH urinário, enquanto o diabetes tipo 2 altera o metabolismo do ácido úrico, criando um ambiente propício à cristalização.

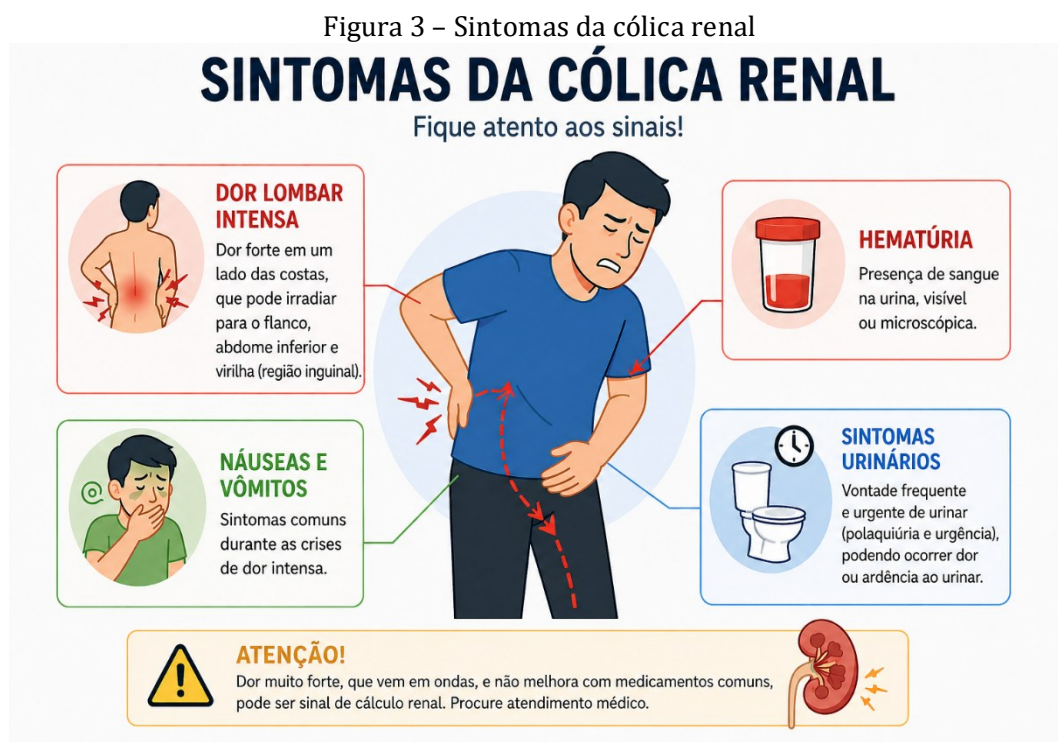
4. SINAIS DE ALERTA E DIAGNÓSTICO

4.1. Como reconhecer uma crise de cólica renal

A cólica nefrética é descrita na literatura como uma das experiências dolorosas mais intensas, superando frequentemente a dor do trabalho de parto (Teichman, 2004). Os sinais cardinais incluem:

- Dor lombar aguda, unilateral, com irradiação para flanco, abdome inferior e região inguinal.
- Presença de hematúria (sangue na urina), visível ou microscópica.
- Sintomas neurovegetativos, como náuseas e vômitos.
- Sintomas irritativos urinários (polaciúria e urgência), especialmente quando o cálculo se localiza na junção ureterovesical.

Os sintomas da cólica renal estão resumidos na **Figura 3**.



Fonte: Autoria Própria com o auxílio de IA.

4.2. O papel da tecnologia: a Tomografia de Baixa Dose

A Tomografia Computadorizada (TC) de Baixa Dose sem contraste é o padrão-ouro diagnóstico em 2026 (Dell’aversana; Pezzullo; Scaglione, 2025). Ela oferece sensibilidade e especificidade superiores para detectar cálculos menores que 1 mm, superando as limitações do raio-X e da ultrassonografia, com a vantagem de minimizar a exposição do paciente à radiação ionizante.

4.3. Importância do diagnóstico precoce

A identificação precoce previne a evolução para a obstrução crônica silenciosa. Cálculos impactados podem causar hidronefrose (dilatação renal) e atrofia do parênquima, resultando na perda definitiva da função renal se não tratados oportunamente (Teichman, 2004).

5. MANEJO DA DOR E TRATAMENTO CIRÚRGICO

5.1. Controle da crise aguda

O manejo inicial da cólica renal tem como prioridade o alívio da dor e a estabilização clínica do paciente, sendo baseado principalmente em analgesia sistêmica e a estabilização hemodinâmica. Nesse contexto, os anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) constituem a terapia de primeira linha para o alívio da dor na cólica renal aguda (Pathan; Mitra; Cameron, 2018). Esses fármacos demonstram eficácia superior ou, ao menos, equivalentes aos opioides, com menor incidência de efeitos adversos, especialmente náuseas e vômitos.

O mecanismo de ação dos AINEs envolve a inibição da síntese de prostaglandinas, resultando em redução da vasodilatação renal, da filtração glomerular e da pressão intraluminal do sistema coletor, o que contribui diretamente para o alívio da dor (Afshar et al., 2025). Em contraste, os opioides devem ser reservados para casos de dor refratária ou na presença de contraindicações ao uso de AINEs, em razão de seu maior potencial de efeitos adversos (American Society of Hematology; Health Services Advisory Group, 2025).

É importante destacar que, diferente de crenças antigas, a hidratação vigorosa durante a dor não é recomendada, pois não há evidência de benefício clínico na melhora da dor ou na eliminação do cálculo, podendo inclusive aumentar a pressão intrarrenal e exacerbar os sintomas (Worster; Supapol, 2012).

5.2. Indicações de intervenção urgente e descompressão urinária

A descompressão do trato urinário constitui uma emergência urológica em situações específicas, devendo ser realizada prontamente com o objetivo de aliviar a obstrução e preservar a função renal. Os principais métodos incluem o cateter ureteral duplo J e a nefrostomia percutânea (Skolarikos et al., 2025).

O cateter ureteral duplo J é um dispositivo tubular flexível inserido por via endoscópica, que se estende da pelve renal à bexiga, apresentando curvaturas em suas extremidades que permitem sua fixação. Sua função é restabelecer o fluxo urinário, contornando a obstrução e reduzindo a pressão intrarrenal. A nefrostomia percutânea, por sua vez, consiste na drenagem direta do sistema coletor por acesso percutâneo, sendo preferida em situações de maior gravidade, como sepse urinária, ou quando a abordagem retrógrada não é factível (Skolarikos et al., 2025).

As principais indicações incluem obstrução urinária associada à infecção, como na pielonefrite obstrutiva ou urosepse, deterioração da função renal caracterizada por lesão renal

aguda obstrutiva, dor intratável refratária ao tratamento analgésico adequado, anúria ou obstrução em rim único funcional, bem como obstrução bilateral significativa (Skolarikos et al., 2025).

Após procedimentos urológicos, o uso do cateter duplo J pode ser indicado de forma seletiva, especialmente na presença de edema ureteral, trauma da via urinária, infecção ou risco de obstrução. Seu uso rotineiro em casos não complicados, no entanto, não é universalmente recomendado, devido à associação com sintomas urinários irritativos, dor e hematúria. Nas situações de urgência, a descompressão deve ser realizada antes de qualquer tentativa de tratamento definitivo do cálculo, sendo medida essencial para a estabilização clínica e prevenção de complicações potencialmente graves (Muslumanoglu et al., 2017).

5.3. Tratamento definitivo: abordagem conservadora vs. cirúrgica

A escolha entre manejo conservador e intervenção ativa depende principalmente do tamanho, localização e composição do cálculo, além de fatores clínicos do paciente.

Cálculos pequenos, assintomáticos e não obstrutivos podem ser acompanhados clinicamente, uma vez que apresentam alta taxa de eliminação espontânea, especialmente quando localizados no ureter distal. Por outro lado, cálculos maiores, sintomáticos, com baixa probabilidade de eliminação espontânea ou associados a complicações demandam tratamento intervencionista (Soderberg et al., 2023).

5.4. Modalidades de intervenções cirúrgicas

A urologia intervencionista contemporânea prioriza técnicas minimamente invasivas, selecionadas com base no tamanho, localização e dureza do cálculo (Skolarikos et al., 2025).

- **Ureteroscopia Flexível (URS):** Fragmentação do cálculo via laser através das vias urinárias naturais. Por ser um procedimento retrógrado, não requer incisões externas, permitindo uma recuperação acelerada.
- **Mini-nefrolitotomia Percutânea (Mini-PCNL):** Técnica que utiliza um acesso milimétrico na região lombar. É a escolha preferencial para a remoção de cálculos complexos ou maiores que 20 mm, oferecendo menor morbidade e sangramento em comparação à técnica percutânea padrão.
- **Litotripsia por Ondas de Choque (LEOC):** Procedimento ambulatorial que utiliza energia acústica gerada externamente para fragmentar cálculos renais pequenos e de baixa densidade, sem a necessidade de instrumentos internos.

6. ABORDAGEM CLÍNICA E ESTRATÉGIAS PREVENTIVAS

6.1. Prevenção da Litíase Renal Recorrente

A litíase renal caracteriza-se por elevada taxa de recorrência, configurando-se como uma condição crônica que demanda estratégias preventivas contínuas (Worcester; Coe, 2010). Nesse contexto, a abordagem deve ser multifatorial, integrando intervenções comportamentais, modificações dietéticas e, quando indicado, terapias farmacológicas (Asher et al., 2026). Diretrizes contemporâneas recomendam uma estratégia escalonada e individualizada, orientada pelo perfil clínico e pelo risco de recorrência de cada paciente.

6.2. Hidratação

O aumento da ingestão hídrica representa a medida isolada mais eficaz na prevenção da recorrência da litíase renal, devendo ser recomendado a todos os pacientes. Recomenda-se uma ingestão de líquidos suficiente para atingir um volume urinário mínimo de 2,0 a 2,5 litros por dia, o que corresponde a uma ingestão diária aproximada de 2,5 a 3,0 litros, ajustada conforme perdas individuais (Peerapen; Thongboonkerd, 2023).

O principal mecanismo protetor está relacionado à diluição urinária, que reduz a supersaturação de solutos litogênicos, como cálcio, oxalato e ácido úrico, dificultando os processos de nucleação, crescimento e agregação cristalina. Evidências sugerem que essa estratégia pode reduzir substancialmente as taxas de recorrência (Bao; Tu; Wei, 2020).

Na prática clínica, a monitorização indireta da hidratação pode ser realizada por meio da coloração urinária, sendo desejável uma urina clara ou amarelo-pálida (American College of Sports Medicine, 2007). Além disso, recomenda-se a distribuição uniforme da ingestão hídrica ao longo do dia, incluindo períodos noturnos, especialmente em indivíduos com maior risco de formação de cálculos (Qaseem et al., 2014).

6.3. Intervenções Dietéticas

As modificações dietéticas desempenham papel central na prevenção da litíase renal, especialmente nos cálculos de cálcio, que representam a maioria dos casos. Diversos estudos, como Asher et al (2026) e Pearle et al (2014), indicam que as principais recomendações incluem:

- **Cálcio dietético:** Deve ser mantido em níveis adequados (1000–1200 mg/dia). A restrição é contraindicada, pois aumenta a absorção intestinal de oxalato e,

consequentemente, o risco de litíase. Recomenda-se a ingestão de cálcio preferencialmente durante as refeições.

- **Sódio:** A ingestão deve ser reduzida (2–3 g/dia), uma vez que o excesso de sódio está associado ao aumento da excreção urinária de cálcio.
- **Proteína animal:** Recomenda-se consumo moderado (0,8–1,0 g/kg/dia), evitando excesso, que pode aumentar a carga ácida, reduzir a excreção de citrato e elevar a excreção urinária de cálcio e ácido úrico.
- **Oxalato:** Deve-se limitar a ingestão de alimentos ricos em oxalato (como espinafre, nozes e chocolate) em pacientes com risco aumentado.
- **Vitamina C:** Orienta-se evitar suplementação em altas doses (>1000 mg/dia), devido ao aumento da produção endógena de oxalato.
- **Vitamina D:** Não deve ser restringida rotineiramente, exceto em casos específicos de distúrbios do metabolismo do cálcio.
- **Citrato:** Recomenda-se aumentar o consumo de frutas cítricas (como limão e laranja), pois o citrato atua como importante inibidor da cristalização urinária.
- **Bebidas:** Deve-se reduzir o consumo de refrigerantes à base de ácido fosfórico, associados a maior risco de litíase.
- **Padrão alimentar:** dietas equilibradas, como a dieta DASH, caracterizada por composição rica em frutas, vegetais e com baixo teor de sódio, estão associadas à redução do risco de formação e recorrência de cálculos renais.

6.4. Tratamento Farmacológico

Nos pacientes com recorrência de cálculos, apesar da adoção adequada de medidas não farmacológicas, está indicada a introdução de terapia farmacológica com o objetivo de corrigir distúrbios metabólicos subjacentes e reduzir a supersaturação urinária. As principais opções terapêuticas incluem:

- **Diuréticos tiazídicos:** Atuam reduzindo a excreção urinária de cálcio, por aumento da reabsorção tubular distal de cálcio.
- **Citrato de potássio:** Promove aumento da citratúria e alcalinização urinária, além de formar complexos solúveis com o cálcio, inibindo a cristalização.
- **Alopurinol:** Indicado principalmente em pacientes com hiperuricosúria ou litíase por ácido úrico, reduzindo a produção de ácido úrico.

Essas intervenções demonstraram eficácia na redução da recorrência, especialmente nos cálculos de cálcio. Embora não haja evidência consistente de superioridade da terapia combinada em relação à monoterapia, a escolha do agente deve ser individualizada, idealmente baseada na avaliação metabólica do paciente, visando uma abordagem direcionada e mais eficaz (Qaseem et al., 2014).

6.5. Avaliação Metabólica

A avaliação metabólica, com destaque para a análise de urina de 24 horas, constitui ferramenta fundamental na investigação etiológica da nefrolitíase e na individualização da estratégia terapêutica. Esse exame permite a quantificação de parâmetros relevantes, como cálcio, oxalato, citrato, sódio e ácido úrico urinários, possibilitando a identificação de distúrbios metabólicos associados à formação de cálculos. Embora não seja mandatória em todos os pacientes, sua realização é especialmente indicada nos contextos de recorrência de litíase, litíase bilateral ou múltipla, início precoce da doença, história familiar significativa de nefrolitíase. A ausência de avaliação metabólica não impede a instituição de medidas preventivas gerais, porém limita a implementação de uma abordagem direcionada e potencialmente mais eficaz (Pearle et al., 2014).

6.6. Mudanças de Estilo de Vida

Fatores relacionados ao estilo de vida exercem influência significativa no risco de formação e recorrência de cálculos renais, devendo ser sistematicamente abordados na prática clínica.

As principais recomendações incluem:

- Manutenção de peso corporal adequado, considerando a associação entre obesidade e maior risco de litíase
- Reposição hídrica adequada, especialmente em indivíduos expostos a altas temperaturas ou com elevada perda hídrica
- Prática regular de atividade física, evitando o sedentarismo
- Cessação do tabagismo, devido aos seus efeitos deletérios sistêmicos e possível associação com piora do perfil metabólico

A adoção dessas medidas contribui não apenas para a prevenção da nefrolitíase, mas também para a melhora global do estado de saúde do paciente (Peerapen; Thongboonkerd, 2023).

A **Figura 4** resume algumas recomendações para prevenção do cálculo renal.

Figura 4 – Previna cálculos renais



Fonte: Autoria Própria com o auxílio de IA.

7. POPULAÇÕES ESPECIAIS E SEGUIMENTO

7.1. Litíase na gestação e em crianças

Gestação: As alterações hormonais (como a ação da progesterona) e as mudanças mecânicas favorecem a estase urinária. Além disso, a ocorrência de hidronefrose fisiológica pode dificultar o diagnóstico diferencial. A ultrassonografia é o exame de escolha inicial por evitar a radiação ionizante, enquanto a ressonância magnética pode ser utilizada como alternativa em casos selecionados. O manejo é preferencialmente conservador, sendo a intervenção cirúrgica ou a drenagem indicada em situações críticas, como infecção associada ou obstrução persistente (Semins; Matlaga, 2014).

Pediatria: O aumento da incidência de nefrolitíase em crianças, estimado entre 6% e 10% ao ano nas últimas décadas, está intimamente relacionado tanto a fatores dietéticos (como a alta ingestão de sódio) quanto a distúrbios metabólicos, destacando-se a hipercalcúria e condições genéticas como a cistinúria (Tasian; Copelovitch, 2014). Nesses casos, recomenda-se uma investigação metabólica completa, visto que o início precoce da doença está associado a um maior risco de recorrência e a um impacto significativo na saúde renal a longo prazo.

8. RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS

A prevenção da litíase renal depende, em grande parte, da manutenção de hábitos consistentes e sustentáveis ao longo do tempo. Medidas simples, quando incorporadas à rotina, podem reduzir significativamente o risco de formação e recorrência de cálculos renais. Entre elas, destacam-se manter ingestão hídrica regular ao longo do dia, evitar longos períodos de

jejum ou desidratação, moderar o consumo de sal e alimentos ultraprocessados, priorizar refeições equilibradas e preservar peso corporal saudável (Peerapen; Thongboonkerd, 2023).

Também se recomenda atenção especial a situações de maior perda hídrica, como prática esportiva intensa, exposição ao calor e episódios de vômitos ou diarreia, nas quais a reposição de líquidos deve ser reforçada. Pacientes com histórico prévio de cálculos devem manter acompanhamento médico periódico, especialmente diante de novos sintomas urinários ou episódios de dor lombar. Dessa forma, pequenas atitudes cotidianas tornam-se ferramentas eficazes de autocuidado, promoção da saúde renal e prevenção de futuras complicações (Asher et al., 2026).

DECLARAÇÃO DE USO DE IA

Os autores declaram que utilizaram a ferramenta de Inteligência Artificial Gemini 3.1 Pro durante a elaboração do estudo com o fito de criação de conteúdo factual. Toda a base intelectual, coleta de dados e conclusões apresentadas são de inteira responsabilidade e autoria humana.

REFERÊNCIAS

AFSHAR, Kourosh et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for acute renal colic. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 2025, n. 3, p. CD006027, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006027.pub3>.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. American College of Sports Medicine position stand: exercise and fluid replacement. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 39, n. 2, p. 377–390, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e31802ca597>.

AMERICAN SOCIETY OF HEMATOLOGY; HEALTH SERVICES ADVISORY GROUP. Methodology Report: Difference in Median Times to Pain Medication Between Adult Patients With a Diagnosis of Sickle Cell Disease (SCD) With Vaso-Occlusive Episode (VOE). Washington, D.C.: **American Society of Hematology**, 2025. Disponível em: <https://www.hematology.org/education/clinicians/guidelines-and-quality-care/hematology-quality-metrics>.

ASHER, G. N. et al. Prevention of recurrent nephrolithiasis in adults and children: a systematic review. **Annals of Internal Medicine**, 2026. DOI: <https://doi.org/10.7326/ANNALS-25-04452>.

BAO, Yige; TU, Xiang; WEI, Qiang. Water for preventing urinary stones. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 2, p. CD004292, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004292.pub4>.

BARGAGLI, Matteo et al. Kidney stone disease: risk factors, pathophysiology and management. **Nature Reviews Nephrology**, v. 21, n. 11, p. 794–808, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41581-025-00990-x>.

CARVALHO, Mauricio de et al. Diretrizes brasileiras para diagnóstico e tratamento clínico da nefrolitíase: Sociedade Brasileira de Nefrologia. **Brazilian Journal of Nephrology**, v. 47, n. 2, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2024-0189pt>.

DELL'AVERSANA, Federica; PEZZULLO, Martina; SCAGLIONE, Mariano. Imaging in urolithiasis. **Urologic Clinics of North America**, v. 52, n. 1, p. 51–59, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ucl.2024.07.007>.

GBD 2021 UROLITHIASIS COLLABORATORS. The global, regional, and national burden of urolithiasis in 204 countries and territories, 2000–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. **EClinicalMedicine**, v. 78, p. 102924, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2024.102924>.

MULAY, Shrikant R.; ANDERS, Hans-Joachim. Crystallopathies. **The New England Journal of Medicine**, v. 374, n. 25, p. 2465–2476, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMra1601611>.

MUSLUMANOGLU, Ahmet Y. et al. Risks and benefits of postoperative Double-J stent placement after ureteroscopy: results from the Clinical Research Office of Endourological Society ureteroscopy global study. **Journal of Endourology**, v. 31, n. 5, p. 446–451, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1089/end.2016.0827>.

PATHAN, Sameer A.; MITRA, Biswadev; CAMERON, Peter A. A systematic review and meta-analysis comparing the efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, opioids, and paracetamol in the treatment of acute renal colic. **European Urology**, v. 73, n. 4, p. 583–595, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2017.11.001>.

PEARLE, Margaret S. et al. Medical management of kidney stones: AUA guideline. **The Journal of Urology**, v. 192, n. 2, p. 316–324, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.juro.2014.05.006>.

PEERAPEN, Paleerath; THONGBOONKERD, Visith. Kidney stone prevention. **Advances in Nutrition**, v. 14, n. 3, p. 555–569, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.advnut.2023.03.002>.

QASEEM, Amir et al. Dietary and pharmacologic management to prevent recurrent nephrolithiasis in adults: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. **Annals of Internal Medicine**, v. 161, n. 9, p. 659–667, 2014. DOI: <https://doi.org/10.7326/M13-2908>.

RULE, Andrew D. et al. The ROKS nomogram for predicting a second symptomatic stone episode. **Journal of the American Society of Nephrology**, v. 25, n. 12, p. 2878–2886, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1681/ASN.2013091011>.

SEMINS, Michelle J.; MATLAGA, Brian R. Kidney stones during pregnancy. **Nature Reviews Urology**, v. 11, n. 3, p. 163–168, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrrol.2014.17>.

SKOLARIKOS, Andreas et al. European Association of Urology guidelines on the diagnosis and treatment of urolithiasis. **European Urology**, v. 88, n. 1, p. 64–75, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2025.03.011>.

SODERBERG, Leah et al. Percutaneous nephrolithotomy versus retrograde intrarenal surgery for treatment of renal stones in adults. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 2023, n. 11, CD013445, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013445.pub2>.

TASIAN, Gregory E.; COPELOVITCH, Lawrence. Evaluation and medical management of kidney stones in children. **The Journal of Urology**, v. 192, n. 5, p. 1329–1336, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.juro.2014.04.108>.

TEICHMAN, Joel M. H. Clinical practice: acute renal colic from ureteral calculus. **The New England Journal of Medicine**, v. 350, n. 7, p. 684–693, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMcp030813>.

WORCESTER, Elaine M.; COE, Fredric L. Clinical practice: calcium kidney stones. **The New England Journal of Medicine**, v. 363, n. 10, p. 954–963, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1001011>.

WORSTER, Andrew S.; SUPAPOL, Wendy Bhanich. Fluids and diuretics for acute ureteric colic. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 2012, n. 2, p. CD004926, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004926.pub3>.

CAPÍTULO IX

PREVENÇÃO DE SARCOPENIA: “ABORDAGEM PARA PRESERVAR FORÇA, MASSA MUSCULAR E FUNCIONALIDADE”

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-9

Fernanda Leitão Costa ¹

¹ Fernanda Leitão Costa. Médica Geriatria Pós-Graduada do Programa de Medicina Translacional. Universidade Federal do Ceará – UFC

RESUMO

A sarcopenia é definida como a perda progressiva e acelerada de massa muscular esquelética associada à redução da força e da função muscular, geralmente relacionada ao processo de envelhecimento. Como consequência, a vitalidade do indivíduo é comprometida, com prejuízo da mobilidade e aumento do risco de desfechos adversos, como hospitalizações, quedas, fraturas e mortalidade. Diversos fatores estão associados a um maior risco de desenvolvimento da sarcopenia, incluindo inatividade física, desnutrição, tabagismo, distúrbios do sono e doenças crônicas, como o diabetes mellitus. Atualmente, o exercício físico resistido, associado a um planejamento nutricional adequado e equilibrado, constitui a principal estratégia terapêutica, especialmente quando essas intervenções são individualizadas conforme as necessidades do paciente. A compreensão da sarcopenia e sua identificação precoce são fundamentais para a prevenção de seus desfechos desfavoráveis em indivíduos idosos. Para isso, é necessário que profissionais de saúde utilizem consensos diagnósticos padronizados, além de promover a disseminação de informações sobre os fatores associados, as formas de tratamento e as estratégias de prevenção da população.

Palavras-chave: Sarcopenia. Exercício Físico. Nutrição.

1. INTRODUÇÃO

A sarcopenia tem sido definida como uma perda de massa muscular esquelética e perda de força relacionada ao envelhecimento. A prevalência pode variar entre 11 a 50%.

Para melhor compreensão, este nome, sarcopenia, deriva da expressão grega que significa “pobreza de carne”, já mencionada no ano de 1989.

Mas você sabia que, apesar de ser reconhecida como uma doença muscular desde 2016, o diagnóstico da sarcopenia raramente é feito ou documentado nos prontuários médicos?⁴

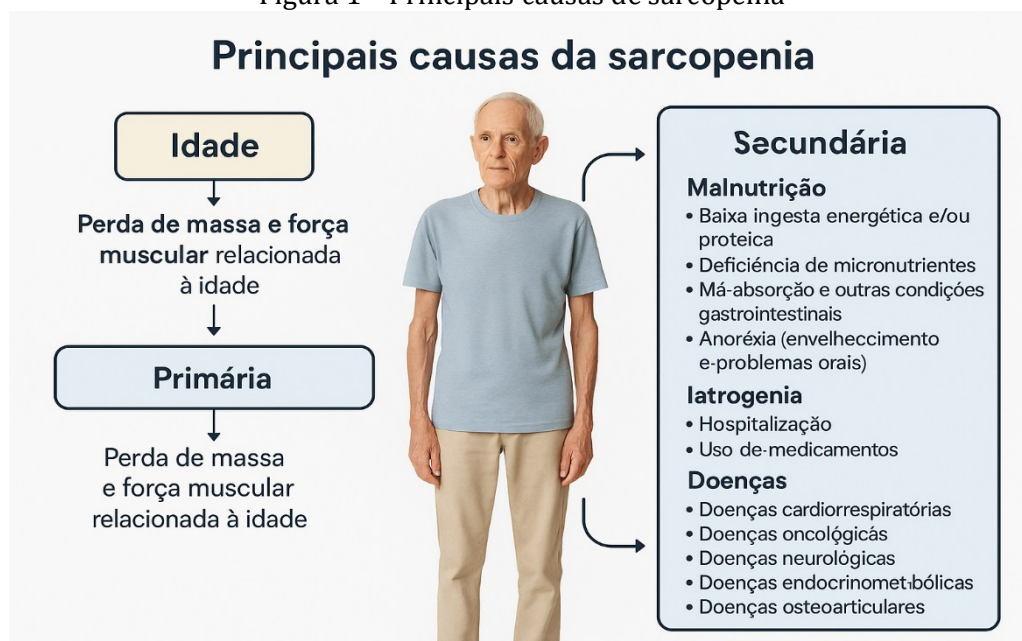
A inatividade física, a desnutrição, o tabagismo, a duração excessiva do sono e a diabetes foram associados a um risco aumentado de sarcopenia.

Porém, identificar de forma precoce esta síndrome facilita a reversão ou desaceleração da perda muscular, impedindo a evolução para quadros mais graves, por isso a importância do reconhecimento e identificação precoce pelos profissionais de saúde e pela população.

Em 2019, o European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2) revisou seu consenso, atualizando a definição e o algoritmo para o diagnóstico de sarcopenia.

A sarcopenia é considerada primária (relacionada à idade) quando não há causa específica e secundária quando existem outros fatores identificáveis, conforme exemplificado na figura 1.

Figura 1 – Principais causas de sarcopenia



Fonte: Ilustração gerada por Inteligência Artificial (IA) utilizando ChatGPT/OpenAI.

2. DIAGNÓSTICO DE SARCOPENIA

2.1. Suspeita clínica:

Identificar perda de peso, sensação de fraqueza, lentificação da marcha, dificuldade para levantar-se de uma cadeira, dificuldade para subir escada ou quedas.

Então, o profissional aplicará o questionário SARC-CalF para rastreamento da sarcopenia.

2.2. Avaliação da força muscular:

Para avaliar a provável sarcopenia, recomenda-se o uso de um dinamômetro (força ideal > 27kg em homens e >16kg em mulheres), aparelho usado para medida da força de preensão palmar ou realizar o teste de sentar e levantar da cadeira 5 vezes (tempo ideal < 15 segundos).

2.3. Confirmação da sarcopenia:

Deteção de baixa quantidade e qualidade muscular, através de exames de imagem.

2.4. Confirmação da gravidade da sarcopenia:

Recomenda-se realizar testes como: o Short Physical Performance Battery (SPPB), o Timed Up and Go Test (TUGT) ou o teste de caminhada de 400 metros.

3. RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS

Uma **alimentação saudável** e a prática de **exercícios físicos** são os principais fatores que regulam o equilíbrio do corpo e as mudanças em sua composição. Inflamação e inatividade física favorecem o acúmulo de gordura e a dificuldade em “construir o músculo” afetado, contribuindo para a sarcopenia.

Por isso, essa síndrome necessita de uma abordagem de tratamento multimodal, que combine uma estratégia nutricional com foco na qualidade e quantidade dos nutrientes ingeridos e exercícios físicos.

3.1. Exercício físico

Em pacientes idosos com sarcopenia, estudos mostraram que a intervenção com exercícios provavelmente aumenta a velocidade de caminhada habitual e melhora o desempenho físico.

O exercício também pode aumentar a força muscular (força de preensão manual). O exercício aeróbico (ex: caminhadas) pode melhorar as adaptações cardiovasculares, ou seja, ajuda o coração e o pulmão a funcionarem melhor. Já o exercício de força (ex: musculação) tem como objetivo melhorar as adaptações neuromusculares, ou seja, fortalece os músculos e melhora o equilíbrio e mobilidade.

3.2. Dieta

A terapia nutricional é um pilar fundamental para a prevenção da sarcopenia, pois a manutenção de uma dieta equilibrada e variada, baseada nas necessidades nutricionais de cada indivíduo, reduz o impacto da sarcopenia.

Suporte proteico: a recomendação diária de consumo proteico para um idoso saudável no intuito de evitar a sarcopenia varia entre 1,0 e 1,2 g/kg/dia.

Nos casos de tratamento da sarcopenia e outras doenças crônicas, recomenda-se o consumo de 1,2 a 1,5 g/kg/dia.

Idosos com peso adequado devem consumir 30 kcal/kg/dia enquanto para aqueles com baixo peso, recomenda-se um consumo de 32 a 38 kcal/kg/dia.

No entanto, é essencial reconhecer que o tratamento deve ser individualizado, considerando as condições clínicas e as limitações próprias de cada idoso.

Por exemplo, em pessoas com doença renal, a meta de ingestão de proteínas pode ser diferente daquela recomendada para idosos sem essa condição.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS:

A **perda de massa e força muscular** pode causar dificuldade para realizar tarefas do dia a dia, além **de aumentar a fragilidade e a dependência** de outras pessoas.

A sarcopenia também faz com que o corpo tenha mais dificuldade para **enfrentar doenças, infecções e situações de estresse**.

Uma **alimentação adequada é essencial** para a saúde de pessoas idosas.

Quando a **nutrição não é suficiente**, ela pode **agravar doenças** e contribuir para o avanço da perda muscular e da fragilidade.

Consumir proteínas e nutrientes de forma equilibrada ajuda a proteger os músculos, fortalecer o corpo e melhorar a qualidade de vida.

Programas de exercícios podem melhorar a força e a função muscular de idosos com sarcopenia, sendo recomendados para fazer parte da rotina diária.

DECLARAÇÃO DE USO DE INTELIGÊNCIA ARTIFICIAL

Eu, Fernanda Leitão Costa, declaro que utilizei a ferramenta ChatGPT exclusivamente para auxílio no design das figuras. A Inteligência Artificial não foi utilizada para a geração de dados, evidências científicas ou recomendações de saúde. Todo o conteúdo técnico e a validação das informações são de inteira autoria e responsabilidade humana.

REFERÊNCIAS

AVGERINOU, Chrysoula. Sarcopenia: why it matters in general practice. *British Journal of General Practice*, London, v. 70, n. 693, p. 200–201, 2020. DOI: <https://doi.org/10.3399/bjgp20X709253>

BAO, Wei et al. Exercise programs for muscle mass, muscle strength and physical performance in older adults with sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *Aging and Disease*, v. 11, n. 4, p. 863–873, 2020. DOI: <https://doi.org/10.14336/AD.2019.1012>

CHO, Mi-Ran; LEE, Seung-Hun; SONG, Sung-Keun. A review of sarcopenia pathophysiology, diagnosis, treatment and future direction. *Journal of Korean Medical Science*, Seoul, v. 37, n. 18, p. e146, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3346/jkms.2022.37.e146>

CRUZ-JENTOFT, Alfonso J.; SAYER, Avan Aihie. Sarcopenia. *The Lancet*, London, v. 393, n. 10191, p. 2636–2646, 2019. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31138-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31138-9)

CRUZ-JENTOFT, Alfonso J. et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age and Ageing*, Oxford, v. 48, n. 1, p. 16–31, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>

JÁCOME, Michael Steven Ramos; VILLACIS, Mishelts Vanessa Guevara. Importancia nutricional en el manejo de sarcopenia en adultos mayores. *Vive Revista de Salud*, La Paz, v. 6, n. 16, p. 337–353, 2023. DOI: <https://doi.org/10.33996/revistavive.v6i16.230>

QUEIROZ, Jéssica Braga de Moura; QUEIROZ, Bruno Zanotti; TAVARES, Lílian Barbosa; PEREIRA, Leani Souza Máximo. Prevalência de sarcopenia em idosos: resultados de estudos transversais amplos em diferentes países. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*, Rio de Janeiro, v. 18, n. 3, p. 665–678, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1590/1809-9823.2015.14139>

ROSENBERG, Irwin H. Sarcopenia: origins and clinical relevance. *The Journal of Nutrition*, Bethesda, v. 127, n. 5, p. 990S–991S, 1997. DOI: <https://doi.org/10.1093/jn/127.5.990S>

SHEN, Yan et al. Effects of exercise on patient-important outcomes in older people with sarcopenia: an umbrella review of meta-analyses of randomized controlled trials. *Frontiers in Medicine*, Lausanne, v. 9, e811746, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.811746>

SOCIEDADE BRASILEIRA DE GERIATRIA E GERONTOLOGIA. *Manual de recomendações para diagnóstico e tratamento da sarcopenia no Brasil*. 1. ed. São Paulo: SBBG, 2022.

VOLKERT, Dorothee et al. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clinical Nutrition*, v. 38, n. 1, p. 10–47, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.05.024>

YUAN, Shanshan; LARSSON, Susanna C. Epidemiology of sarcopenia: prevalence, risk factors, and consequences. *Metabolism*, v. 144, p. 155533, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2023.155533>

CAPÍTULO X

OSTEOPOROSE E PREVENÇÃO DE QUEDAS: MATERIAL EDUCATIVO PARA PROMOÇÃO DA SAÚDE ÓSSEA

“CUIDAR DA SAÚDE ÓSSEA É ESSENCIAL PARA MANTER
AUTONOMIA, INDEPENDÊNCIA E QUALIDADE DE VIDA AO
LONGO DO ENVELHECIMENTO”

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-10

Isabele Dantas Rosa ¹

¹ Geriatra e Doutoranda do Programa de Pós-graduação em Medicina Translacional. Universidade Federal do Ceará – UFC

RESUMO

A osteoporose é uma doença bastante prevalente nos idosos e as fraturas decorrentes dessa doença podem comprometer a independência do idoso, dificultando atividades do dia a dia e aumentando o risco de complicações graves de saúde. Além disso, como muitas dessas fraturas ocorrem após quedas, a adoção de medidas para prevenir quedas torna-se fundamental para a proteção da saúde da pessoa idosa.

Palavras-chave: Osteoporose. Quedas. Idoso.

1. INTRODUÇÃO

Osteoporose é uma doença em que ocorre a diminuição da densidade e da qualidade do osso, tornando sua estrutura mais fina, frágil e menos resistente. Com isso, aumenta a chance de fraturas mesmo em impactos ou quedas de baixa intensidade.



Fonte Canva (2026)

1.1. Quais os fatores de risco da osteoporose?

- Sexo feminino
- Idade avançada
- Menopausa
- Sedentarismo
- História familiar de osteoporose ou fraturas
- Baixa ingestão de cálcio e vitamina D
- Tabagismo e consumo excessivo de álcool
- Baixo peso corporal
- Uso de determinadas medicações (ex.: corticoides)

1.2. Como prevenir e tratar a osteoporose?

- Praticar atividade física para fortalecimento muscular, exercícios de equilíbrio e alongamento
- Parar de fumar
- Evitar excesso de álcool
- Alimentação rica em cálcio e vitamina D
- Avaliação médica periódica, incluindo, quando indicado, a realização de densitometria óssea
- Reavaliar medicações em uso
- Manter peso adequado.

1.3. Nutrientes essenciais para a saúde óssea

- Alimentos ricos em cálcio: leite, queijo, iogurte, espinafre, brócolis, sardinha, ostra.
- Alimentos ricos em vitamina D: peixes como salmão, sardinha, atum, cavala; ovos; cogumelos.
- Em alguns casos pode ser necessária suplementação de cálcio e vitamina D, conforme orientação médica.



Fonte Canva (2026).

2. RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS – CHECK LIST PARA PREVENÇÃO DE QUEDAS

- Realizar consulta médica regular
- Avaliar e tratar condições médicas que aumentam risco de queda
- Avaliar visão e audição regularmente
- Hidratar-se adequadamente
- Fortalecer equilíbrio e postura com atividade física
- Participar de programas de fortalecimento muscular para idosos
- Manter casa bem iluminada
- Remover tapetes ou fios soltos pela casa
- Colocar barras de apoio nos banheiros
- Evitar deixar objetos espalhados pelo chão
- Evitar calçados de saltos e com solado liso; use sapatos confortáveis com solado antiderrapante
- Atenção a calçadas irregulares
- Não guardar objetos em prateleiras altas
- Não pisar em chão molhado.



Fonte Canva (2026)

DECLARAÇÃO DE AUTORIA E INTEGRIDADE

O autor declara que este capítulo foi desenvolvido sem o uso de ferramentas de Inteligência Artificial para a geração, tradução ou edição de conteúdo. Todo o texto, bem como a coleta e análise de dados, foi realizado de forma independente, garantindo que o trabalho reflete exclusivamente o esforço intelectual e a pesquisa original do autor. As imagens vieram do banco de fotos da plataforma Canva.

REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. **Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas da Osteoporose**. Brasília: Ministério da Saúde, 2023.

HOLICK, M. F. Vitamin D deficiency. *New England Journal of Medicine*, Boston, v. 357, p. 266–281, 2007.

HOWE, T. E. et al. Exercise for improving bone health in postmenopausal women. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, n. 7, 2011.

INSTITUTE OF MEDICINE (IOM). **Dietary reference intakes for calcium and vitamin D**. Washington, DC: National Academies Press, 2011.

INTERNATIONAL OSTEOPOROSIS FOUNDATION (IOF). **Osteoporosis: prevention, diagnosis and management**. Nyon: IOF, [s.d.].

KANIS, J. A. et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis International*, v. 30, p. 3–44, 2019.

NATIONAL OSTEOPOROSIS FOUNDATION (NOF). **Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis**. Washington, DC: NOF, [s.d.].

PEDRO, Adriana Orcesi; PLAPLER, Pérola Grinberg; SZEJNFELD, Vera Lúcia (org.). **Manual brasileiro de osteoporose: orientações práticas para os profissionais de saúde**. 1. ed. São Paulo: Clannad, 2021.

SHERRINGTON, C. et al. Exercise for preventing falls in older people. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, n. 1, 2019.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA (SBEM). **Osteoporose: diretrizes clínicas**. São Paulo: SBEM, [s.d.].

TINETTI, M. E. Preventing falls in elderly persons. *New England Journal of Medicine*, v. 348, p. 42–49, 2003.

CAPÍTULO XI

OS DEZ MANDAMENTOS PARA PROTEÇÃO DA MEMÓRIA: “CARTILHA DE PREVENÇÃO DAS DEMÊNCIAS”

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-11

Lucas Tadeu Rocha Santos ¹

¹ Lucas Tadeu Rocha Santos. Geriatria e Doutorado do Programa de Pós-graduação em Medicina Translacional. Universidade Federal do Ceará – UFC

RESUMO

As demências representam um desafio em saúde pública devido o envelhecimento populacional. No Brasil, estima-se que o número de pessoas vivendo com demência possa triplicar até 2049. Contudo, evidências científicas indicam que até 54% dos casos podem ser prevenidos ou retardados por meio do controle de fatores de risco modificáveis ao longo da vida. Esta cartilha apresenta, treze recomendações baseadas em evidências para a proteção da memória. Entre os principais fatores estão baixa escolaridade, hipertensão arterial, colesterol elevado, diabetes, obesidade e inatividade física, além de tabagismo, consumo excessivo de álcool e traumatismo cranioencefálico. Destacam-se ainda perda auditiva e visual não tratadas, depressão e isolamento social como condições associadas ao aumento do risco de comprometimento cognitivo e demência. A adoção de hábitos saudáveis, como estímulo cognitivo contínuo, prática regular de atividade física, controle rigoroso de doenças cardiovasculares e metabólicas, cessação do tabagismo, moderação no consumo de álcool e tratamento adequado de déficits sensoriais e transtornos psiquiátricos de humor, contribui significativamente para a manutenção da cognição. A prevenção deve ser compreendida como um processo que se inicia na infância e se estende por todo o curso de vida. Mudanças comportamentais e desenvolvimento de hábitos, sustentadas ao longo do tempo, têm potencial para preservar a autonomia, a qualidade de vida e a funcionalidade na velhice, reforçando que a demência não é consequência inevitável do envelhecimento.

Palavras-chave: Demências. Doença de Alzheimer. Prevenção. Políticas públicas.

1. INTRODUÇÃO

Muitas pessoas ainda acreditam que envelhecer significa ter pouca saúde ou qualidade de vida, o que não é verdade.

Entre as condições que mais preocupam está a **demência**, um grupo de doenças que afetam a memória, o pensamento e a autonomia.

Segundo o **Relatório Nacional de Demências**, o número de pessoas vivendo com demência pode **triplicar até 2049**, chegando a **8,7 milhões**.

A boa notícia é que a ciência mostra que **é possível prevenir** parte desses casos. Estudos apontam que **até 54% das demências podem ser evitadas** com o controle de **14 fatores de risco**.

Esses fatores de risco aparecem **ao longo de toda a vida**, mostrando que **nunca é cedo ou tarde para cuidar do cérebro**. Pequenas mudanças de hábitos podem fazer uma grande diferença.

2. POUCOS ANOS DE ESTUDO

No Brasil, o **principal fator de risco para desenvolver demência é a baixa escolaridade**. Isso significa que, quanto menos oportunidades de estudo uma pessoa teve ao longo da vida, maior pode ser o impacto na saúde do cérebro.

Para um **envelhecimento saudável**, é importante estimular o cérebro desde a vida adulta por meio de atividades que fazem a mente trabalhar, como **ler, aprender algo novo, participar de cursos, jogar jogos de raciocínio, conversar sobre diferentes assuntos e manter-se curioso**.

Esses hábitos ajudam a proteger a memória e a manter o cérebro ativo, **mesmo em quem teve pouco tempo de estudo**.

3. PRESSÃO ALTA

A pressão alta é muito comum e é um dos fatores que **mais aumentam o risco de demência**.

O objetivo é manter a pressão **abaixo de 130 por 90 mmHg**, especialmente a partir dos **40 anos**.

Para quem já tem pressão alta, é importante lembrar que o tratamento começa com **hábitos saudáveis**: alimentação equilibrada, redução de sal e prática regular de exercícios.

Quando necessário, o médico também orientará o uso de medicamentos.

4. COLESTEROL ALTO

O colesterol alto só pode ser identificado com **exames de sangue**. Por isso, é importante fazer a avaliação regularmente durante a vida adulta. Quando níveis elevados são descobertos cedo, é possível tratá-los e **reduzir o risco de problemas no coração e na memória**.

5. DIABETES

O diabetes que aparece na vida adulta está diretamente ligado ao **aumento do risco de demência**. Se você já tem diabetes, é essencial **controlar bem o açúcar no sangue**. Isso pode ser feito com: medicamentos orientados pelo médico, alimentação adequada e prática de atividade física. Cuidar do diabetes protege o coração, o cérebro e aumenta a qualidade de vida.

6. OBESIDADE

A obesidade também aumenta o risco de desenvolver demência. Desde a fase adulta, manter um **peso saudável** ajuda a prevenir pressão alta, diabetes e colesterol alto.

7. INATIVIDADE FÍSICA

Movimentar o corpo é fundamental para um **envelhecimento saudável**. Pessoas fisicamente ativas têm **menor risco de desenvolver demência**. Ser ativo não significa ir à academia todos os dias. Vale caminhar, dançar, fazer atividades domésticas, nadar ou participar de grupos de movimento. O importante é **manter o corpo e a mente em ação**.

8. FUMAR CIGARRO

Evitar fumar ou reduzir ao máximo. Se você fumar e tiver interesse em parar, é importante procurar atendimento médico ou encaminhamento para cessação do tabagismo. Parar de fumar reduz o risco de demência.

9. CONSUMO EXCESSIVO DE BEBIDA ALCOÓLICA

Beber mais de 2 latas de cerveja por dia, 2 taças de vinho por dia ou 2 doses de cachaça, whisky ou vodka por dia aumenta o risco de demência.

Para proteger o cérebro e reduzir o risco de demência, o mais indicado é **reduzir ao máximo o consumo de bebidas alcoólicas ou evitar o uso regular de álcool**.

10. TRAUMA CRÂNIO-ENCEFÁLICO

Traumas na cabeça aumentam o risco de demência em qualquer idade. Por isso, é importante **proteger o cérebro ao longo de toda a vida**. Use sempre **equipamentos de proteção**, como capacete ao andar de bicicleta, moto ou praticar esportes.

11. PERDA AUDITIVA

Com o envelhecimento, muitas pessoas acreditam que **ouvir menos é algo normal**, mas isso **não deve ser ignorado**. A **perda auditiva**, principalmente quando **não é tratada**, aumenta o risco de demência.

Se você percebe dificuldade para ouvir, pede para repetir frases ou aumenta o volume da TV, é importante **procurar avaliação médica** e realizar exames.

Quando indicada, o uso de **aparelhos auditivos** ajuda não só na conversa, mas também na **proteção da memória e da saúde do cérebro**.

12. PERDA DE VISÃO

A **perda de visão**, como dificuldade para enxergar de longe ou de perto, necessidade de óculos ou presença de **catarata**, também está associada a um maior risco de demência.

Por isso, é importante fazer **consultas regulares com o oftalmologista**, especialmente pessoas com pressão alta e diabetes, realizar exames de rotina e seguir o tratamento indicado.

Cuidar da visão é uma forma simples e eficaz de **cuidar do cérebro**.

13. DEPRESSÃO

A **depressão**, quando surge a partir dos **45 anos**, está associada a um **maior risco de demência**. A boa notícia é que **tratar a depressão ajuda a proteger o cérebro e a memória**.

O tratamento da depressão pode incluir: **psicoterapia, atividade física regular, alimentação saudável**, e, quando necessário, **medicamentos prescritos pelo médico**.

É importante saber que o **tratamento medicamentoso para depressão, quando bem indicado e acompanhado, não causa dependência**. Cuidar da saúde mental é cuidar do cérebro.

14. ISOLAMENTO SOCIAL

Ter **pouco contato com outras pessoas** e sentir-se sozinho aumenta o risco de demência. Manter **relações sociais ativas** é fundamental para a saúde da mente.

Participar de **atividades em grupo**, encontros com amigos, projetos comunitários, igrejas, centros de convivência ou grupos de interesse ajuda a manter o cérebro ativo e protegido. Estar junto faz bem para o coração, para a mente e para a memória.

15.MENSAGEM FINAL

A demência não faz parte do envelhecimento normal. A ciência mostra que **grande parte dos casos pode ser prevenida** com atitudes simples adotadas ao longo da vida.

Estudar, controlar a **pressão**, o **diabetes** e o **colesterol**, manter um **peso saudável**, praticar **atividade física**, **não fumar**, **reduzir o álcool**, proteger a cabeça, cuidar da **audição**, da **visão**, da **saúde mental** e manter **relações sociais ativas** são formas reais e eficazes de proteger o cérebro.

O mais importante é lembrar: **nunca é cedo ou tarde para começar**. Afinal, desde o nascimento, estamos envelhecendo. Pequenas mudanças no dia a dia fazem grande diferença para a memória, a autonomia e a qualidade de vida no futuro.

DECLARAÇÃO DE USO DE IA

O autor declara ter utilizado a ferramenta OpenAI ChatGPT (GPT-5, versão 2025) exclusivamente para revisão textual e aprimoramento da clareza, coesão e legibilidade do manuscrito. A inteligência artificial não foi empregada para geração de dados, produção de evidências científicas ou formulação de recomendações em saúde. Todo o conteúdo técnico-científico, bem como a verificação, interpretação e validação das informações apresentadas, é de inteira autoria e responsabilidade do autor.

REFERÊNCIAS

ANATÜRK, Melis *et al.* Prediction of brain age and cognitive age: quantifying brain and cognitive maintenance in aging. **Human Brain Mapping**, [S.L.], v. 42, n. 6, p. 1626-1640, 14 dez. 2020. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1002/hbm.25316>.

AMIDEI, Claudio Barbiellini *et al.* Association Between Age at Diabetes Onset and Subsequent Risk of Dementia. **Jama**, [S.L.], v. 325, n. 16, p. 1640, 27 abr. 2021. American Medical Association (AMA). <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2021.4001>.

CHAN, Micaela Y. *et al.* Long-term prognosis and educational determinants of brain network decline in older adult individuals. **Nature Aging**, [S.L.], v. 1, n. 11, p. 1053-1067, 11 nov. 2021. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1038/s43587-021-00125-4>.

GU, Dongqing; OU, Shan; LIU, Guodong. Traumatic Brain Injury and Risk of Dementia and Alzheimer's Disease: a systematic review and meta-analysis. **Neuroepidemiology**, [S.L.], v. 56, n. 1, p. 4-16, 24 nov. 2021. S. Karger AG. <http://dx.doi.org/10.1159/000520966>.

GUO, Jie *et al.* Body Mass Index Trajectories Preceding Incident Mild Cognitive Impairment and Dementia. **Jama Psychiatry**, [S.L.], v. 79, n. 12, p. 1180, 1 dez. 2022. American Medical Association (AMA). <http://dx.doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2022.3446>.

HWANG, Phillip H. *et al.* Examination of potentially modifiable dementia risk factors across the adult life course: the framingham heart study. **Alzheimer'S & Dementia**, [S.L.], v. 19, n. 7, p. 2975-2983, 19 jan. 2023. Wiley. <http://dx.doi.org/10.1002/alz.12940>.

LARA, Elvira *et al.* Does loneliness contribute to mild cognitive impairment and dementia? A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. **Ageing Research Reviews**, [S.L.], v. 52, p. 7-16, jul. 2019. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.arr.2019.03.002>.

LIVINGSTON, Gill *et al.* Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the lancet standing commission. **The Lancet**, [S.L.], v. 404, n. 10452, p. 572-628, ago. 2024. Elsevier BV. [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(24\)01296-0](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(24)01296-0).

PETERS, Ruth *et al.* Blood pressure lowering and prevention of dementia: an individual patient data meta-analysis. **European Heart Journal**, [S.L.], v. 43, n. 48, p. 4980-4990, 25 out. 2022. Oxford University Press (OUP). <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehac584>.

SONG, Suhang *et al.* Modifiable lifestyle factors and cognitive reserve: a systematic review of current evidence. **Ageing Research Reviews**, [S.L.], v. 74, p. 101551, fev. 2022. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.arr.2021.101551>.

YU, Ruan-Ching *et al.* Adult-onset hearing loss and incident cognitive impairment and dementia – A systematic review and meta-analysis of cohort studies. **Ageing Research Reviews**, [S.L.], v. 98, p. 102346, jul. 2024. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.arr.2024.102346>.

CAPÍTULO XII

NEUROPSICOLOGIA DA INTELIGÊNCIA EMOCIONAL NO ENSINO SUPERIOR: A REGULAÇÃO AFETIVA COMO MODULADORA DA PERFORMANCE COGNITIVA E SAÚDE MENTAL ACADÊMICA

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-12

Vanessa Chagas de Moura¹

Pauliane Valeska Chagas Batista²

Carla da Silva Cunha³

Edna Fernandes do Nascimento⁴

Thamires Silva Cavalcante⁵

Luanny Raquel Araripe Lacerda⁶

¹ Psicóloga, Neuropsicóloga e Mestranda do Programa de Pós-Graduação de Medicina Translacional. Universidade Federal do Ceará – UFC

² Bióloga e Mestranda do Programa de Pós-Graduação de Medicina Translacional. Universidade Federal do Ceará – UFC

³ Bióloga e Psicóloga e Doutoranda do Programa de Pós-Graduação de Farmacologia. Universidade Federal do Ceará – UFC.

⁴ Biotecnologista e Doutoranda do Programa de Pós-Graduação de Farmacologia. Universidade Federal do Ceará – UFC.

⁵ Historiadora e Mestranda do Programa de Pós-Graduação de Medicina Translacional. Universidade Federal do Ceará – UFC

⁶ Farmacêutica e Mestre em Farmacologia Programa de Pós-Graduação de Farmacologia. Universidade Federal do Ceará – UFC

RESUMO

O presente trabalho aborda a intersecção entre neuropsicologia e a inteligência emocional no contexto universitário, com o objetivo de fornecer ferramentas cognitivas e comportamentais para a promoção da saúde mental e a otimização do desempenho acadêmico. A vida universitária é caracterizada por intensas pressões psicossociais e exigências cognitivas, tornando os estudantes vulneráveis ao estresse e ao esgotamento. Diante disso, o estudo explora o funcionamento integrado do córtex pré-frontal e do sistema límbico, destacando como o aprimoramento das funções executivas, como memória de trabalho, flexibilidade cognitiva e controle inibitório, sendo fundamental para a regulação afetiva. Além disso, diferencia-se o quociente de inteligência (QI) do quociente emocional (QE), enfatizando que a capacidade de reconhecer e modular emoções é uma competência treinável e essencial para a resiliência. A cartilha, propõe analisar os impactos negativos da hiperconectividade digital sobre a atenção sustentada e o sistema de recompensa dopaminérgico, propondo a higiene digital como medida protetiva. Por fim, são sugeridas estratégias práticas de autorregulação, incluindo a alfabetização emocional, a reavaliação cognitiva frente à necessidade e a adoção de um cronograma de hábitos saudáveis, como a técnica pomodoro e a higiene do sono. Conclui que a aplicação de conhecimentos neurocientíficos no cotidiano estudantil não apenas reduz os prejuízos do estresse crônico, mas também possibilita um processo de aprendizagem eficiente e emocionalmente equilibrado.

Palavras-chave: Neuropsicologia. Inteligência Emocional. Desempenho acadêmica. Saúde Mental. Autorregulação.

1. INTRODUÇÃO

A vida acadêmica é um período de intensa plasticidade cerebral e pressões psicossociais, marcada por uma sobrecarga de estímulos e uma pressão constante por produtividade (Shengyao *et al.*, 2024). A neuropsicologia investiga as relações entre o cérebro, comportamento e processos mentais (Fuentes *et al.*, 2013). Estudos recentes, como o Estudo Nacional de Saúde Mental nas Universidades (Enasam-U, 2025), investiga a prevalência de sintomas ansiosos e depressivos entre estudantes brasileiros, sugerindo intervenções institucionais e individuais robustas para regiões com maiores índices de níveis críticos.

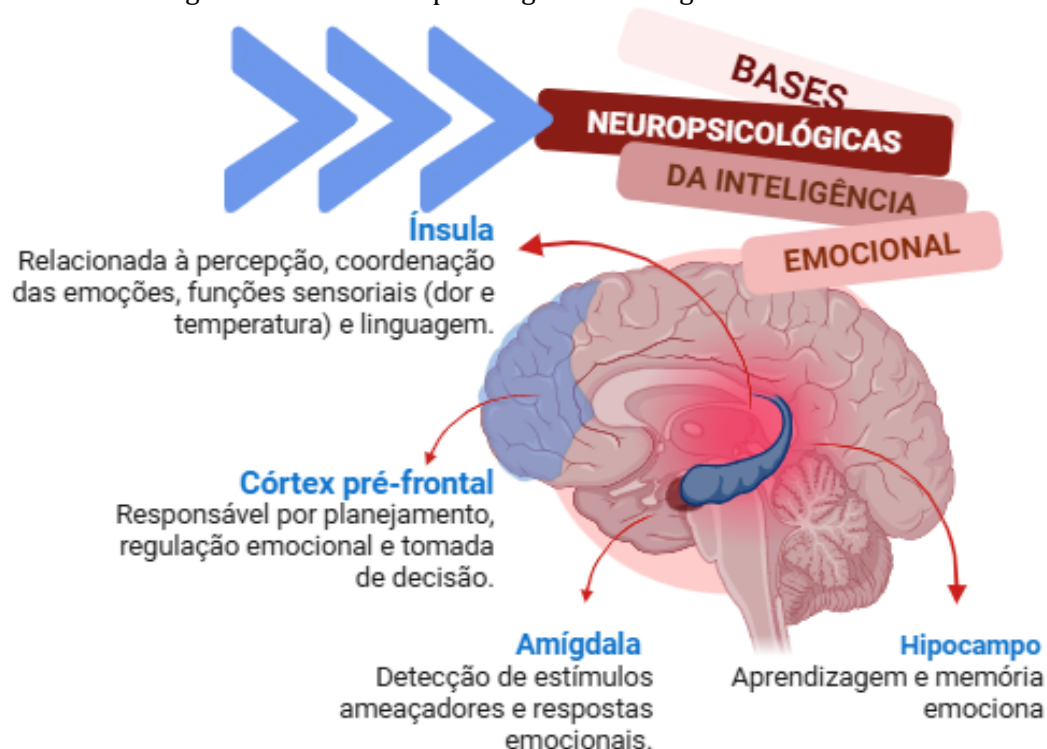
No cenário legislativo brasileiro, a Lei nº 14.914/2024 (Brasil, 2024), instituiu o Programa de Atenção à Saúde Mental dos Estudantes (PAS), que estabelece diretrizes para a promoção da cultura do cuidado no ambiente estudantil. Esta cartilha se adequa a essas diretrizes, buscando democratizar o conhecimento neurocientífico para a aplicabilidade prática no cotidiano dos graduandos e pós-graduandos, servindo como um complemento de autocuidado.

2. FUNDAMENTOS DA NEUROPSICOLOGIA ACADÊMICA

2.1. Bases neuropsicológicas da inteligência emocional

A construção da inteligência emocional baseia-se na funcionalidade integrada de estruturas corticais e subcorticais, no qual o córtex pré-frontal exerce a principal mediação da regulação emocional e do planejamento estratégico. Paralelamente, a amígdala exerce uma tarefa fundamental na localização imediata de estímulos de ameaça, elaborando soluções afetivas que são ajustadas pela percepção sensorial da ínsula. Por fim, o hipocampo estabelece essa prática convertendo eventos emocionais em memória de longo prazo, possibilitando a orientação de decisões futuras através do aprendizado prévio (Arnsten, 2009; Rodrigues, 2022).

Figura 1 – Base neuropsicológica da inteligência emocional.



Fonte: Autoria própria (2026), pela plataforma Biorender, referência Arnsten, (2009); Rodrigues, (2022).

2.2. O cérebro em aprendizado: Córtex pré-frontal vs. Sistema Límbico

O aprendizado de alto nível depende da integridade das Funções Executivas, situadas primordialmente no córtex pré-frontal. Estas funções permitem que o estudante planeje metas, mantenha o foco e evite distrações. Contudo, o sistema límbico, responsável pelo processamento emocional, pode atuar como um facilitador ou bloqueador desse processo. Conforme Fuentes *et al.* (2013), descreve que a atuação da amígdala, sob o estresse agudo, reconfigura a ativação do córtex pré-frontal, desviando recursos cognitivos de funções executivas para priorizar respostas automáticas de sobrevivência.

2.3. Funções executivas e performance

A performance acadêmica não é apenas uma questão de esforço, mas de eficiência neurocognitiva. O fortalecimento das funções executivas são mediados pelo córtex pré-frontal em integração com o sistema límbico, favorecendo o equilíbrio entre emoção e cognição. Esse mecanismo é essencial nas respostas emocionais mais adaptadas (Fuentes *et al.*, 2013). As três principais funções executivas envolvidas são:

- **Memória de trabalho:** capacidade de manter e manipular informações temporariamente para resolver problemas complexos.
- **Flexibilidade cognitiva:** Habilidade de alternar entre diferentes tarefas ou perspectivas, essenciais para a interdisciplinaridade.
- **Controle inibitório:** capacidade de resistir a impulsos e distrações imediatas em favor de objetivos de longo prazo.

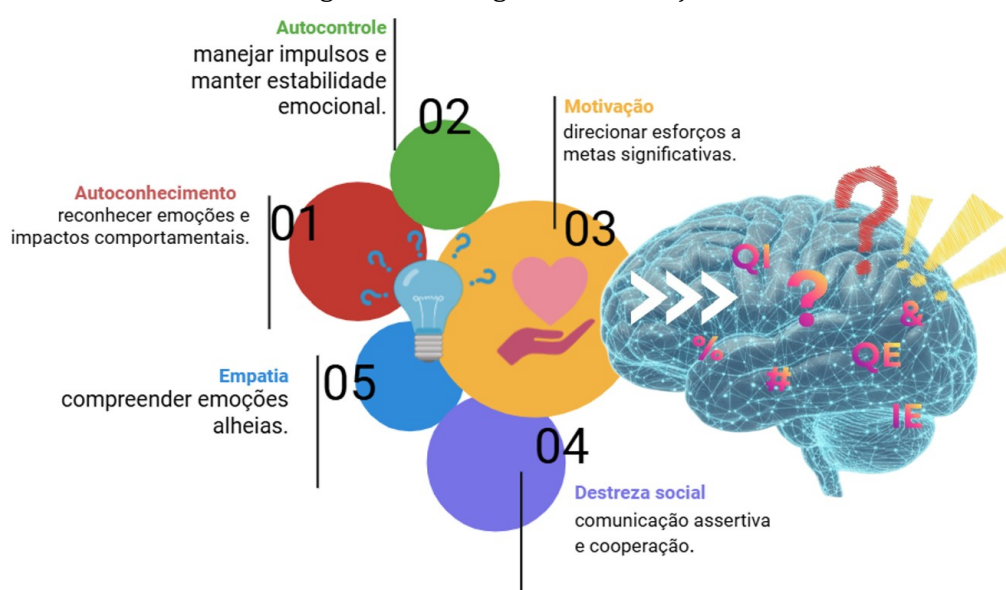
3. INTELIGÊNCIA EMOCIONAL (IE)

3.1. Definição multidimensional de IE

A inteligência emocional, conforme definida por Daniel Goleman (2025), não é uma característica inata, mas um conjunto de competências passíveis de treinamento. Ela envolve a percepção precisa das emoções, a facilitação do pensamento através do afeto, a compreensão da complexidade emocional e a regulação reflexiva das emoções para promover o crescimento intelectual e emocional.

A IE funciona como um recurso psicológico que integra processos emocionais e cognitivos favorecendo a adaptação das demandas acadêmicas e sociais. O seu desenvolvimento envolve o aprimoramento do autoconhecimento, a compreensão dos próprios padrões emocionais e a capacidade de expressar os sentimentos de maneira mais adequada (Vilca-Pareja *et al.*, 2022). Dessa forma, a IE torna-se um elemento chave na formação de estudantes, facilitando a adaptação a contextos contemporâneos, com mudanças constantes e elevadas exigências emocionais (Shengyao *et al.*, 2024).

Figura 2 – Inteligência vs. Emoções



Fonte: Autoria própria (2026), pela plataforma Biorender. Referência de Goleman, (2025).

3.2. Diferença de quociente intelectual (Q.I) e Quociente emocional (Q.E)

O **quociente de inteligência (QI)** refere-se a capacidade a habilidade de desenvolver raciocínio lógico e matemático, fundamentais para a resolução de problemas. Historicamente após a Segunda Guerra Mundial, indivíduos com o QI elevado eram preferidos em processos de contratação, sob a crença de suas habilidades analíticas, que acreditavam ter um diferencial no desempenho profissional. No entanto, essa visão começou a mudar especialmente na década de 90, com a transformação das dinâmicas e estruturas laborais das organizações (Goleman, 2025).

Referente ao **quociente emocional (QE)**, de acordo com Daniel Goleman (2025), representa a capacidade de reconhecer, compreender e regular as emoções. Além de manter relações mais saudáveis no ambiente acadêmico ou laboral, essa competência passou a ser muito valorizada aliadas a competências técnicas, uma vez que competências emocionais são mais difíceis de modificar que habilidades técnicas.

3.3. A neurobiologia da autorregulação

A autorregulação emocional é o processo pelo qual os indivíduos influenciam as emoções que sentem, quando as sentem e como as expressam. Do ponto de vista neurobiológico, isso envolve o fortalecimento das conexões entre o córtex pré-frontal e a amígdala. Estudantes com alta performance na IE apresentam maior densidade de massa cinzenta e áreas associadas ao controle emocional, explicando maior resiliência diante de reprovações ou críticas acadêmicas (Vilca-Pareja *et al.*, 2022).

Figura 3 – Pilares da inteligência emocional.

Autoconhecimento

Reconhecer e compreender suas próprias emoções, bem como identificar os efeitos que elas exercem sobre pensamentos, decisões e comportamentos. Esse pilar constitui a base da inteligência emocional, pois possibilita maior clareza sobre estados internos, limites pessoais e reações emocionais, favorecendo a autorreflexão e o desenvolvimento pessoal em contextos acadêmicos e profissionais.

Autocontrole

Habilidade de regular emoções de maneira consciente e adaptativa, especialmente em situações de estresse, pressão ou conflito. Envolve o controle de impulsos, a manutenção do equilíbrio emocional e a capacidade de responder de forma ponderada aos desafios. Do ponto de vista científico, a autogestão está associada a melhores níveis de ajustamento psicológico, desempenho acadêmico e tomada de decisão.

Motivação

Capacidade de direcionar emoções para a realização de objetivos, mantendo persistência, foco e engajamento mesmo diante de dificuldades. Diferentemente de recompensas externas, esse pilar enfatiza a motivação intrínseca, relacionada ao interesse pessoal e ao significado atribuído às tarefas. Estudos indicam que indivíduos emocionalmente motivados tendem a apresentar maior resiliência e melhor desempenho em processos de aprendizagem.



Destreza social

Estabelecer e manter relações interpessoais eficazes, por meio de comunicação clara, escuta ativa, cooperação e resolução de conflitos. Esse pilar integra as competências emocionais individuais às interações sociais, sendo essencial para o trabalho em equipe e para o desempenho em contextos institucionais. A literatura científica aponta que habilidades sociais bem desenvolvidas estão associadas a melhor adaptação social e profissional.

Empatia

Perceber, compreender e considerar as emoções dos outros, respeitando diferentes perspectivas emocionais e sociais. Esse pilar é fundamental para a convivência em ambientes coletivos, pois favorece relações interpessoais saudáveis, cooperação e sensibilidade social. No contexto acadêmico, a empatia contribui para práticas colaborativas e para a construção de ambientes educacionais mais inclusivos.



Fonte: Autoria própria (2026), com auxílio da IA. Referência de Goleman, (2025).

Tabela 1 - principais dimensões da inteligência emocional e exemplo de sua aplicabilidade.

Dimensão da IE	Adaptação Acadêmica
Autoconhecimento	Identificar sinais físicos de estresse antes de uma prova
Autorregulação	manter a calma durante uma apresentação oral
Empatia	Compreender as dificuldades de colegas em trabalhos de grupos.
Automotivação	Persistir em uma pesquisa complexa após falhas iniciais.

Fonte: Autoria própria (2026), referência Vilca-Pareja *et al.*, 2022)

4. 4. EMOÇÕES NO CONTEXTO UNIVERSITÁRIO:

4.1. Alfabetização emocional

A neuropsicologia enfatiza o importante papel da alfabetização emocional como um recurso relevante para o manejo das emoções. A ação de nomear as emoções está associada à ativação do córtex pré-frontal e contribui para a diminuição da atividade da amígdala (Lieberman *et al.*, 2007). No contexto acadêmico, essa competência favorece no processo de adaptação emocional e enfrentamento das demandas vivenciadas (Lucena, 2025).

No ambiente acadêmico, diferenciar ansiedade (preocupação com o futuro) e frustração (reação a um evento passado) possibilita que o estudante escolha a estratégia de enfrentamento mais adequada. Essa diferenciação contribui para a escolha de estratégias regulatórias mais adequadas, favorecendo a adaptação psicológica do estudante (Fitzgerald *et al.*, 2024; Gross, 2015).

4.2. O papel da ansiedade e do medo no bloqueio da aprendizagem

A ansiedade no ambiente universitário é um fenômeno recorrente, especialmente diante de situações que envolvem avaliação de desempenho. Quando persistente, pode contribuir para o desenvolvimento do Burnout acadêmico, caracterizado por exaustão emocional, distanciamento e redução da eficácia nas atividades acadêmicas, especialmente em contextos de elevadas exigências (Salmela-Aro e Read, 2017).

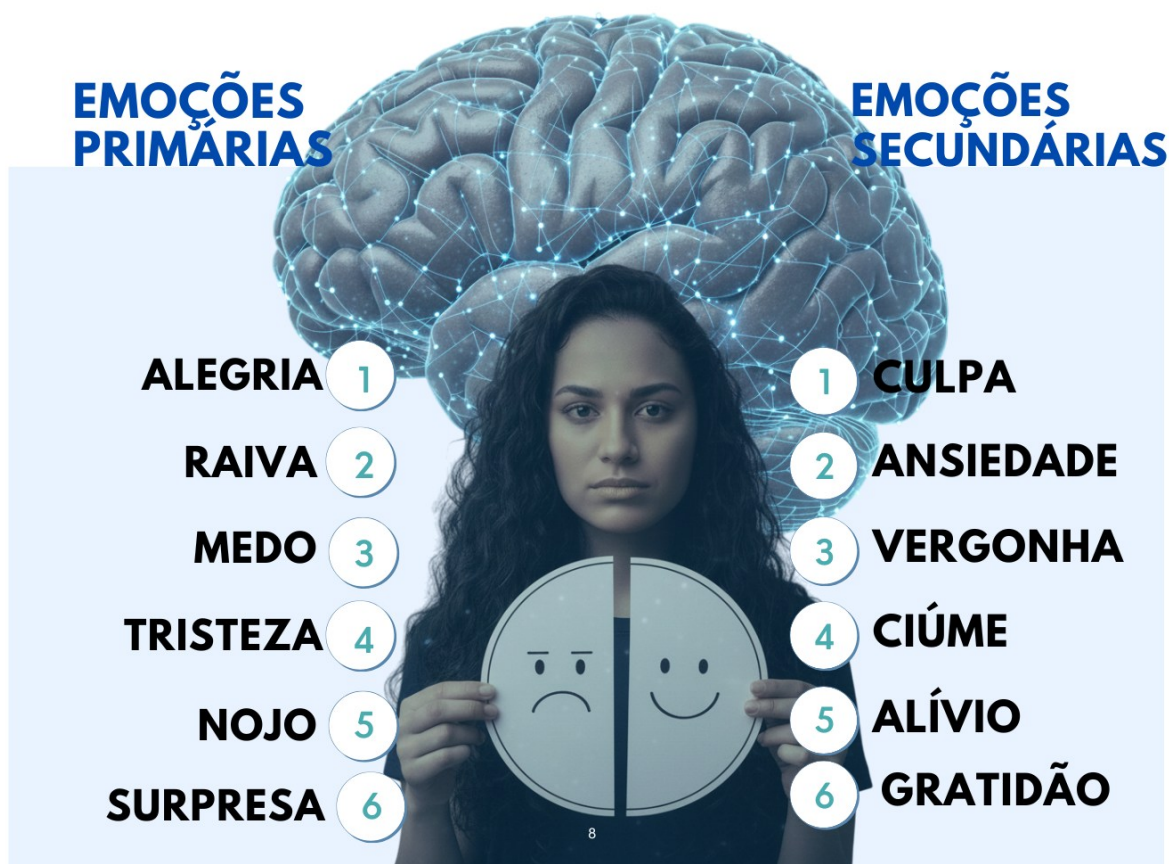
O medo de falhar ou de não atender às expectativas sociais gera um estado de hipervigilância que consome recursos da memória de trabalho. Estratégias neurocognitivas, como a reavaliação cognitiva, mudando a forma como se interpreta um evento estressor, são fundamentais para transformar a ansiedade em um estado de alerta produtivo (Quarta, 2023).

De acordo com James Gross (2015), estratégias como a reavaliação cognitiva desempenham papel central na modulação das respostas emocionais frente a situações estressoras. Estudos indicam que a escolha de estratégias regulatórias adequadas está associada a melhores níveis de adaptação psicológica, o que pode reduzir os efeitos da ansiedade sobre o desempenho acadêmico (Megreya; AL-Emadi, 2024).

4.3. Emoções primárias e secundárias

- **As emoções primárias** são universais, inatas e biologicamente programadas: alegria, tristeza, medo, raiva, nojo e surpresa. Elas constituem respostas rápidas de sobrevivência e influenciam diretamente a memória e foco (Paulino, 2013)
- **As emoções secundárias** resultam de aprendizagens sociais, normas culturais e experiências individuais. Apresentam maior complexidade cognitiva, aprendidas, influenciadas pela cultura e experiências, resultam da combinação das primárias e do processamento cognitivo, surgem após avaliação consciente (Paulino, 2013).

Figura 4 – Emoções primárias e secundárias.



Fonte: Autoria própria (2026), com auxílio da IA.

5. ATENÇÃO E FOCO NA ERA DA DISTRAÇÃO DIGITAL

5.1. Neuropsicologia da atenção sustentada

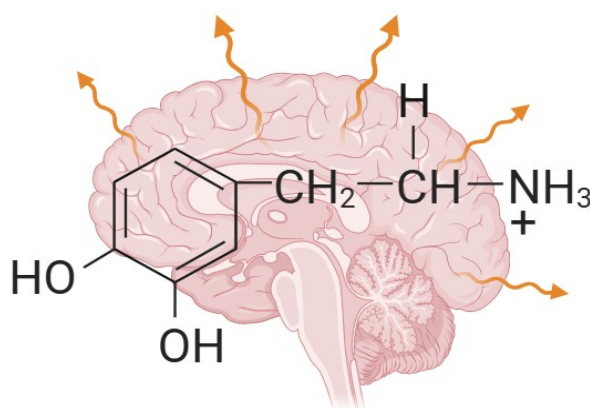
A atenção é um recurso finito e altamente vulnerável a interferências. No contexto universitário, a alternância constante entre o estudo e as notificações de redes sociais fragmenta a atenção, impedindo a entrada de fluxo (FLOW), que representa um estado de concentração total em uma atividade (Csíkszentmihályi, 2014).

A dinâmica da atenção constante com interrupções digitais contínua, tende a interromper a atenção e levando o cérebro a alternar o foco de forma recorrente, podendo apresentar uma lentidão para recuperação plena da concentração após interrupções. Dessa forma, frequentes verificações no celular comprometem a capacidade do retorno de atividades como, leitura, análise crítica e a capacidade criativa (Ramos; Vieira, 2020).

5.2. Circuitos de recompensa e dopamina

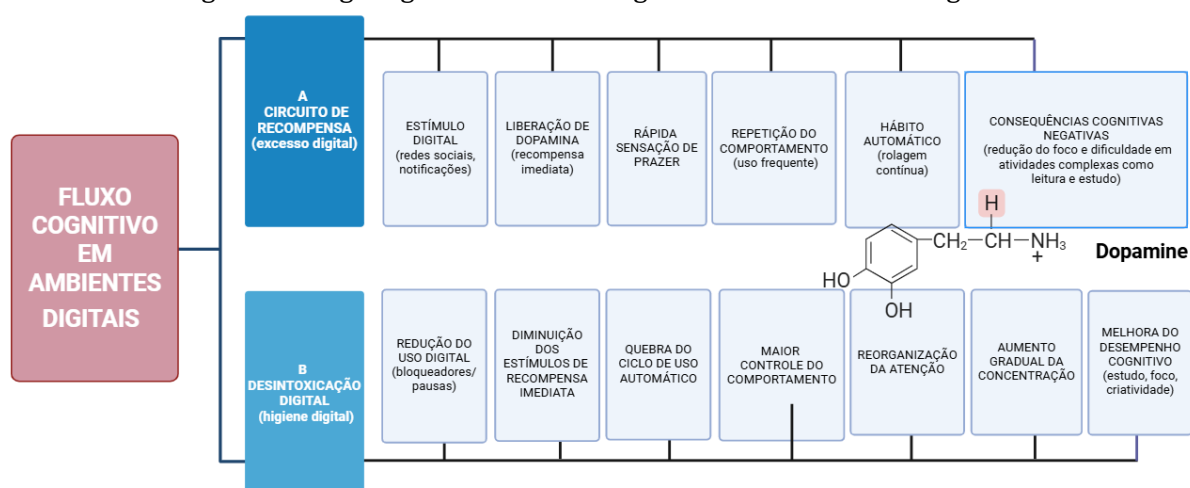
Ambientes digitais, sobretudo as redes sociais são projetadas para explorar o sistema de recompensa dopaminérgico, criando um ciclo de busca por gratificação imediata que compete com o esforço necessário para o estudo profundo. A prática da **Higiene Digital**, refere-se a redução consciente do tempo de exposição, vem sendo analisada como alternativa com o uso de bloqueadores de aplicativos e períodos de desconexão total é essencial para restaurar a sensibilidade dos receptores de dopamina e melhorar a concentração (Setia *et al.*, 2025; Rajeshwari, Sharpe; Spooner, 2025; Meenakshi, 2023).

Figura 5 – Circuito de recompensa imediata - Pico de dopamina.



Fonte: Autoria própria (2026), pela plataforma Biorender.

Figura 6 – Organograma de fluxos cognitivos em ambientes digitais



Fonte: Autoria própria (2026), pela plataforma Biorender. Referência de Setia *et al.*, (2025); Rajeshwari, Sharpe; Spooner, (2025); Meenakshi, (2023).

6. ESTRATÉGIAS PRÁTICAS DE BEM-ESTAR E CRONOGRAMA DE AUTORREGULAÇÃO

Estratégia para integrar a neuropsicologia e a IE à rotina, sugere-se a adoção de um cronograma de autorregulação baseado em evidências que indicam melhorias na produtividade pela gradual recuperação de uma rotina de constância de hábitos funcionais.

Tabela 2 - Cronograma de autorregulação

Período	Atividade Sugerida	Objetivo Neuropsicológico
Início do dia	Exposição à luz solar e Mindfulness (10min)	Regulação do ciclo circadiano e atenção plena.
Bloco de estudos	Técnica pomodoro (50min estudo/10min pausa)	Prevenção da fadiga cognitiva e consolidação da memória.
Pausas ativas	Alongamento ou caminhada leve	Oxigenação cerebral e liberação de BDNF (fator neurotrófico)
Final do dia	Higiene do sono (sem telas 1h antes de dormir)	Consolidação da memória de longo prazo e limpeza de toxinas.

Fonte: Autoria própria (2026), referência de Fischetti *et al.*, (2024); Oakley *et al.*, (2021).

DECLARAÇÃO DO USO DA IA

Os autores declaram que recorreram a ferramentas de inteligência artificial como suporte na revisão linguística, no aprimoramento da clareza do texto e no desenvolvimento de imagens. Esses recursos de IA foram empregados exclusivamente para ajustes gramaticais e estilo, não sendo utilizada na produção de dados. Destaca-se que toda a base do estudo, a coleta de informações e as conclusões propostas são de responsabilidade dos autores.

REFERÊNCIAS

- ARNSTEN, A. F. The Emerging Neurobiology of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: The Key Role of the Prefrontal Association Cortex. *J. Pediatr.* 2009.
- RODRIGUES, F. A. Córtex pré-frontal: A inteligência orquestra a vida e determina o comportamento e personalidade. *Ciência Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 2022. 6(3), 4526-4534.
- Brasil. Lei nº 14.914, de 3 de julho de 2024. Institui o Programa de Atenção à Saúde Mental dos Estudantes (PAS). Brasília, DF: Presidência da República, 2024.
- FISCHETTI, F. *et al.* Ten-Minute Physical Activity Breaks Improve Attention and Executive Functions in Healthcare Workers. *J Funct Morphol Kinesiol.* 2024.
- FUENTES, Daniel *et al.* Neuropsicologia: teoria e prática. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013.
- GROSS, J. J. Emotion regulation: current status and future prospects. *Psychological Inquiry*, v.26, n. 1 -26, 2015.
- GOLEMAN, D. Inteligência Emocional e Liderança: textos essenciais. 1 ed. São Paulo: Objetiva, 2025.
- LIEBERMAN M. D. *et al.* Putting feelings into words: affect labeling disrupts amygdala activity in response to affective stimuli. *Psychol Sci.* 2007 May;18(5):421-8. doi: 10.1111/j.1467-9280.2007.01916.x. PMID: 17576282.
- PAULINO, M. A emoção como experiência humana: perspectiva do psicoterapeuta. *Psilogos, Lisboa*, v.10n.1,p. 5-12, 2012.
- MEGREYA, A. M., AL-EMADI, A.A. O impacto de estratégias cognitivas de regulação emocional na ansiedade em matemática e ciências, com ou sem controle da ansiedade geral. *Sci Rep* 14, 19726 (2024).
- OAKLEY, B.; SEJNOWSKI, T. J. Uncommon sense teaching: practical insights in brain science to help students learn. Penguin, 2021.
- QUARTA, V. H. Inteligência Emocional e Rendimento Acadêmico. *Revista Psicofae*, v.12, n. 1, 2023.
- RAMOS, D. K., VIEIRA, R. M. Repercussões das tecnologias digitais sobre o desempenho de atenção: em busca de evidências científicas. *Revista Brasileira de Educação.* v.25,2020.
- SALMELA-ARO, K.; READ, S. Study engagement and burnout profiles among Finnish higher education students. *Burnout Research*, v.7, p.21 - 28, 2017.
- SHENGYAO, Y., *et al.* Impacto da inteligência emocional no desempenho acadêmico e no bem-estar psicológico de estudantes universitários: o papel mediador de características psicológicas positivas. *BMC Psychol* 12 , 389 (2024).

UFSM. Estudo Nacional de Saúde Mental nas Universidades (Enasam - U). Santa Maria: UFSM/MEC, 2025.

VILCA-PAREJA, V. *et al.* Emotional intelligence, resilience and self-esteem as predictors of life satisfaction in university students. *Int.J. Environ.Res.Public Health*, v. 19, n. 24, 2022.

CAPÍTULO XIII

HERPES ZOSTER (COBREIRO): GUIA INFORMATIVO SOBRE SINTOMAS, PREVENÇÃO E CUIDADOS COM A DOENÇA

DOI: 10.51859/ampla.cse663.1126-13

Edna Fernandes do Nascimento¹

Carla da Silva Cunha²

Pauline Valeska das Chagas Batista³

Vanessa Chagas de Moura⁴

Luanny Raquel Araripe Lacerda⁵

¹ Biotecnologista e Doutoranda do Programa de Pós-Graduação de Farmacologia. Universidade Federal do Ceará – UFC

² Bióloga, Psicóloga e Doutoranda do Programa de Pós-Graduação de Farmacologia. Universidade Federal do Ceará – UFC

³ Bióloga e Mestranda do Programa de Pós-Graduação de Medicina Translacional. Universidade Federal do Ceará – UFC

⁴ Psicóloga e Mestranda do Programa de Pós-Graduação de Medicina Translacional. Universidade Federal do Ceará – UFC

⁵ Farmacêutica e Mestre em Farmacologia Programa de Pós-Graduação de Farmacologia. Universidade Federal do Ceará – UFC

RESUMO

A Universidade Federal do Ceará tem o compromisso de promover saúde, informação confiável e prevenção para toda a comunidade. Por isso, apresentamos esta cartilha informativa sobre herpes zoster, uma condição comum, porém ainda cercada de dúvidas, receios e falta de orientação adequada. O herpes zoster, conhecido popularmente como cobreiro, pode afetar pessoas de diferentes idades, especialmente indivíduos com imunidade reduzida. Reconhecer seus sinais, saber como prevenir complicações e entender quando buscar atendimento médico é essencial para garantir um cuidado adequado e reduzir impactos na qualidade de vida. Este material foi elaborado de forma clara e objetiva para apoiar na identificação dos sintomas, compreender o tratamento e adotar medidas de prevenção. A informação é uma das formas mais importantes de promover saúde.

Palavras-chave: Cobreiro. Varicela. Infecção viral.

1. INTRODUÇÃO

O herpes zoster, conhecido popularmente como cobreiro, é causado pela reativação do vírus varicela-zoster, o mesmo que provoca a catapora. Após o episódio de catapora, o vírus permanece “adormecido” no organismo. O cobreiro é uma condição comum, especialmente em adultos acima de 50 anos ou pessoas com imunidade baixa, tal como as que apresentam doenças crônicas como hipertensão, diabetes, câncer, AIDS, pacientes que fizeram transplante e entre outras.

A principal característica dessa enfermidade é a dor intensa, que pode ser descrita como queimação ou formigamento, ocorrendo geralmente antes do surgimento de feridas na pele. Embora geralmente não seja grave, a neuralgia pós-herpética é uma dor crônica ocasionada pela reativação do vírus, afetando a qualidade de vida por semanas ou até meses. Reconhecer os sintomas precocemente e buscar orientação adequada faz toda a diferença no tratamento e prevenção de problemas futuros.

Este material foi elaborado de forma clara e objetiva para apoiar na identificação dos sintomas, compreender o tratamento e adotar medidas de prevenção. O objetivo é oferecer um conteúdo acessível, seguro e útil para apoiar o autocuidado e a promoção da saúde.

2. O QUE CAUSA O COBREIRO?

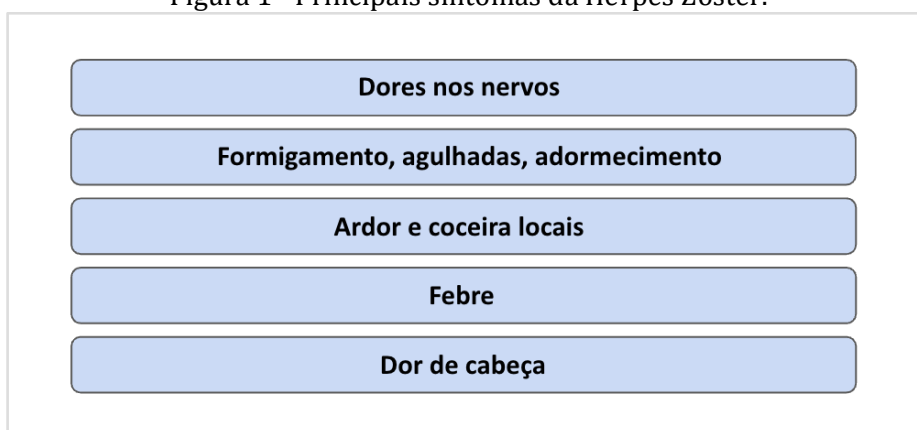
O cobreiro é causado pelo **Vírus Varicela-Zóster (VVZ)**, o mesmo patógeno que causa também a catapora.

2.1. Por que isso acontece?

- A imunidade fica **mais baixa**.
- O corpo passa por **muito estresse**.
- Ter **mais de 50 anos**.
- Ter alguma doença que **enfraquece** o sistema de defesa imunológico.

Antes do aparecimento das lesões de pele, na maior parte dos casos, ocorrem os seguintes **sinais e sintomas**:

Figura 1 - Principais sintomas da Herpes Zoster.



Fonte: Autoria própria.

Um ou dois dias depois dos primeiros sintomas a pele apresenta aspecto avermelhado que resulta no surgimento de bolhas com líquido no seu interior. Estas são chamadas de vesículas e transportam os vírus.

O vírus tem a capacidade de percorrer por dentro do nervo, ao passar nos locais em que aparecem as bolhas e pode causar dores fortes no local. Essa dor intensa é chamada de **nevralgia** e em pessoas de idade mais avançada pode durar cerca de 100 dias. Já em crianças e jovens, é possível que essa dor não se manifeste.

2.2. Partes do corpo atingidas

Figura 2 - Partes do corpo mais atingidas pela doença.



Fonte: Autoria própria.

A região torácica acomete **53% dos casos** e dura cerca de **2 a 4 semanas**.

2.3. Formas de transmissão

A transmissão do cobreiro ocorre de pessoa a pessoa, por meio de contato direto ou de secreções respiratórias (disseminação aérea de partículas virais/aerossois) e, **raramente**, através de contato com lesões de pele. Indiretamente, essa doença é transmitida por meio de objetos contaminados com secreções de vesículas e membranas mucosas de pacientes infectados.

Para evitar que outras pessoas se contaminem, o mais importante é o cuidado ao tocar nas feridas. O paciente deve lavar as mãos com água e sabão antes e depois de lidar com a lesão. Ao notar que as vesículas estão sendo rompidas, a região deve ser coberta para não deixar que o líquido contendo vírus vazze. É importante separar toalhas e objetos pessoais que entram em contato com a lesão.

2.4. 2.4 Como ocorre o tratamento dessa infecção?

O tratamento específico da varicela é realizado por meio da administração do **antiviral aciclovir**, indicado para pessoas com risco de agravamento.

3. RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS DE PREVENÇÃO

- Vacinação;
- Lavar as mãos ao tocar nas lesões;
- Isolamento de contato até a fase de formação de crostas;
- Desinfecção de objetos contaminados.

DECLARAÇÃO DE USO DE IA

Os autores declaram que utilizaram a ferramenta Chatgpt exclusivamente para revisão de texto. A Inteligência Artificial não foi utilizada para a geração de dados, evidências científicas ou recomendações de saúde. Todo o conteúdo técnico e a validação das informações são de inteira autoria e responsabilidade humana.

REFERÊNCIAS

Ministério da Saúde. Guia de Vigilância em Saúde. 2023.

Biblioteca Virtual em Saúde. 2023.

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina em Ribeirão Preto. 2024.

Adriaansen EJM, Jacobs JG, Vernooij LM, van Wijck AJM, Cohen SP, Huygen FJPM, Rijsdijk M. Herpes zoster and post herpetic neuralgia. **Pain Practice**. 2025.

CAPÍTULO XIV

MUITO ALÉM DO SANGRAMENTO: EDUCAÇÃO, PREVENÇÃO E AUTONOMIA NA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA

DOI: 10.51859/ampla.cse663.1126-14

Pedro Vinicius Pompeu de Oliveira¹

Társio Thiago Lopes Alves Filho¹

Marcus Vinicius Vieira Torquato¹

Gislei Frota Aragão²

¹ Discente do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil

² Professor Adjunto do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil

RESUMO

O capítulo aborda a Hemorragia Digestiva Alta Varicosa (HDAV), complicação letal mais frequente da cirrose hepática. O texto desmistifica a anatomia do sistema porta e detalha as principais etiologias fisiopatológicas do bloqueio vascular, sendo elas a cirrose, a esquistossomose e a trombose. O texto capacita os doentes e os seus familiares para o reconhecimento precoce e assertivo de sinais de alarme críticos, tais como a hematêmese, a melena, a hematoquezia, o choque hipovolêmico e a encefalopatia hepática. No âmbito do manejo hospitalar, detalha-se o protocolo de emergência ancorado nas recentes diretrizes globais, enfatizando a estratégia de transfusão restritiva, a administração precoce de drogas vasoativas, a antibioticoprofilaxia e a intervenção endoscópica terapêutica, além de terapias de resgate avançadas. Por fim, o capítulo estabelece os pilares fundamentais para a prevenção primária e secundária, destacando a indispensabilidade do uso de betabloqueadores não seletivos e do rastreamento endoscópico contínuo. Conclui-se com a desconstrução de mitos nutricionais, reiterando a urgência da ingestão proteica adequada para o combate à sarcopenia, aliada à abstinência alcoólica e restrição de sódio, visando garantir autonomia e qualidade de vida no cenário pós-diagnóstico.

Palavras-chave: Hipertensão Portal. Varizes Esofágicas. Hemorragia Gastrointestinal. Cirrose Hepática. Endoscopia Digestiva.

1. INTRODUÇÃO

A Hemorragia Digestiva Alta Varicosa (HDAV) é uma das emergências médicas mais críticas da gastroenterologia. Ela não representa uma doença isolada, mas sim o evento final de um estado de saúde prolongado. Epidemiologicamente, a HDAV é a complicação letal mais comum da cirrose hepática. Estima-se que cerca de 50% dos pacientes com cirrose já apresentam varizes esofágicas no momento do diagnóstico inicial, e a presença dessas varizes marca uma virada drástica no prognóstico da doença (D'amico; Garcia-tsao; Pagliaro, 2006).

No cenário mundial, a mortalidade associada a um único episódio de sangramento agudo, permanece alarmante, situando-se entre 15% e 20% em 30 dias (Long; Gottlieb, 2024). No Brasil, prevalecem as causas ocidentais clássicas, como a doença hepática alcoólica e a esteatose hepática (gordura no fígado), e as causas de doenças infectocontagiosas como a esquistossomose. Esta última, afeta populações em idade jovem e exige um sistema de saúde preparado para intervenções de alta complexidade. Nesse contexto, a importância de discutir este tema tem base na sua característica clínica, com vômitos de sangue vivo (hematêmese) e fezes negras (melena), e na necessidade do paciente e dos seus familiares compreenderem que o controle desta condição começa muito antes do primeiro sinal de sangue.

1.1. Desmistificando a Hipertensão Portal: Anatomia e Fisiopatologia

A Hemorragia Digestiva Alta (HDA) recebe este nome porque o sangramento ocorre na porção superior do sistema digestório: no esôfago (o canal que leva o alimento da boca ao estômago), no estômago ou no duodeno (primeira porção do intestino delgado). No caso da HDAV, o problema não é uma ferida externa ou um corte comum, mas sim o rompimento de veias internas que se tornaram excessivamente inchadas, essas chamadas de varizes. Elas se localizam principalmente na parte final do esôfago, bem na transição para o estômago (junção esofagogástrica), uma área de mucosa muito fina e delicada.

Para entender como essas veias chegam a esse estado crítico, é necessário compreender a arquitetura do sistema porta. Diferente do restante do corpo, onde o sangue das extremidades volta direto para o coração, o sangue que irriga o estômago, os intestinos e o baço tem um destino obrigatório antes de retornar à circulação geral: o fígado. Esse sangue é coletado pela união de grandes vasos (a veia mesentérica superior e a esplênica), formando a Veia Porta. Este sistema funciona como uma rede de logística, levando todos os nutrientes e toxinas absorvidos na digestão para serem processados no fígado.

A Hipertensão Portal ocorre quando há um aumento da resistência a esse fluxo sanguíneo ou um aumento excessivo no volume de sangue que tenta entrar no fígado. Na maioria dos casos, o fígado torna-se endurecido (por cicatrizes da cirrose ou inflamação), agindo como uma barreira física. O sangue, que deveria fluir livremente, encontra uma obstrução de alta pressão.

O corpo humano possui comunicações naturais entre o sistema portal e a circulação geral. As principais localizam-se na junção esofagogástrica, na região umbilical e no reto. Quando a pressão na veia porta excede um nível crítico (conhecido tecnicamente como gradiente de pressão venosa hepática acima de 10-12 mmHg), o sangue é forçado a desviar para

essas comunicações (Garcia-Tsao *et al.*, 2017). Nesse processo, veias que eram microscópicas e projetadas para carregar pouco volume são submetidas a uma carga de pressão imensa. No esôfago, essas veias localizam-se logo abaixo da mucosa (a pele interna).

Sob pressão contínua, elas dilatam-se e tornam-se tortuosas, originando as varizes. O sangramento ocorre quando essa tensão interna rompe o tecido, transformando uma via de desvio em uma hemorragia aberta e severa (Peng *et al.*, 2024). Compreender esse mecanismo é fundamental para entender os primeiros passos do tratamento cujo foco é diminuir a pressão e fechar o vaso hemorrágico.

2. AS ORIGENS DA PRESSÃO: O QUE CAUSA A HIPERTENSÃO PORTAL?

Como vimos, a formação das varizes esofágicas é uma consequência mecânica: o sangue encontra um obstáculo ao tentar atravessar o fígado e a pressão na veia porta se eleva. Contudo, a natureza desse obstáculo pode variar drasticamente. Na prática clínica, classificamos a hipertensão portal de acordo com o local exato onde o fluxo sanguíneo é bloqueado. Compreender a causa exata é o que ditará não apenas o tratamento da hemorragia, mas a sua qualidade de vida a longo prazo. As três principais causas serão detalhadas a seguir.

2.1. Cirrose Hepática

A cirrose é, globalmente, a causa mais comum de hipertensão portal. Apesar do estigma social que a associa quase exclusivamente ao alcoolismo crônico, a cirrose é, na verdade, a via final comum de diversas agressões ao fígado. Infecções crônicas pelos vírus da Hepatite B e C, bem como a crescente epidemia de acúmulo de gordura no fígado (esteatose hepática associada à disfunção metabólica, muitas vezes ligada à obesidade e ao diabetes), são causas consideráveis desta condição.

2.1.1. Como ocorre?

Em um fígado saudável, as células hepáticas são organizadas em cordões macios, banhados por canais microscópicos chamados sinusoides. Quando o fígado é agredido cronicamente, o sistema imunológico tenta reparar o dano produzindo tecido de cicatrização (fibrose) (Bosch *et al.*, 2015). Com o passar dos anos, essa fibrose se acumula e forma nódulos duros. O fígado perde sua textura esponjosa e adquire a consistência de uma pedra. O bloqueio acontece dentro do fígado. As cicatrizes esmagam os canais por onde o sangue deveria passar. Como o fígado está estruturalmente danificado, além da pressão alta, o paciente apresenta

falência sistêmica: cansaço, pele amarelada (icterícia), retenção de líquidos e confusão mental, pois o órgão já não consegue filtrar as toxinas do corpo (Peng et al., 2024).

2.2. Esquistossomose

No Brasil, é impossível falar de HDA sem destacar a esquistossomose (a popular "barriga d'água"). Esta é uma doença endêmica em várias regiões do país, causada pela infecção do parasita *Schistosoma mansoni*, geralmente adquirido ao nadar em águas doces contaminadas por caramujos transmissores.

2.2.1. Como ocorre?

Diferentemente da cirrose, a esquistossomose não destrói o fígado por completo. Os vermes adultos habitam as veias do intestino e liberam milhares de ovos. Esses ovos viajam pela corrente sanguínea e ficam presos nas diminutas veias que ficam na *entrada* do fígado (antes dos sinusoides). O sistema imunológico do paciente ataca violentamente esses ovos, criando inflamações e cicatrizes grossas ao redor das veias, um processo conhecido como fibrose periportal (Colley *et al.*, 2014). O resultado é a obstrução das veias de entrada e a pressão portal muito elevada (gerando varizes gigantes), mas as células do fígado continuam funcionando perfeitamente. É por isso que pacientes com esquistossomose podem ter hemorragias gravíssimas, mas raramente ficam com a pele amarelada (icterícia) ou confusos mentalmente, como ocorre na cirrose.

2.3. Trombose da Veia Porta

Esta é uma condição que pode afetar pessoas de qualquer idade, incluindo crianças e jovens que não possuem qualquer doença no fígado ou infecção parasitária. A trombose é a formação de um coágulo de sangue dentro de um vaso.

2.3.1. Como ocorre?

Neste cenário, o fígado está totalmente saudável e livre de cicatrizes. O problema está na estrada principal que leva até ele. Por motivos diversos, que vão de infecções umbilicais em recém-nascidos até alterações genéticas na coagulação do sangue em adultos, um coágulo se forma e entope a veia porta antes que ela alcance o fígado. Como o sangue do intestino não consegue passar pelo coágulo, a pressão aumenta instantaneamente antes do bloqueio, forçando o sangue a subir de volta pelas veias do estômago e do esôfago, criando varizes. Muitas vezes, o corpo tenta contornar o coágulo criando uma rede de pequenas veias tortuosas, fenômeno chamado de cavernoma portal (Intagliata *et al.*, 2019)

3. SINAIS DE ALERTA: COMO RECONHECER A HEMORRAGIA E SUAS COMPLICAÇÕES EM CASA?

Diferente de uma dor de estômago comum ou de um sangramento gengival, a hemorragia por ruptura de varizes esofágicas ou gástricas é um evento de alto volume e gravidade extrema. Como o sangramento ocorre na parte alta do aparelho digestivo, o sangue percorre um longo caminho ou sofre reações químicas antes de ser externalizado. Saber interpretar essas mudanças fisiológicas é a diferença entre o resgate bem-sucedido e um desfecho fatal. As diretrizes internacionais, incluindo o Consenso de Baveno VII, reforçam que o reconhecimento imediato desses sinais pelos familiares acelera a chegada ao hospital, reduzindo drasticamente a mortalidade (De Franchis *et al.*, 2022).

3.1. O Sangue no Vômito (Hematêmese)

Quando a pressão rompe a variz, o estômago rapidamente se enche de sangue. O corpo reage expulsando esse volume através do vômito. O aspecto do sangue revela muito sobre a urgência do quadro (Long; Gottlieb, 2024):

- **Sangue Vermelho Rutilante (Vivo):** Indica um sangramento arterial ou varicoso muito ativo. A veia está jorrando naquele exato momento. É a emergência em seu grau máximo.
- **Aspecto de "Borra de Café":** Ocorre quando o sangramento foi um pouco mais lento, permitindo que o sangue ficasse acumulado no estômago por algum tempo. O contato com o ácido gástrico oxida o ferro presente nos glóbulos vermelhos, transformando o sangue líquido em coágulos escuros e granulados, idênticos à borra de café. Este sinal indica que uma hemorragia grave ocorreu nas últimas horas

Figura 1 – Aspectos do vômito em hemorragia digestiva alta



Fonte: Autoria Própria com o auxílio de IA

3.2. As Fezes Negras (Melena) e o Sangue Vivo Intestinal (Hematoquezia)

O sangue que não é vomitado desce para o intestino. Durante esse trajeto, a forma como ele é eliminado nas fezes depende da quantidade de sangue e da velocidade do trânsito intestinal (Lau *et al.*, 2020):

- **Melena (Fezes como "Piche"):** Quando o sangramento é moderado, o sangue é "digerido" pelas bactérias e enzimas ao longo dos metros de intestino. O resultado é a melena: fezes extremamente escuras (como asfalto ou carvão), de consistência pastosa ou pegajosa, acompanhadas de um odor pútrido e inconfundível.
- **Hematoquezia (Sangue Vivo nas Fezes):** Em casos de sangramento *maciço*, o sangue desce pelo intestino de forma tão rápida que não há tempo para ser digerido. O paciente evacua grandes volumes de sangue vermelho vivo ou coágulos cor de vinho. Embora seja comum associar sangue vivo nas fezes a outras comorbidades digestivas (como hemorroidas), na presença de doença no fígado, a hematoquezia pode significar uma HDAV de trânsito acelerado.

Figura 2 – Diferença entre melena e hematoquezia



Fonte: Autoria Própria com o auxílio de IA

3.3. Sinais de Choque Hipovolêmico

Muitas vezes, a perda de sangue é interna e o paciente pode não vomitar ou evacuar imediatamente. No entanto, o corpo aciona alarmes de que está perdendo volume. A perda de volume sanguíneo (hipovolemia) priva os órgãos vitais de oxigênio (Sanyal *et al.*, 2024). O paciente e a família devem estar alertas para:

- **Tontura severa ou Desmaio (Síncope):** Sensação de apagão, especialmente ao tentar levantar-se da cama.

- **Palidez e Sudorese Fria:** A pele torna-se branca, fria e pegajosa, pois o corpo desvia o pouco sangue que resta para o coração e o cérebro.
- **Taquicardia:** O coração bate em ritmo acelerado e descompassado na tentativa desesperada de bombear o sangue restante.

3.4. A Confusão Mental (Encefalopatia)

Este é um sinal exclusivo e gravíssimo em pacientes que já possuem cirrose, mas que poucas pessoas conhecem. O sangue que desce para o intestino é rico em proteínas. Quando as bactérias intestinais digerem esse sangue, produzem uma grande quantidade de amônia. Como o fígado cirrótico já não consegue filtrar toxinas direito, essa amônia viaja livremente até o cérebro (Peng *et al.*, 2024).

- **Como identificar:** O paciente pode não vomitar sangue, mas começa a ficar sonolento, desorientado, apresenta fala arrastada, agitação injustificada ou tremores nas mãos (conhecido como *flapping*). Uma confusão mental súbita em um paciente com cirrose pode ser o primeiro e único sinal de que ele está sangrando internamente.

4. MANEJO HOSPITALAR

Quando o paciente com suspeita de ruptura de varizes cruza a porta da emergência, inicia-se uma corrida contra o tempo. O manejo moderno da HDAV não se resume a apenas parar o sangue, mas sim a tratar as complicações sistêmicas que as varizes impõem. O protocolo segue uma hierarquia rígida: proteger a vida, estabilizar o corpo e, por fim, realizar o tratamento local (De Franchis *et al.*, 2022).

4.1. Proteção das Vias Aéreas e Estabilização Inicial

Em casos de sangramento massivo ou quando o paciente apresenta confusão mental (encefalopatia), o maior risco imediato não é apenas a perda de sangue, mas a aspiração desse sangue para os pulmões.

- **Intubação Orotraqueal:** Em cenários críticos, a equipe médica opta por intubar o paciente para garantir que os pulmões estejam protegidos antes da endoscopia. Isso permite que o médico trabalhe com segurança na boca do paciente sem risco de sufocamento (Long; Gottlieb, 2024).
- **Acesso Venoso e Volume:** Instalam-se dois acessos calibrosos para reposição de soro. Conforme discutido, a transfusão de sangue segue a estratégia restritiva

(manter Hemoglobina entre 7-9 g/dL), pois volumes excessivos aumentam a pressão portal e causam o ressangramento imediato (Villanueva *et al.*, 2013).

4.2. Antibioticoprofilaxia

Um ponto crucial e muitas vezes desconhecido é que pacientes cirróticos que sangram têm um risco altíssimo de desenvolver infecções graves (como a peritonite).

- **Por que usar antibióticos?** A presença de sangue no intestino altera a barreira de proteção e facilita a entrada de bactérias no sangue. O uso de antibióticos (como a Ceftriaxona ou Norfloxacino) logo na chegada ao hospital reduz a mortalidade e impede que o paciente sangre novamente (Sanyal *et al.*, 2024; Baveno VII, 2022).

4.3. Medicações e Esvaziamento Gástrico

Para que o endoscopista consiga enxergar a variz no meio de tanto sangue, o estômago precisa estar o mais limpo possível.

- **Drogas Vasoativas:** Medicamentos como a Terlipressina ou Somatostatina devem ser iniciados assim que houver suspeita de sangramento varicoso, antes mesmo da endoscopia. Elas agem como um torniquete químico, reduzindo o fluxo de sangue que chega ao fígado (Bosch *et al.*, 2004).
- **Pró-cinéticos (Eritromicina):** Em muitos centros, administra-se eritromicina na veia 30 a 60 minutos antes do exame para estimular o estômago a se esvaziar, melhorando drasticamente a visibilidade para o médico (Gralnek *et al.*, 2022).

4.4. Endoscopia

Com o paciente estabilizado, a Endoscopia Digestiva Alta deve ocorrer preferencialmente em até 12 horas.

- **Ligadura Elástica:** É o tratamento de escolha para varizes esofágicas. O médico clampeia as veias com anéis de borracha.
- **Cianoacrilato:** Para varizes que ocorrem dentro do estômago, a ligadura nem sempre funciona. Nesses casos, injeta-se uma substância adesiva que endurece instantaneamente ao contato com o sangue, selando a veia de forma definitiva (Hwang *et al.*, 2014).

4.5. Quando a Endoscopia Falha: TIPS e Balão de Resgate

Se o sangramento não para com elásticos ou cola, a medicina dispõe de recursos de alta tecnologia:

- **Balão de Sengstaken-Blakemore:** Funciona como um curativo compressivo interno que esmaga as varizes contra a parede do esôfago por até 24 horas.
- **TIPS (Shunt Portossistêmico Intra-hepático Transjugular):** É um procedimento realizado pela radiologia intervencionista (sem abrir a barriga). Um "tubinho" (stent) é colocado por dentro do fígado para criar um desvio (bypass) entre a veia porta e a circulação geral. Isso "despressuriza" o sistema instantaneamente, como abrir uma via lateral em um engarrafamento. O TIPS precoce é recomendado para pacientes com alto risco de falha no tratamento convencional (De Franchis *et al.*, 2022).

Figura 3 – Diferença entre melena e hematoquezia



Fonte: Autoria Própria com o auxílio de IA

5. PREVENÇÃO E CUIDADO CONTÍNUO

A medicina moderna transformou a HDAV de uma sentença de morte inevitável para uma condição altamente controlável. No entanto, o sucesso a longo prazo depende quase inteiramente da adesão do doente ao tratamento preventivo (profilaxia). A ausência de dor ou de sintomas visíveis no dia a dia é o maior inimigo da prevenção, pois cria uma falsa sensação de cura. Para evitar o rompimento das varizes, a estratégia médica divide-se em prevenção primária (para quem nunca sangrou) e secundária (para quem já sobreviveu a uma hemorragia).

5.1. Rastreio Endoscópico

Qualquer pessoa que receba o diagnóstico de cirrose hepática ou de esquistossomose avançada deve, obrigatoriamente, realizar uma Endoscopia Digestiva Alta, mesmo que se sinta perfeitamente bem.

- **Objetivo:** A finalidade deste exame não é procurar úlceras ou gastrite, mas sim fazer um mapeamento. O médico avalia o tamanho das varizes (pequenas, médias ou grandes) e procura por pontos vermelhos (conhecidos tecnicamente como *red wale marks*), que são estrias de sangue na superfície da veia, indicando que a parede está tão fina que pode romper a qualquer momento (Gralnek *et al.*, 2022). Se o médico detectar varizes de médio ou grande calibre, o doente inicia imediatamente a prevenção primária.

5.2. Betabloqueadores

A principal arma da medicina para prevenir o sangramento não é uma cirurgia, mas sim um comprimido de uso diário e contínuo. Estes fármacos pertencem a uma classe chamada Betabloqueadores Não Seletivos (sendo os mais comuns o Propranolol, o Nadolol e o Carvedilol).

- **Como funcionam:** Se a Hipertensão Portal é como ter muita água a passar com força num cano fino, o betabloqueador atua de duas formas simultâneas. Primeiro, ele diminui ligeiramente a frequência e a força dos batimentos do coração, reduzindo o fluxo global. Segundo ele contrai especificamente os vasos sanguíneos do intestino, diminuindo a quantidade de sangue que chega à veia porta (Sanyal *et al.*, 2024).
- **O Efeito Secundário:** É vital que o doente e a família compreendam que, nos primeiros dias de uso, é normal sentir cansaço, extremidades frias ou ligeira tontura. Isso ocorre justamente porque a frequência cardíaca baixou (o alvo médico é manter os batimentos entre 55 e 60 por minuto). Abandonar a medicação por causa deste cansaço inicial faz com que a pressão portal suba abruptamente (efeito rebote), resultando numa hemorragia fulminante (De Franchis *et al.*, 2022).

5.3. Manutenção Endoscópica

Para a prevenção secundária, apenas o comprimido não basta. É necessária uma intervenção mecânica contínua.

- **Sessões Repetidas:** Uma única sessão de Ligadura Elástica não resolve o problema para sempre. As veias do esôfago formam uma rede complexa. O doente precisa de voltar ao hospital a cada 2 a 4 semanas para colocar novos elásticos nas varizes que sobraram, até que o esôfago fique completamente liso e sem veias dilatadas (processo chamado de erradicação) (Peng *et al.*, 2024).
- **Vigilância Anual:** Mesmo após erradicar todas as varizes, o fígado continua endurecido e a pressão ainda tenta subir. As varizes podem voltar a crescer meses depois. Por isso, a endoscopia de controle passa a ser um compromisso anual obrigatório para o resto da vida.

6. RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS: A VIDA APÓS O DIAGNÓSTICO

Sobreviver a um episódio de Hemorragia Digestiva Alta Varicosa (ou descobrir as varizes antes de elas romperem) não deve ser encarado como um fardo letal, mas sim como uma janela de oportunidade inestimável. A partir do momento da alta hospitalar, o doente e a sua família assumem o papel de protagonistas no tratamento. A estabilização a longo prazo exige uma remodelação do estilo de vida, focada em proteger a função hepática remanescente e evitar picos de pressão portal.

6.1. Nutrição

Durante décadas, propagou-se o mito de que doentes com cirrose não deveriam comer carne ou proteínas, por medo de que isso gerasse toxinas (amônia) e causasse confusão mental (encefalopatia). A ciência moderna provou exatamente o contrário.

- **O Perigo da Sarcopenia:** O fígado doente consome muita energia. Se o doente não ingerir proteínas suficientes, o corpo começa a devorar os próprios músculos para sobreviver, um quadro chamado sarcopenia (perda de massa muscular). Hoje sabemos que, quando o fígado falha, são os músculos que ajudam a limpar a amônia do sangue. Portanto, perder músculo aumenta drasticamente o risco de complicações e de morte (Easl, 2019). O doente deve ter uma dieta rica em proteínas (carnes magras, ovos, laticínios, leguminosas), fracionada em várias pequenas refeições ao longo do dia. Uma recomendação fundamental das diretrizes é a ceia noturna, que consiste em comer um pequeno lanche rico em hidratos de carbono complexos e proteína antes de dormir, para evitar que o corpo fique em jejum prolongado durante a madrugada (Peng *et al.*, 2024).

6.2. Tolerância Zero ao Álcool e a Gestão do Sal

O fígado já está a trabalhar no seu limite. Qualquer sobrecarga química ou de volume pode ser o gatilho para o rompimento de uma variz.

- **Álcool:** Não existe dose segura. O consumo de álcool, mesmo em quantidades mínimas, inflama o fígado instantaneamente, acelerando a fibrose e aumentando a pressão portal. A abstinência absoluta é inegociável.
- **Sódio (Sal):** O fígado doente tem extrema dificuldade em gerir os líquidos do corpo. O excesso de sal na dieta atrai água, aumentando o volume de sangue a circular (o que aumenta a pressão nas varizes) e causando inchaço na barriga (ascite) e nas pernas. A dieta deve ser estritamente controlada em sódio, evitando alimentos ultraprocessados, embutidos e conservas (Sanyal *et al.*, 2024).

6.3. A Blindagem Diária: Medicamentos e Vigilância

Como reforçado no tópico anterior, os betabloqueadores são o seguro de vida do doente. Nunca devem ser suspensos de forma abrupta ou sem autorização médica, mesmo que o doente sinta uma ligeira fadiga inicial. Além disso, a vigilância passa pela realização de uma ecografia abdominal (ultrassom) a cada 6 meses. Este exame serve para avaliar o fluxo de sangue na veia porta e, fundamentalmente, para rastrear precocemente nódulos suspeitos, cujo risco é maior em fígados com cirrose.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A HDAV é, sem dúvida, a complicação mais temida da hipertensão portal e um desafio formidável tanto para o doente quanto para a equipa médica. No entanto, o avanço da hepatologia e da endoscopia digestiva transformou uma condição outrora fatal numa patologia que pode ser prevenida, controlada e gerida com elevada eficácia. Este capítulo procurou desmistificar a anatomia da circulação portal e o mecanismo das varizes esofágicas, afastando o excesso de terminologia técnica para entregar um conhecimento acessível e aplicável à população geral.

Compreender que as varizes são comunicações sob extrema tensão é o primeiro passo para respeitar a gravidade da doença. O reconhecimento imediato de sinais como a hematêmese e a melena capacita a família a atuar como a primeira linha de resgate. O manejo clínico, amplamente discutido e ancorado nas mais recentes diretrizes internacionais, comprova que a união entre a intervenção hospitalar especializada e a adesão rigorosa à

profilaxia é capaz de conter a hemorragia. Por fim, ao abraçar as mudanças nutricionais e de estilo de vida, o doente e os seus familiares passam a exercer um controlo ativo sobre a saúde, visando não apenas evitar novos sangramentos, mas garantir longevidade, autonomia e proteção cardiovascular e hepática.

DECLARAÇÃO DE USO DE IA

Os autores declaram que utilizaram a ferramenta de Inteligência Artificial Gemini 3.1 Pro durante a elaboração do estudo com o fito de criação de conteúdo factual. Toda a base intelectual, coleta de dados e conclusões apresentadas são de inteira responsabilidade e autoria humana.

REFERÊNCIAS

ABRALDES, J. G. *et al.* Hemodynamic response to β -blockers is associated with survival in patients with cirrhosis and severe portal hypertension. *Gastroenterology*, v. 150, n. 4, p. 936-946, 2016.

BOSCH, J. *et al.* Medical management of variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Canadian Journal of Gastroenterology*, v. 18, n. 2, p. 109-113, 2004.

COLLEY, D. G. *et al.* Human schistosomiasis. *The Lancet*, v. 383, n. 9936, p. 2253-2264, 2014.

D'AMICO, G.; GARCIA-TSAO, G.; PAGLIARO, L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *Journal of Hepatology*, v. 44, n. 1, p. 217-231, 2006.

DE FRANCHIS, R. *et al.* Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *Journal of Hepatology*, v. 76, n. 4, p. 959-974, 2022.

EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on nutrition in chronic liver disease. *Journal of Hepatology*, v. 70, n. 1, p. 172-193, 2019.

GARCIA-TSAO, G. *et al.* Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology*, v. 65, n. 1, p. 310-335, 2017.

GRALNEK, I. M. *et al.* Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: ESGE Guideline. *Endoscopy*, v. 54, n. 11, p. 1094-1120, 2022.

HWANG, J. H. *et al.* Endoscopic treatment of esophageal varices in patients with liver cirrhosis. *Clinical Endoscopy*, v. 47, n. 5, p. 401-405, 2014.

INTAGLIATA, N. M. *et al.* Diagnosis, Development, and Treatment of Portal Vein Thrombosis in Patients With and Without Cirrhosis. *Gastroenterology*, v. 156, n. 6, p. 1582-1599, 2019.

LAU, J. Y. W. *et al.* Timing of Endoscopy for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. *New England Journal of Medicine*, v. 382, n. 14, p. 1299–1308, 2020.

LEBREC, D. *et al.* Propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a controlled study. *New England Journal of Medicine*, v. 305, n. 23, p. 1371-1374, 1981.

LONG, B.; GOTTLIEB, M. Emergency medicine updates: Upper gastrointestinal bleeding. *The American Journal of Emergency Medicine*, v. 81, p. 116–123, 2024.

PENG, X. *et al.* Comprehensive approach to esophageal variceal bleeding: From prevention to treatment. *World Journal of Gastroenterology*, v. 30, n. 43, p. 4805-4814, 2024.

SANYAL, A. J. *et al.* Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management. *Hepatology*, 2024.

VILLANUEVA, C. *et al.* Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *New England Journal of Medicine*, v. 368, n. 1, p. 11-21, 2013.

CAPÍTULO XV

SINAIS SILENCIOSOS DO TRATO DIGESTIVO: DESVENDANDO OS PÓLIPOS GASTROINTESTINAIS

O QUE VOCÊ PRECISA SABER SOBRE LESÕES QUE PODEM
EVOLUIR PARA CÂNCER

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-15

Renan Castro Bandeira¹
Marcus Vinícius Vieira Torquato¹
Társio Thiago Lopes Alves Filho¹
Gislei Frota Aragão¹

¹ Discente do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil

² Professor Adjunto curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil

RESUMO

Os pólipos gastrointestinais são lesões que se projetam da mucosa ou submucosa do trato digestivo, sendo frequentemente identificados de forma incidental durante a endoscopia digestiva alta (EDA). Embora a maioria apresente caráter benigno e assintomático, alguns subtipos possuem potencial de transformação maligna, o que reforça a importância do diagnóstico precoce e manejo adequado. Entre os principais tipos, destacam-se os pólipos das glândulas fúndicas, os hiperplásicos e os adenomas, sendo estes últimos os de maior risco para evolução neoplásica. A ocorrência dessas lesões está associada a fatores como inflamação crônica da mucosa gástrica, uso prolongado de inibidores da bomba de prótons e condições genéticas, como a polipose adenomatosa familiar. A EDA representa o principal método diagnóstico, permitindo não apenas a identificação das lesões, mas também a realização de biópsias e ressecção terapêutica por meio da polipectomia. Essa técnica, amplamente utilizada, apresenta alta eficácia e baixo índice de complicações, embora eventos como sangramento e perfuração possam ocorrer, especialmente em lesões duodenais. Dessa forma, o reconhecimento das características endoscópicas, fatores de risco e indicações de tratamento é fundamental para prevenir a progressão para malignidade, contribuindo para melhores desfechos clínicos e redução da morbimortalidade associada a essas lesões.

Palavras-chave: Pólipos gastrointestinais. Polipectomia. Endoscopia Digestiva Alta.

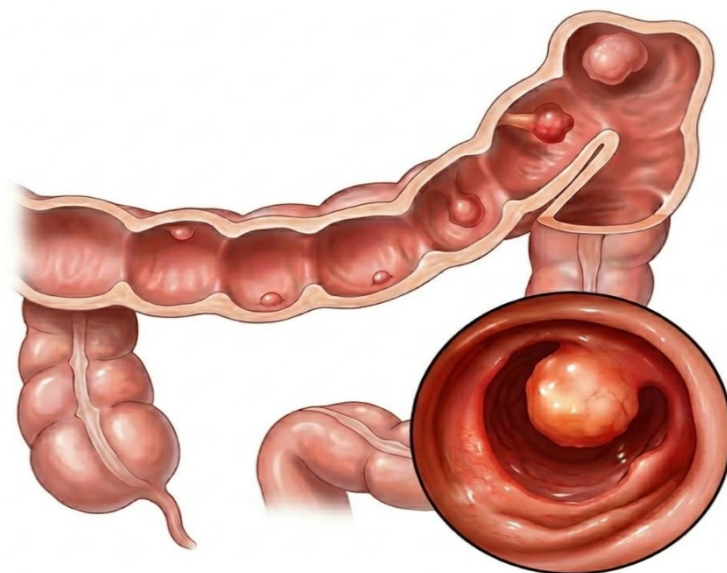
1. INTRODUÇÃO

Os pólipos gastrointestinais são protuberâncias que surgem no lúmen do estômago ou do intestino, através da mucosa ou submucosa desses órgãos. Essas lesões, na maioria das vezes, são assintomáticas, benignas e descobertas acidentalmente em uma endoscopia digestiva alta (EDA), quando é visualizada e identificada nessas regiões. No entanto, podem estar relacionadas a malignidade e risco de câncer de caráter invasivo (Khemani et al., 2019).

Os pólipos gástricos são projeções da mucosa ou submucosa do estômago e, em sua maioria, apresentam-se de forma assintomática, embora exista risco de malignidade e displasia

(Cheesman; Greenwald; Shah, 2017). Os tipos de pólipos gástricos mais comuns acontecem quando há dilatação e brotamento irregular nas glândulas fúndicas, hiperplasia foveolar exacerbada ou displasia glandular.

Figura 1. Demonstração didática de pólipos gastrointestinais.



Fonte: Autoria própria com auxílio de IA (Nano Banana 2 – Gemini).

Os pólipos duodenais são mais raros do que os gástricos, acontecendo em apenas 4,6% dos pacientes que realizam a EDA e geralmente são assintomáticos. Os tipos de pólipos duodenais mais comuns são os adenomas, geralmente próximo à junção das vias biliopancreáticas com o duodeno (Ma; Bourke, 2017).

2. CLASSIFICAÇÃO DOS PÓLIPOS GASTROINTESTINAIS

2.1. Pólipos Hiperplásicos Gástricos (GHP)

São a 2ª maior causa de pólipos, representando cerca de 17% a 38% dos casos. O seu surgimento está intimamente correlacionado com processos de inflamações crônicas, como a gastrite por *Helicobacter pylori* e a gastrite atrófica autoimune (Addisson-Biermer), havendo multiplicação das células do epitélio mucoso superficial e formação das projeções polipoides (Bordin et al., 2025).

Essas lesões, com o tempo, podem sofrer alterações, como regressão, aumento de tamanho ou permanecerem estáveis. Embora apresente caráter comumente benigno, GHPs não removidos, principalmente em lesões > 1 cm, possuem alta capacidade de aumento de tamanho

e tendência à transformação neoplásica rápida (Markowski; Markowska; Guzinska-Ustymowicz, 2016).

2.2. Pólipos das Glândulas Fúndicas (PGF)

São os pólipos gástricos mais comuns, representando 66% a 78% dos casos. Essas lesões podem ser classificadas em esporádicas e sindrômicas. Os PGFs esporádicos estão relacionados à diminuição da acidez estomacal causado pelo uso prolongado de inibidores da bomba de prótons, como o Omeprazol e o Pantoprazol (Lee et al., 2023). O ambiente ácido induz a produção de gástrica, que promove o processo de hiperplasia celular. Apesar disso, raramente apresentam displasia. Já os pacientes com PGFs sindrômicos possuem histórico de polipose adenomatosa familiar (PAF) e mutações somáticas secundárias. Normalmente apresentam displasia, possuindo um risco mais elevado de câncer gástrico (Straub; Drage; Gonzalez, 2018).

2.3. Adenomas gástricos

Apesar de serem pólipos mais incomuns, acontecendo entre 0,15% e 0,69% dos estudos endoscópicos, apresentam maior potencial de malignidade, já que são considerados precursores do adenocarcinoma gástrico (Alfárez-Andía; Benites-Goñi; Palacios-Salas, 2018). Essas lesões podem surgir por mutações no gene APC (cerca de 76% dos casos), mecanismos moleculares como instabilidade de microssatélites (MSI) e mutações em K-ras. A ativação de vias inflamatórias está mais associada a displasia e carcinoma sincrônico (Mezzapesa et al., 2022).

2.4. Adenomas duodenais

Apresentam menor prevalência, mas alto potencial maligno. O desenvolvimento dos adenomas duodenais assemelha-se fortemente à clássica sequência adenoma-carcinoma do cólon, sendo impulsionado em sua fase inicial pela mutação do gene APC, que atua como o principal gatilho estrutural para a formação das lesões (fenômeno também central na Polipose Adenomatosa Familiar) (Moriichi et al., 2020).

Durante a evolução da doença, a progressão dessas lesões benignas para estágios mais graves, como a displasia de alto grau e o adenocarcinoma duodenal, passa a depender do acúmulo de mutações tardias nos genes KRAS e TP53, que são os verdadeiros responsáveis pela transformação maligna e avanço do tumor (Kojima et al., 2018).

3. EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO

A prevalência de pólipos gástricos varia conforme a população estudada e os métodos de diagnóstico empregados. Estudos endoscópicos indicam que a prevalência de pólipos gástricos na população geral é estimada em cerca de 2%, com variações dependendo da região e do perfil da população. Entre os tipos histológicos, os pólipos das glândulas fúndicas (PGFs) são os mais comuns, representando aproximadamente 66% a 78% dos casos (Kővári et al., 2022).

Os pólipos hiperplásicos são o segundo tipo mais frequente, representando cerca de 17% a 38% dos casos. Os adenomas gástricos, embora menos comuns, apresentam maior potencial maligno. Sua prevalência varia de 0,15% a 0,69% nos estudos endoscópicos.

A prevalência de pólipos duodenais também varia conforme a população estudada. Em pacientes submetidos à endoscopia digestiva alta, a prevalência destes é estimada em cerca de 4,6%. Entre os tipos histológicos, os adenomas duodenais são os mais significativos devido ao seu potencial maligno. Em populações com polipose adenomatosa familiar (FAP), a prevalência de adenomas duodenais pode ser superior a 50% (Paszowski et al., 2022).

O uso prolongado de IBPs tem sido associado ao aumento da prevalência de PGFs. Além disso, a infecção por *Helicobacter pylori* tem mostrado uma associação inversa com a ocorrência de PGFs, sugerindo que a erradicação da bactéria pode influenciar a formação desses pólipos (Yu et al., 2020).

4. DIAGNÓSTICO, PREVENÇÃO E TRATAMENTO

Estes pólipos são dificilmente detectados, sendo necessário a utilização de técnicas específicas para a identificação desses pólipos, como a endoscopia digestiva alta (EDA). A EDA é utilizada para a avaliação do trato digestivo superior, que compreende o esôfago, o estômago e o duodeno, sendo capaz de detectar pólipos em qualquer uma dessas regiões e possibilitando a prevenção precoce da transformação de um pólipo benigno em um maligno.

A polipectomia endoscópica foi introduzida pela primeira vez como uma técnica inovadora no início da década de 1970. Recentemente, houve um desenvolvimento acelerado na ressecção endoscópica de pólipos gastrointestinais. Isso levou à importância do papel da endoscopia no tratamento de pólipos muito grandes e pólipos com patologia mais invasiva, evitando procedimentos cirúrgicos (Gao et al., 2023).

Os pólipos de glândulas fúndicas normalmente são menores que 10mm, sésseis ou semi-sésseis, hiperêmicos, com cor semelhante à mucosa normal, translúcidos, com superfície

brilhantes e lisas, possuem vasos sanguíneos pequenos, mas visíveis, na superfície e um padrão de superfície pontilhado e arredondado. A mucosa que envolve o pólipó é normal e comumente são localizados no fundo e corpo gástrico (Reyes-Placencia et al., 2024).

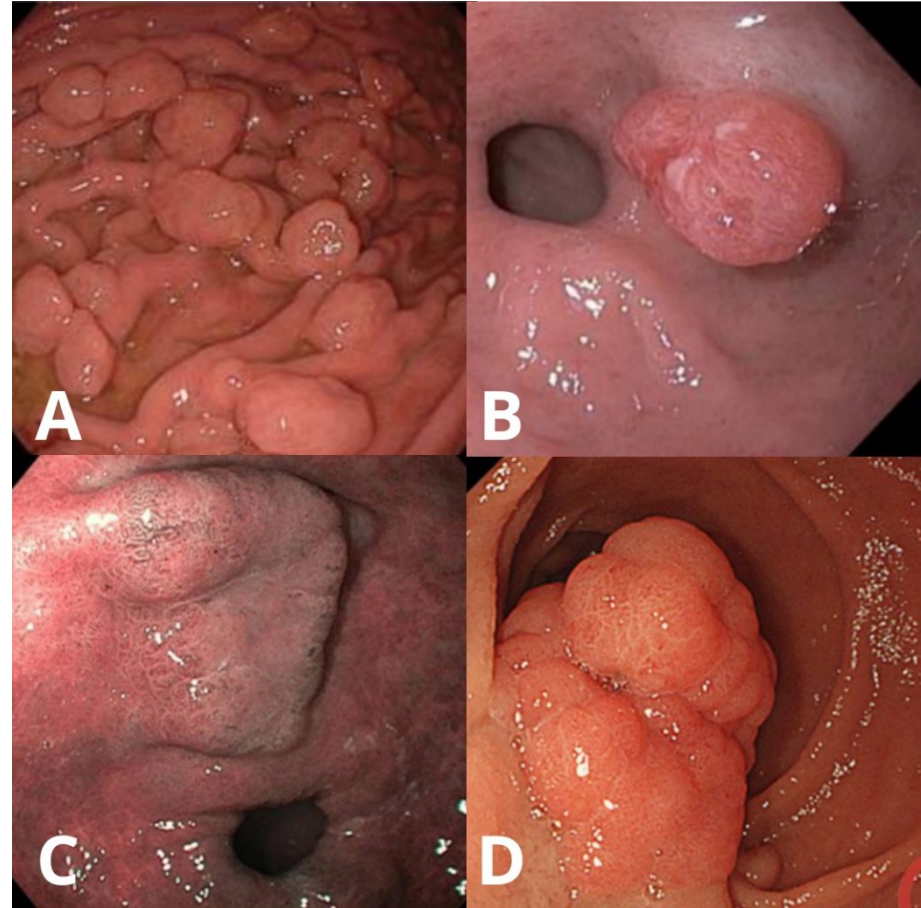
Já os pólipos hiperplásicos são sésseis ou pedunculados, geralmente únicos, localizados no antro gástrico ou próximos a úlceras ou lesões. Possuem base larga e contorno liso, lobulado, geralmente avermelhados. Podem apresentar erosões ou exsudato esbranquiçado. Geralmente a mucosa que envolve o pólipó apresenta inflamação e eles são encontrados com tamanhos menores que 20mm, mas eventualmente podem crescer além disso. Em casos de pólipos maiores que 25mm, o risco de transformação neoplásica aumenta (Reyes-Placencia et al., 2024).

Os pólipos gástricos adenomatosos são geralmente únicos, menores que 20mm e localizados no antro e na incisura. Apresentam aparência lobulada pálida e podem ser lesões sésseis, pedunculadas ou planas elevadas. As superfícies podem ser tubulares ou vilosas e um padrão vascular irregular pode indicar displasia. Uma substância opaca branca pode ser identificada, sendo esta regular associada à displasia e irregular relacionados com adenocarcinoma (Reyes-Placencia et al., 2024).

Os adenomas duodenais não ampulares costumam se apresentar como lesões sésseis ou planas, frequentemente localizadas na segunda porção do duodeno, com tamanho médio entre 13 e 29 mm. Essas lesões podem ter superfície granular ou irregular, o que as torna mais difíceis de visualizar com contraste ou raios X, mas detectáveis com endoscopia de alta resolução ou cromoendoscopia (Hou et al., 2025).

As imagens dos principais tipos de pólipos visualizados por endoscopia digestiva alta (EDA) estão representadas na Figura 2, sendo possível observar: (A) pólipos de glândulas fúndicas, (B) pólipos hiperplásicos, (C) pólipos gástricos adenomatosos e (D) adenomas duodenais não ampulares. Além disso, as principais indicações e contraindicações para a realização do procedimento de polipectomia por EDA estão demonstradas didaticamente na Tabela 1.

Figura 2. Imagens endoscópicas dos principais tipos de pólipos gastrointestinais.



Fonte: (Reyes-Placencia et al., 2024); (Hou et al., 2025)

Tabela 1. Principais indicações e contraindicações para a polipectomia por EDA.

Categoria	Descrição
Indicações	• Pólipos de Glândulas Fúndicas: > 10 mm; • Pólipos Hiperplásicos: > 5 mm; • Pólipos Adenomatosos: Todos; • Múltiplos Pólipos: Remover os maiores e realizar biópsias por amostragem nos menores; • Lesões suspeitas à endoscopia (irregulares, ulceradas, crescimento rápido); • Pólipos gástricos ou duodenais com potencial neoplásico; • Pólipos sintomáticos (sangramento, anemia, obstrução).
Contraindicações Relativas	• Condições que aumentam o risco de sangramento ou complicações.
Contraindicações Absolutas	• Paciente com instabilidade hemodinâmica; • Perfuração gastrointestinal; • Peritonite; • Megacólon tóxico.

Fonte: Autoria própria.

Embora a retirada de pólipos seja um procedimento seguro, ela pode apresentar complicações. As principais são o sangramento (imediate ou tardia) e a perfuração da parede

do órgão. O risco é significativamente maior no duodeno, pois sua parede é muito fina e está em contato direto com sucos gástricos e pancreáticos. No duodeno, o sangramento tardio ocorre em cerca de 10% a 15% dos casos, enquanto no estômago esse índice é menor, em torno de 6%. A maioria desses eventos é controlada pelo próprio endoscopista com o uso de cliques, mas complicações graves podem, raramente, exigir cirurgia (Córdova et al., 2017).

DECLARAÇÃO DE USO DE IA

Os autores declaram que utilizaram a ferramenta de Inteligência Artificial Gemini 3.1 Pro durante a elaboração do estudo com o fito de criação de conteúdo factual. Toda a base intelectual, coleta de dados e conclusões apresentadas são de inteira responsabilidade e autoria humana.

REFERÊNCIAS

ALFÉREZ-ANDÍA, Jéssica; BENITES-GOÑI, Harold; PALACIOS-SALAS, Fernando. Focal Intramucosal Adenocarcinoma Occurring in Gastric Hyperplastic Polyps Treated with Endoscopic Mucosal Resection. *Case Reports in Gastrointestinal Medicine*, v. 2018, p. 7431290, 2018.

BORDIN, Dmitry S. *et al.* Autoimmune Gastritis and *Helicobacter pylori* Infection: Molecular Mechanisms of Relationship. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 26, n. 16, p. 7737, 11 ago. 2025.

CHEESMAN, Antonio R.; GREENWALD, David A.; SHAH, Shailja C. Current Management of Benign Epithelial Gastric Polyps. *Current Treatment Options in Gastroenterology*, v. 15, n. 4, p. 676–690, dez. 2017.

CÓRDOVA, Henry *et al.* Rate of adverse events of gastroduodenal snare polypectomy for non-flat polyp is low: A prospective and multicenter study. *World Journal of Gastroenterology*, v. 23, n. 47, p. 8405–8414, 21 dez. 2017.

GAO, Pingting *et al.* Endoscopic management of colorectal polyps. *Gastroenterology Report*, v. 11, p. goad027, 2023.

HOU, Jun-Jie *et al.* Case Report: A rare case of a giant sporadic non-ampullary duodenal adenoma that was safely and effectively resected using hybrid endoscopic submucosal dissection. *Frontiers in Oncology*, v. 15, p. 1511454, 2025.

KHEMANI, Suneeta *et al.* A Neonate with Upper GI Bleeding. *Journal of the College of Physicians and Surgeons--Pakistan: JCPSP*, v. 29, n. 6, p. S50–S51, jun. 2019.

KOJIMA, Yohei *et al.* APC:T1556fs and STK11 mutations in duodenal adenomas and adenocarcinomas. *Surgery Today*, v. 48, n. 8, p. 765–772, ago. 2018.

KŐVÁRI, Bence *et al.* Fundic gland polyps related to diverse aetiologies show subtle morphological differences: a multicentre retrospective study. *Histopathology*, v. 80, n. 5, p. 827–835, abr. 2022.

LEE, Haemin *et al.* Case report: Fundic gland polyps caused by long-term omeprazole use in a Maltese dog. *Frontiers in Veterinary Science*, v. 10, p. 1287335, 2023.

MA, Michael X.; BOURKE, Michael J. Management of duodenal polyps. *Best Practice & Research. Clinical Gastroenterology*, v. 31, n. 4, p. 389–399, ago. 2017.

MARKOWSKI, Adam Roman; MARKOWSKA, Agnieszka; GUZINSKA-USTYMOWICZ, Katarzyna. Pathophysiological and clinical aspects of gastric hyperplastic polyps. *World Journal of Gastroenterology*, v. 22, n. 40, p. 8883–8891, 28 out. 2016.

MEZZAPESA, Martino *et al.* Serrated Colorectal Lesions: An Up-to-Date Review from Histological Pattern to Molecular Pathogenesis. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 23, n. 8, p. 4461, 18 abr. 2022.

MORIICHI, Kentaro *et al.* Serrated adenomas with a BRAF mutation in a young patient with familial adenomatous polyposis. *International Journal of Colorectal Disease*, v. 35, n. 10, p. 1967–1972, out. 2020.

PASZKOWSKI, Jacek *et al.* Endoscopic Surveillance and Treatment of Upper GI Tract Lesions in Patients with Familial Adenomatous Polyposis-A New Perspective on an Old Disease. *Genes*, v. 13, n. 12, p. 2329, 10 dez. 2022.

REYES-PLACENCIA, Diego *et al.* Gastric Epithelial Polyps: Current Diagnosis, Management, and Endoscopic Frontiers. *Cancers*, v. 16, n. 22, p. 3771, 8 nov. 2024.

STRAUB, Shana F.; DRAGE, Michael G.; GONZALEZ, Raul S. Comparison of dysplastic fundic gland polyps in patients with and without familial adenomatous polyposis. *Histopathology*, v. 72, n. 7, p. 1172–1179, jun. 2018.

YU, XinJuan *et al.* Gastric hyperplastic polyps inversely associated with current *Helicobacter pylori* infection. *Experimental and Therapeutic Medicine*, v. 19, n. 4, p. 3143–3149, abr. 2020.

CAPÍTULO XVI

QUANDO O INTESTINO PEDE SOCORRO: ENTENDENDO A ISQUEMIA MESENTÉRICA

UMA EMERGÊNCIA VASCULAR DO INTESTINO QUE VOCÊ PRECISA CONHECER

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-16

Társio Thiago Lopes Alves Filho¹
Marcus Vinicius Vieira Torquato¹
Felipe Rocha França¹
Luna Guilhon Dowsley Portella¹
Gislei Frota Aragão²

¹ Discente do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil

² Professor Adjunto do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Estadual do Ceará, UECE, Brasil

RESUMO

A isquemia mesentérica é uma condição vascular caracterizada pela redução do fluxo sanguíneo intestinal, resultando em um descompasso entre oferta e demanda metabólica dos tecidos. Embora seja considerada rara, apresenta elevada taxa de mortalidade, especialmente em sua forma aguda, o que reforça a importância do reconhecimento precoce. O capítulo aborda inicialmente sua inserção no contexto do abdome agudo vascular, destacando suas principais classificações quanto ao tempo de evolução e quanto ao mecanismo de acometimento. No âmbito clínico, evidencia-se a inespecificidade dos sinais e sintomas, especialmente na fase inicial, o que dificulta o diagnóstico e contribui para atrasos terapêuticos. O diagnóstico baseia-se na associação entre suspeita clínica e exames de imagem, sendo a angiotomografia o método de escolha. O tratamento varia conforme a apresentação clínica, incluindo medidas conservadoras na forma crônica e intervenções emergenciais na forma aguda, como revascularização e ressecção intestinal. Por fim, o capítulo enfatiza a importância da prevenção e do letramento em saúde, destacando medidas práticas relacionadas ao controle de fatores de risco e ao reconhecimento precoce de sinais de alerta, fundamentais para a redução de desfechos desfavoráveis.

Palavras-chave: Isquemia mesentérica. Abdome Agudo Vascular. Fatores de Risco. Prevenção.

1. INTRODUÇÃO

O abdome agudo é o termo utilizado para definir um quadro de dor abdominal não traumática, de início súbito, com duração de horas a poucos dias, podendo ou não estar associado a outros sintomas, e que, na maioria das vezes, demanda avaliação médica imediata e intervenção oportuna. Dentre as suas subdivisões, encontra-se o Abdome Agudo Vascular (AAV), uma condição rara, porém marcada por elevada gravidade e altas taxas de mortalidade (Garcia et al., 2022).

Nesse contexto, a isquemia intestinal constitui uma das principais manifestações do AAV e pode ser compreendida como a redução do suprimento sanguíneo para segmentos do trato gastrointestinal, causando um descompasso entre oferta de nutrientes, consumo e demanda (Cerqueira; Hussni; Yoshida, 2005). Tal condição pode ser subdividida em Isquemia Mesentérica (IM), quando envolve predominantemente o intestino delgado e porções do intestino grosso, e isquemia colônica, restrita ao intestino grosso. Há ainda quadros mais abrangentes, nos quais outros órgãos abdominais são acometidos, configurando a chamada isquemia esplâncnica (Tendler; Lamont, 2025).

Entre essas apresentações, a IM assume papel de destaque devido à sua gravidade e ao seu potencial de evolução rápida. Ela pode se manifestar de forma aguda, correspondendo à maioria dos casos, ou de maneira crônica, caracterizada por um curso mais insidioso e frequentemente subdiagnosticado (Tendler; Lamont, 2025). A dificuldade no reconhecimento precoce, especialmente nas formas iniciais ou crônicas, contribui significativamente para a progressão da doença e para o surgimento de complicações mais severas, incluindo sua evolução para formas agudas (Barros et al., 2023).

Diante disso, a isquemia mesentérica deve ser compreendida como uma emergência vascular de elevada complexidade, cuja gravidade está diretamente relacionada à rapidez com que é reconhecida e tratada. Apesar de sua baixa incidência, seu impacto clínico é significativo, exigindo atenção especial tanto pela dificuldade diagnóstica quanto pelo potencial de evolução desfavorável, especialmente quando o diagnóstico não é estabelecido em tempo oportuno.. Ao longo deste capítulo, serão abordados os principais aspectos dessa condição, com o objetivo de ampliar a compreensão sobre seus mecanismos, manifestações e formas de prevenção.

2. O QUE É A ISQUEMIA MESENTÉRICA?

A Isquemia Mesentérica é uma condição vascular caracterizada pela redução do fluxo sanguíneo para a região do mesentério, uma dupla dobra do peritônio cuja função é fixar segmentos do intestino e permitir a passagem de vasos sanguíneos e de suas ramificações, resultando em um descompasso entre a oferta de oxigênio e nutrientes e a demanda metabólica dos órgãos viscerais por ele irrigados (Clair; Beach, 2016). Em termos práticos, isso significa que o intestino, um órgão altamente dependente de perfusão adequada para manter suas funções, passa a operar em um estado de insuficiência circulatória, o que pode comprometer rapidamente sua integridade estrutural e funcional.

Apesar de sua relevância clínica, trata-se de uma condição relativamente incomum como causa de dor abdominal. Dados epidemiológicos indicam que, em países como Estados Unidos

e nações europeias, a IM está presente em aproximadamente 0,1% das internações hospitalares e corresponde a cerca de 1% dos casos de abdome agudo (Matkovic; Aleksic, 2024). Ainda assim, sua baixa frequência contrasta com a elevada gravidade, especialmente quando considerada sua forma aguda.

Nesse cenário, um dos aspectos mais críticos da doença está relacionado à dificuldade diagnóstica. A apresentação clínica muitas vezes inespecífica, associada à baixa suspeição inicial, contribui para atrasos no reconhecimento do quadro. Como consequência, o diagnóstico tardio favorece a progressão da isquemia para estágios mais avançados, nos quais já há comprometimento significativo do tecido intestinal. Esse fator está diretamente associado aos altos índices de mortalidade observados na prática clínica, que podem variar entre 60% e 80% nos casos agudos (Clair; Beach, 2016).

Dessa forma, a IM configura-se como uma condição de baixa incidência, muitas vezes subdiagnosticada, porém de extrema gravidade, na qual o tempo para diagnóstico e intervenção exerce papel determinante na evolução clínica e no prognóstico dos pacientes.

2.1. O que acontece no intestino durante a isquemia?

A redução do fluxo sanguíneo para o intestino resulta em um descompasso entre a oferta de oxigênio e nutrientes e a demanda metabólica dos tecidos (Al-Diery *et al.*, 2019). A gravidade desse processo depende de fatores como a adequação da perfusão sistêmica, a presença de circulação colateral, o número e o calibre dos vasos acometidos, bem como a duração do insulto isquêmico (Tendler; Lamont, 2025).

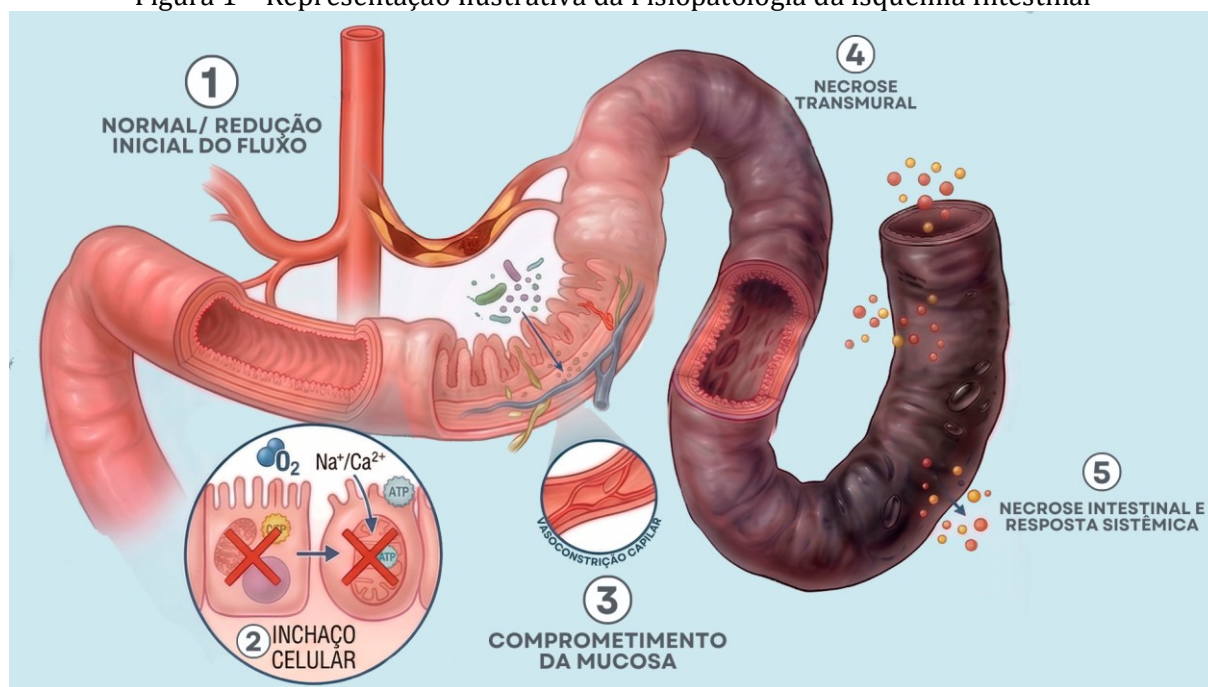
Os eventos que ocorrem no intestino durante a isquemia podem ser compreendidos em etapas progressivas:

- **Redução do Fluxo Sanguíneo:** O processo se inicia com a diminuição da perfusão sanguínea. Como resposta inicial, os esfíncteres pré-capilares podem promover vasodilatação na tentativa de compensar a redução do fluxo. No entanto, quando a isquemia se prolonga, ocorre um fenômeno paradoxal de vasoconstrição persistente, que agrava ainda mais a redução da irrigação tecidual.
- **Privação de Oxigênio e Falência Energética Celular:** A redução do fluxo compromete a entrega de oxigênio e nutrientes às células intestinais, levando à interrupção da fosforilação oxidativa mitocondrial. Dessa forma, há rápida depleção das reservas de adenosina trifosfato (ATP), essencial para a manutenção das funções celulares. Como consequência, devido a falha das

bombas de íons dependentes de ATP, ocorre desequilíbrio iônico, com influxo de sódio e cálcio para o interior das células. Esse processo leva ao inchaço celular, disfunção mitocondrial adicional e progressiva perda da integridade estrutural das células intestinais.

- **Comprometimento da Mucosa Intestinal:** As camadas mais internas do intestino, especialmente a mucosa e a submucosa, são as primeiras a serem afetadas. A perda da integridade da barreira epitelial aumenta a permeabilidade intestinal, favorecendo edema local e permitindo a translocação de bactérias e toxinas do lúmen intestinal para a circulação sistêmica.
- **Progressão para Necrose Intestinal:** Caso o fluxo sanguíneo não seja restabelecido, a lesão torna-se irreversível, evoluindo para necrose transmural da parede intestinal. Esse processo pode culminar em infarto intestinal e desencadear respostas inflamatórias sistêmicas graves (Cerqueira; Hussni; Yoshida, 2005; Al-Diery et al., 2019).

Figura 1 – Representação Ilustrativa da Fisiopatologia da Isquemia Intestinal



Fonte: Feito pelos autores com auxílio de IA

2.2. Tipos de Isquemia Mesentérica

De maneira geral, essa condição pode ser classificada sob duas perspectivas principais: quanto ao tempo de instalação dos sintomas e quanto à sua etiologia, ou seja, o mecanismo responsável pela redução do fluxo sanguíneo intestinal.

2.2.1. Quanto ao Tempo de Evolução

A IM é tradicionalmente dividida em duas formas principais quanto à temporalidade: a Isquemia Mesentérica Crônica (IMC) e a Isquemia Mesentérica Aguda (IMA). Essa distinção não é apenas didática, mas reflete diferenças importantes na forma de apresentação clínica, na progressão da doença e no risco de complicações.

- Isquemia Mesentérica Crônica

Frequentemente denominada Angina Mesentérica (AM), caracteriza-se por um estado persistente de perfusão inadequada do intestino, geralmente decorrente de processos oclusivos de evolução lenta e progressiva. Nesse contexto, a redução do fluxo sanguíneo ocorre de forma gradual, permitindo, em certa medida, a ativação de mecanismos compensatórios, especialmente por meio da circulação colateral, o que contribui para um curso clínico mais insidioso e, muitas vezes, subdiagnosticado. Em condições fisiológicas, o fluxo sanguíneo intestinal aumenta significativamente após a ingestão de alimentos, em resposta à maior demanda metabólica associada ao processo digestivo. No entanto, na IMC, essa capacidade de adaptação encontra-se comprometida, seja de forma contínua ou episódica, estabelecendo um quadro de insuficiência circulatória crônica no território mesentérico.

Mesmo com a presença de comprometimento vascular significativo, muitos indivíduos permanecem assintomáticos por longos períodos, o que se explica pela capacidade compensatória da circulação colateral mesentérica. Contudo, à medida que essa compensação se torna insuficiente, o equilíbrio entre oferta e demanda metabólica é progressivamente perdido, estabelecendo as bases para o desenvolvimento das manifestações clínicas da doença (Tendler; Lamont; Smeds, 2025).

- Isquemia Mesentérica Aguda

Caracteriza-se por uma redução súbita e significativa da perfusão intestinal, resultando em comprometimento abrupto da função do órgão. Trata-se de uma condição de instalação rápida e potencialmente devastadora, que pode evoluir, em curto intervalo de tempo, para necrose da parede intestinal e complicações sistêmicas graves, especialmente quando não é prontamente reconhecida e tratada (Tendler; Lamont, 2025). Nesse sentido, configura-se como uma verdadeira emergência vascular, frequentemente associada a quadros de dor abdominal intensa e de difícil correlação com os achados iniciais do exame físico, sendo motivo comum de atendimento em serviços de urgência (Barros et al., 2023). Apesar da gravidade do quadro, a ausência de manifestações clínicas específicas em muitos casos torna o diagnóstico particularmente desafiador, o que contribui para atrasos na abordagem e, conseqüentemente, para piores desfechos (Morais; Siqueira, 2024).

2.2.2. Quanto ao Mecanismo e Local de Acometimento Vascular

Além da classificação temporal, a IM também pode ser categorizada de acordo com o mecanismo e o local de acometimento vascular.

- **Formas Oclusivas**

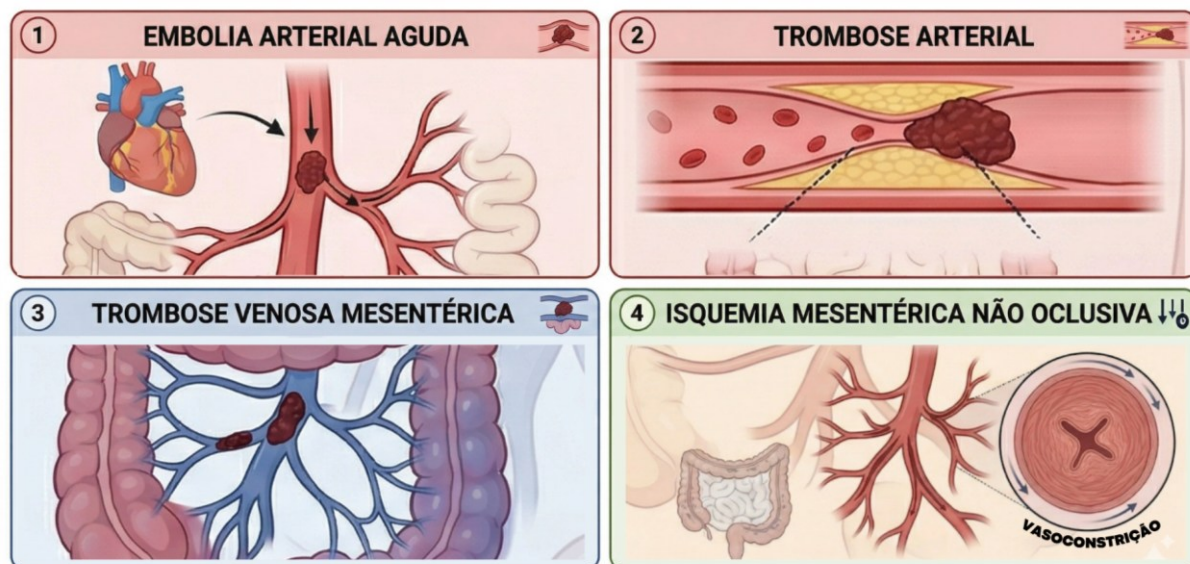
Caracterizadas pela presença de uma obstrução mecânica ao fluxo sanguíneo, podendo envolver tanto o território arterial quanto o venoso. Essas obstruções podem ser classificadas, de maneira didática, em:

- **Causas Intrínsecas da Isquemia Mesentérica Crônica:** ocorrem quando o processo se origina no próprio vaso, com destaque para a doença aterosclerótica dos vasos mesentéricos, responsável pela maioria dos casos de IMC, correspondendo a cerca de 90% das ocorrências. Além disso, outras causas menos frequentes podem estar envolvidas, como displasia fibromuscular e vasculites, especialmente nos quadros crônicos.
- **Causas Intrínsecas da Isquemia Mesentérica Aguda:** assumem um caráter mais abrupto e são representadas, sobretudo, pelas obstruções arteriais tromboembólicas e pelas tromboses venosas mesentéricas. A oclusão arterial tromboembólica configura a principal causa de IMA, sendo responsável por cerca de 67% a 95% dos casos (Gilani, 2025). As embolias arteriais correspondem a aproximadamente metade dessas ocorrências e resultam, em geral, do desprendimento de trombos formados em outros territórios, enquanto as tromboses arteriais estão frequentemente associadas à aterosclerose pré-existente (Clair; Beach, 2016; Barros et al., 2023). As tromboses venosas mesentéricas, por sua vez, representam entre 5% e 10% dos casos de IMA e estão relacionadas a fatores descritos na Tríade de Virchow, a saber: estados protrombóticos, estase venosa e lesão endotelial. Nesses casos, a dificuldade no escoamento venoso compromete a drenagem sanguínea intestinal e, de forma indireta, reduz a perfusão adequada da parede intestinal (Bala et al., 2022).
- **Causas Extrínsecas:** embora menos frequentes, também devem ser consideradas, especialmente nos quadros crônicos. Entre elas, destacam-se as bridas ou aderências, que podem exercer compressão sobre vasos mesentéricos, contribuindo para a redução do fluxo sanguíneo de maneira progressiva.
- **Formas Não Oclusivas**

As formas não oclusivas diferem por não apresentarem uma obstrução mecânica evidente. Nesses casos, a redução da perfusão intestinal decorre de estados de hipoperfusão

sistêmica, como ocorre em situações de baixo débito cardíaco, choque ou uso de drogas vasoconstritoras. Essa apresentação corresponde a cerca de 20% dos casos e é mais frequentemente associada à IMA, especialmente em pacientes criticamente enfermos (Moreschi et al., 2023).

Figura 2 – Esquema Ilustrativo dos principais tipos de acometimentos vasculares da IM



Fonte: Autoria Própria com o auxílio de IA

3. FATORES DE RISCO

De maneira geral, os fatores de risco da isquemia mesentérica estão relacionados a condições que comprometam o fluxo sanguíneo intestinal ou que aumentam a probabilidade de trombozes, embolias e vasoconstrição, variando conforme o mecanismo fisiopatológico envolvido (Tendler; Lamont, 2025).

- **Idade Avançada:** o avanço da idade está associado ao acúmulo de alterações estruturais e funcionais nos vasos sanguíneos, favorecendo a redução da perfusão tecidual e o desenvolvimento de eventos isquêmicos.
- **Dislipidemias:** contribui para a formação de placas ateroscleróticas, reduzindo o calibre dos vasos e comprometendo o fluxo sanguíneo intestinal.
- **Aterosclerose:** promove o estreitamento progressivo dos vasos, sendo particularmente relevantes na IM.
- **Tabagismo:** atua diretamente na lesão endotelial e na promoção de um estado pró-inflamatório e pró-trombótico, acelerando o processo aterosclerótico e aumentando o risco de eventos isquêmicos.

- **Diabetes Mellitus:** associado a alterações microvasculares e macrovasculares, comprometendo a integridade dos vasos sanguíneos.
- **Doenças Cardiovasculares:** incluem arritmias cardíacas, doenças valvares, aneurisma ventricular e insuficiência cardíaca. Essas condições favorecem tanto a formação de êmbolos quanto a redução do débito cardíaco, impactando diretamente a perfusão mesentérica.
- **Distúrbios trombóticos hereditários ou adquiridos:** aumentam a propensão à formação de coágulos, favorecendo trombooses arteriais e venosas.
- **Uso de drogas vasoconstritoras:** podem levar à diminuição do fluxo sanguíneo esplâncnico, especialmente em pacientes hospitalizados ou em estado crítico.
- **Estados de hipovolemia e baixo débito cardíaco:** reduzem a perfusão sistêmica, impactando diretamente o fluxo sanguíneo intestinal.

Figura 3 – Principais Fatores de Risco da Isquemia Mesentérica



Fonte: Autoria Própria com o auxílio de IA

4. SINAIS E SINTOMAS

As manifestações clínicas da isquemia mesentérica variam de acordo com a forma de apresentação da doença e, de modo geral, caracterizam-se por baixa especificidade, o que contribui significativamente para o atraso no diagnóstico e piora do prognóstico.

- Isquemia Mesentérica Crônica

O principal conjunto de sinais e sintomas é descrito pela chamada tríade clássica caracterizada por dor abdominal pós-prandial; perda de peso e perda de apetite. A dor abdominal é tipicamente localizada em região epigástrica, com início entre 15 e 60 minutos após a alimentação e duração média de até duas horas. Esse padrão recorrente leva muitos pacientes a associarem a ingestão alimentar ao surgimento do desconforto, resultando em redução voluntária da ingesta e consequente perda ponderal. Entretanto, essa tríade está presente em apenas 16% a 22% dos casos, o que limita sua aplicabilidade diagnóstica isolada (Morais; Siqueira, 2024). Além disso, sintomas atípicos são relativamente frequentes, incluindo desconforto abdominal difuso; náuseas; vômitos; diarreia ou constipação.

O exame físico, na maioria das vezes, é pouco expressivo, podendo revelar apenas sensibilidade abdominal leve, o que reforça o caráter silencioso e de difícil reconhecimento da doença nessa fase (Tendler; Lamont; Smeds, 2025).

- Isquemia Mesentérica Aguda

A IMA, por sua vez, apresenta-se de forma abrupta e com manifestações clínicas frequentemente inespecíficas. Um dos achados mais característicos, e ao mesmo tempo mais desafiadores, é a presença de dor abdominal intensa desproporcional aos achados do exame físico, frequentemente descrito como pouco exuberante nas fases iniciais (Gilani, 2025). Ademais, à medida que o quadro evolui, especialmente nos casos em que há progressão para necrose intestinal, podem surgir sinais mais graves, como sangramento gastrointestinal, distensão abdominal e instabilidade hemodinâmica (Tamme *et al.*, 2022).

De forma geral, tanto na IMC quanto na IMA, a ausência de sinais clínicos específicos torna o diagnóstico um desafio significativo. Nesse contexto, o reconhecimento precoce depende, sobretudo, de um elevado grau de suspeição clínica, especialmente diante de apresentações compatíveis e fatores de risco associados (Barros et al., 2023).

Tabela 1 – Comparação entre Isquemia Mesentérica Crônica e Isquemia Mesentérica Aguda

CARACTERÍSTICA	IM CRÔNICA	IM AGUDA
Início	Insidioso, Progressivo	Súbito, Abrupto
Evolução	Lenta, com períodos assintomáticos devido à circulação colateral	Rápida, com deterioração clínica em curto intervalo de tempo
Mecanismo principal	Redução gradual do fluxo sanguíneo (geralmente por aterosclerose)	Interrupção aguda da perfusão (êmbolo, trombose ou hipoperfusão)
Dor abdominal	Pós-prandial, recorrente, geralmente em epigástrio	Intensa, súbita e difusa, geralmente desproporcional ao exame físico
Risco de complicações	Progressivo, podendo evoluir para forma aguda	Alto risco de necrose, sepse e morte

Fonte: Autoria própria.

5. DIAGNÓSTICO: POR QUE É TÃO DIFÍCIL?

O diagnóstico da isquemia mesentérica representa um dos maiores desafios na prática clínica, não apenas pela complexidade da doença, mas também pela forma como ela se apresenta. Nesse contexto, o processo de raciocínio clínico assume papel central, uma vez que depende da capacidade do profissional de integrar informações muitas vezes fragmentadas, provenientes da história clínica, do exame físico e dos exames complementares, em um curto intervalo de tempo (Pelaccia et al., 2011). Mais do que aplicar conhecimento técnico, diagnosticar exige interpretar sinais sutis e tomar decisões sob incerteza, o que se torna ainda mais crítico em condições potencialmente graves.

Um dos principais motivos que tornam o diagnóstico desafiador é o fato de que a IM é, frequentemente, um diagnóstico de exclusão. Isso significa que, diante de um quadro de dor abdominal, diversas outras causas mais comuns são inicialmente consideradas, e a isquemia muitas vezes só é lembrada em fases mais avançadas. Por esse motivo, é fundamental que o profissional mantenha um alto grau de suspeição clínica, descartando essa possibilidade apenas quando houver segurança de que ela não impactará o desfecho do paciente (Barros et al., 2023).

Outro fator que dificulta o diagnóstico é a inespecificidade dos sinais e sintomas, muitas vezes pouco exuberantes ou facilmente atribuídos a outras condições. Dessa forma, o reconhecimento da doença depende, em grande parte, da associação entre quadro clínico, fatores de risco e suspeita diagnóstica bem fundamentada.

Nesse cenário, os exames de imagem desempenham papel essencial na confirmação diagnóstica. A angiotomografia computadorizada com contraste endovenoso é considerada o método de escolha, apresentando sensibilidade e especificidade superiores a 90%, além de

permitir a identificação de estenoses, oclusões vasculares e alterações compatíveis com sofrimento intestinal (Morais; Siqueira, 2024; Tendler; Lamont; Smeds, 2025).

Na IMA, muitos pacientes se apresentam em estado de instabilidade hemodinâmica, o que pode limitar a realização de exames complementares. Nessas situações, o diagnóstico pode ser estabelecido apenas durante abordagem cirúrgica de urgência, evidenciando a gravidade e a rapidez de evolução da doença (Gilani, 2025).

6. TRATAMENTO

De modo geral, o tratamento tem como objetivo central restaurar o fluxo sanguíneo intestinal, prevenir a progressão da lesão e, quando necessário, remover segmentos inviáveis do intestino. Nos casos de IMC, especialmente em pacientes assintomáticos, a abordagem inicial costuma ser conservadora, com foco na modificação dos fatores de risco cardiovasculares (Tendler; Lamont; Smeds, 2025). Nesse contexto, destacam-se:

- Cessação do tabagismo
- Controle de dislipidemia e diabetes
- Uso de terapia antiplaquetária
- Acompanhamento clínico regular

Entretanto, em pacientes sintomáticos, a revascularização mesentérica é indicada como tratamento definitivo. Essa intervenção pode ser realizada por diferentes abordagens:

- **Endovascular:** Técnica minimamente invasiva, com altas taxas de sucesso inicial (cerca de 95%) e menor risco de complicações, sendo responsável por 70 a 80% das intervenções iniciais (Clair; Beach, 2016).
- **Cirurgia aberta:** pode ser realizada por meio de bypass utilizando fluxo anterógrado (aorta supra celíaca) ou retrógrado (artéria ilíaca), com uso de enxertos venosos ou próteses.
- **Abordagem híbrida:** combina técnicas abertas e endovasculares, sendo útil em casos selecionados.

A escolha terapêutica deve considerar não apenas as características anatômicas da lesão, mas também o estado clínico do paciente e os riscos associados ao procedimento. Por isso, o manejo ideal envolve uma equipe multiprofissional, incluindo cirurgiões vasculares, radiologistas intervencionistas e clínicos (Barros et al., 2023).

Diferentemente da forma crônica, a IMA constitui uma emergência médico-cirúrgica, na qual o tempo é um fator determinante para o prognóstico. O tratamento tem dois pilares fundamentais:

- Restauração imediata do fluxo sanguíneo
- Avaliação da viabilidade intestinal

As opções terapêuticas variam conforme a etiologia (Tilsed et al., 2016; Gilani, 2025):

- **Oclusão arterial embólica:** pode ser considerada uma Embolectomia cirúrgica com abordagem endovascular em casos selecionados.
- **Trombose arterial:** busca-se a revascularização do leito vascular, cujas opções são bypass, angioplastia com stent ou trombectomia.
- **Trombose venosa mesentérica:** utiliza-se a anticoagulação sistêmica como base do tratamento.
- **Forma não oclusiva:** a correção da causa de base e otimização da perfusão sistêmica são mandatórias.

Quando levamos em consideração as causas oclusivas e, principalmente em um cenário de emergência, a laparotomia exploratória é frequentemente necessária, sobretudo em pacientes com sinais de peritonite ou suspeita de necrose intestinal. Esse procedimento permite avaliar a viabilidade do intestino e realizar ressecção de segmentos necróticos, além de planejar a reconstrução intestinal.

A condução da isquemia mesentérica exige rapidez, precisão diagnóstica e tomada de decisão individualizada. Enquanto a forma crônica permite uma abordagem mais planejada, a forma aguda demanda intervenção imediata, na qual cada minuto de atraso pode representar progressão para necrose intestinal e aumento significativo da mortalidade.

7. PREVENÇÃO E RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS

Falar em prevenção da isquemia mesentérica é, antes de tudo, falar sobre cuidado contínuo com a saúde vascular. Diferentemente de outras doenças que apresentam sinais mais evidentes desde o início, essa condição muitas vezes se desenvolve de forma silenciosa, especialmente em sua forma crônica, o que reforça a importância de uma postura ativa por parte do indivíduo em relação ao próprio corpo. Grande parte dos fatores de risco estão relacionados a doenças cardiovasculares e a hábitos de vida modificáveis. Isso significa que, em muitos casos, prevenir é possível, começando com pequenas decisões no cotidiano. Além disso, considerando a gravidade da forma aguda, reconhecer precocemente sinais de alerta pode ser determinante para evitar desfechos desfavoráveis. A seguir, constam algumas orientações simples e aplicáveis no dia a dia:

1. **Cuide da sua saúde cardiovascular:** mantenha o controle da pressão arterial; trate adequadamente diabetes e colesterol elevado e realize consultas médicas regulares, especialmente após os 60 anos.
2. **Adote hábitos de vida mais saudáveis:** evite o tabagismo, reduza o consumo de alimentos ultraprocessados e ricos em gorduras; pratique atividade física regular e mantenha uma boa hidratação.
3. **Adote hábitos de vida mais saudáveis:** evite o tabagismo, reduza o consumo de alimentos ultraprocessados e ricos em gorduras; pratique atividade física regular e mantenha uma boa hidratação.
4. **Use medicamentos com orientação adequada:** evite o uso indiscriminado de medicamentos, especialmente vasoconstritores, e siga corretamente prescrições médicas, incluindo anticoagulantes ou antiplaquetários, quando indicados.
5. **Fique atento aos sinais do seu corpo:** alguns sintomas devem sempre chamar atenção, principalmente em pessoas com fatores de risco, tais como dor abdominal após as refeições; perda de peso sem explicação e náuseas, vômitos ou diarreia persistente.
6. **Procure atendimento médico:** em casos de dor abdominal intensa e súbita, não espere melhorar sozinho e evite a automedicação diante de sintomas persistentes, buscando serviços urgência quando necessário

Mais do que prevenir uma doença específica, essas recomendações reforçam uma ideia central: o cuidado com a própria saúde é essencial. Assim, a prevenção da IM não se limita a evitar a doença, mas envolve também a capacidade de agir precocemente diante de hábitos de vida. É nesse ponto que conhecimento e atitude se encontram, transformando informação em proteção efetiva à saúde.

DECLARAÇÃO DE USO DE IA

Os autores declaram que utilizaram a ferramenta de Inteligência Artificial Gemini 3.1 Pro durante a elaboração do estudo com o fito de criação de conteúdo factual. Toda a base intelectual, coleta de dados e conclusões apresentadas são de inteira responsabilidade e autoria humana.

REFERÊNCIAS

CLAIR, D. G.; BEACH, J. M. Mesenteric Ischemia. *New England Journal of Medicine*, v. 374, n. 10, p. 959–968, 10 mar. 2016.

MATKOVIC, Z.; ALEKSIC, Z. Medical, Surgical and Experimental Approaches to Acute Mesenteric Ischemia and Reperfusion. *Materia socio-medica/Materia Socio Medica*, v. 36, n. 1, p. 77–77, 1 jan. 2024.

CERQUEIRA, N. F.; HUSSNI, C. A.; YOSHIDA, W. B. Pathophysiology of mesenteric ischemia/reperfusion: a review. *Acta Cirúrgica Brasileira*, São Paulo, v. 20, n. 4, p. 281–286, jul./ago. 2005.

AL-DIERY, H. et al. The Pathogenesis of Nonocclusive Mesenteric Ischemia: Implications for Research and Clinical Practice. *Journal of Intensive Care Medicine*, v. 34, n. 10, p. 771–781, 1 out. 2019.

Tendler, D. A.; Lamont, J. T.; Overview of intestinal ischemia in adults. In: UpToDate, 2025. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-intestinal-ischemia-in-adults>.

Tendler, D.; Lamont, J. T.; Smeds, M. R. Chronic mesenteric ischemia. In: UpToDate, 2025. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/chronic-mesenteric-ischemia>.

MORAIS, I. DE O.; SIQUEIRA, E. DE C. Uma análise da isquemia mesentérica. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 24, n. 2, p. e14806–e14806, 1 mar. 2024.

BARROS, L. et al. Isquemia mesentérica e suas possibilidades diagnósticas: uma revisão integrativa da literatura. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 6, n. 4, p. 16913–16928, 8 ago. 2023.

MORESCHI, I. et al. ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA: QUADRO CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 5, n. 5, p. 6180–6190, 22 dez. 2023.

Gilani, R. Acute mesenteric arterial occlusion. In: UpToDate, 2025. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/acute-mesenteric-arterial-occlusion>.

GARCIA, D. et al. Epidemiological analysis of patients diagnosed with vascular acute abdomen in a complementary care hospital in the city of São Paulo/SP, Brazil: a retrospective study. *Brazilian Journal of Global Health*, v. 2, n. 7, p. 16–20, 1 ago. 2022.

TILSED, J. V. T. et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery: Official Publication of the European Trauma Society*, v. 42, n. 2, p. 253–270, 1 abr. 2016.

TAMME, K. et al. Incidence and outcomes of acute mesenteric ischaemia: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, v. 12, n. 10, p. e062846, 1 out. 2022.

BALA, M. et al. Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World Journal of Emergency Surgery*, v. 17, n. 1, 19 out. 2022.

CAPÍTULO XVII

FERTILIDADE E CÂNCER: COMO PRESERVAR SUAS CHANCES FUTURAS

INFORMAÇÕES ESSENCIAIS PARA PACIENTES ONCOLÓGICOS E HEMATOLÓGICOS

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-17

Bruno Hállan Meneses Dias ¹

José Aurillo Rocha ²

¹ Urologista. Fellowship em Andrologia. Mestrando do Programa de Pós-graduação em Farmacologia (profissional) pela Universidade Federal do Ceará (UFC).

² Oncologista clínico. Mestre e Doutor em Farmacologia pela Universidade Federal do Ceará (UFC). Orientador do Programa de Pós-graduação em Farmacologia (profissional) pela Universidade Federal do Ceará (UFC).

RESUMO

A preservação da fertilidade é um direito, é uma importante etapa do cuidado integral ao paciente com doenças oncológicas e hematológicas. Muitos tratamentos podem afetar a capacidade de ter filhos, mas decisões tomadas antes do início da terapia garantem a possibilidade de construir uma família no futuro. Esta cartilha foi criada para orientar pacientes, familiares e profissionais de saúde sobre riscos, métodos e caminhos para proteger a fertilidade masculina.

Palavras-chave: Fertilidade. Câncer. Oncologia. Hematologia. Oncofertilidade.

1. INTRODUÇÃO

1.1. O que você precisa saber?

Preservar a fertilidade significa congelar células reprodutivas (espermatozoides ou tecido testicular) para que possam ser utilizadas no futuro, caso o tratamento contra o câncer reduza ou elimine a capacidade natural de produzir espermatozoides e ter filhos.

1.2. Por que isso é importante para você?

Alguns tratamentos onco-hematológicos podem causar infertilidade temporária ou permanente. Estudos mostram que:

- Quimioterapias alquilantes podem causar infertilidade permanente em até 60–90% dos homens;
- Radioterapia testicular pode levar à azoospermia definitiva em mais de 70% dos casos;

- O transplante de medula óssea está associado a falência gonadal (dos testículos) em mais de 80% dos pacientes.

Isso significa que a maioria dos homens submetidos aos tratamentos mais intensos (que utilizaram maiores doses de medicações e/ou de radioterapia) terá grande risco de perda da fertilidade — mas isso é **prevenível**.

1.3. O que você vai aprender nesta cartilha?

- O que é a preservação da fertilidade;
- Como funciona o processo de coleta e congelamento de sêmen;
- Como são armazenadas as amostras;
- O que acontece após o tratamento oncológico;
- Como profissionais e pacientes podem agir juntos para proteger a capacidade reprodutiva.

2. O TRATAMENTO PODE REALMENTE AFETAR MINHA FERTILIDADE? SIM

2.1. Como?

Medicamentos da quimioterapia podem “desligar” ou destruir as células que produzem espermatozoides, enquanto a radioterapia pode causar dano direto às células dos testículos causando sua morte.

Alguns tumores, como o câncer testicular, já podem reduzir a formação de espermatozoides mesmo antes do tratamento. O sistema hormonal pode também ser afetado, reduzindo a produção de testosterona e a espermatogênese (produção de espermatozoides).

3. QUAIS SINAIS PODEM INDICAR QUE MINHA FERTILIDADE ESTÁ EM RISCO?

- Diminuição do volume do ejaculado.
- Testículos diminuídos.
- Redução da libido.
- Cansaço extremo ao longo do tratamento.
- Azoospermia (ausência de espermatozoides no semen), detectada apenas com exame chamado de espermograma.

4. COMO POSSO PRESERVAR MINHA FERTILIDADE?

Método mais eficaz: congelamento de sêmen.

4.1. O que é?

Coletar uma amostra de sêmen e congelá-la em nitrogênio líquido, mantendo-a protegida por muitos anos (validade por tempo indeterminado).

4.2. Por que é importante?

O tratamento oncológico pode causar danos graves às células reprodutivas e o organismo pode não conseguir recuperar a produção de espermatozoides por causa das células danificadas.

O congelamento garante uma chance real de ter filhos no futuro com utilização de técnicas de reprodução assistida, como a FIV (fertilização *in vitro*) ou a ICSI (injeção intracitoplasmática de espermatozoides).

5. COMO FUNCIONA O PROCESSO NA PRÁTICA?

Com um passo a passo simples:

- Encaminhamento rápido ao urologista/andrologista;
- Coleta da amostra por masturbação em ambiente adequado;
- Análise do espermograma para avaliar qualidade;
- Congelamento imediato em centro especializado;
- Armazenamento seguro pelo tempo que for necessário;
- Retorno após o tratamento para avaliar recuperação da fertilidade natural.

6. E SE EU NÃO TIVER ESPERMATOZOÍDES NO EJACULADO?

Existem alternativas:

- Coleta através cirurgia nos testículos (micro-TESE) ou congelamento de tecido testicular (em crianças que ainda não passaram pela puberdade).
- Indicados especialmente em tumores testiculares, síndromes hereditárias ou urgências extremas que não permitem tentar melhorar a espermatogênese.

7. EXISTE RISCO DE CONGELAR O SEMEN? NÃO.

O procedimento é simples, não invasivo e rápido. Não interfere no tratamento do câncer.

8. APÓS O TRATAMENTO, AINDA POSSO TER FILHOS NATURALMENTE?

Depende de alguns fatores:

- Tipo e dose da quimioterapia;
- Dose de exposição à radioterapia;
- Idade do paciente;
- Função dos testículos antes do início do tratamento.

Importante:

Mesmo que a fertilidade retorne, ter uma amostra congelada amplia as chances de sucesso reprodutivo futuro.

9. PACIENTES HEMATOLÓGICOS

9.1. Por que a preservação é ainda mais urgente?

Leucemias e linfomas geralmente exigem início rápido do tratamento. Muitos esquemas são altamente tóxicos para os testículos. O transplante de medula pode ser necessário durante o tratamento e o processo para que seja realizado tem grande chance de causar infertilidade.

9.2. O que fazer?

- Não esperar definição completa do protocolo: encaminhar imediatamente;
- Coletar ao menos 1 ou 2 amostras antes da terapia;
- **SEMPRE** aplicar termos de consentimento livre e esclarecidos aos pacientes e responsáveis, especialmente no caso de crianças e adolescentes.

10. MENSAGENS-CHAVE

Guarde estes 5 pontos essenciais:

- A maioria dos tratamentos onco-hematológicos pode causar infertilidade;
- A fertilidade deve ser preservada **ANTES** do início da terapia sempre que possível;
- Congelar sêmen é rápido, simples e altamente eficaz;

- Mesmo pacientes adolescentes e pré-púberes têm alternativas para preservar a fertilidade;
- Preservar a fertilidade mantém sua chance real de ser pai no futuro.

11. ORIENTAÇÕES PRÁTICAS (O QUE FAZER AGORA)

11.1. Se você é paciente:

- Informe imediatamente seu oncologista que deseja preservar a fertilidade.
- Agende sua consulta com urologista/andrologista em caráter de urgência.
- Realize a coleta de espermatozoides antes do primeiro ciclo de tratamento (quimioterapia ou radioterapia).
- Pergunte sobre recuperação da fertilidade após o tratamento.

11.2. Se você é profissional de saúde:

- Oriente todo paciente do sexo masculino, especialmente aquele em idade reprodutiva.
- Realize avaliação de fertilidade no momento do diagnóstico.
- Não espere avaliação completa do risco: **encaminhe mesmo assim.**
- Documente a orientação e encaminhamento no prontuário.

DECLARAÇÃO DE USO DE IA

Os autores declaram que utilizaram a ferramenta ChatGPT exclusivamente para revisão de texto. A Inteligência Artificial não foi utilizada para a geração de dados, evidências científicas ou recomendações de saúde. Todo o conteúdo técnico e a validação das informações são de inteira autoria e responsabilidade humana e tem como base as referências científicas listadas.

REFERÊNCIAS

SU, H. I. et al. Fertility preservation in people with cancer: ASCO guideline update. *Journal of Clinical Oncology*, v. 43, n. 12, p. 1488–1515, 20 abr. 2025. DOI: <https://doi.org/10.1200/JCO-24-02782>.

VIVIANI, S.; CACCAVARI, V.; GERARDI, C.; RAMADAN, S.; ALLOCATI, E.; MINOIA, C.; GUARINI, A.; DI RUSSO, A. Male and female fertility: prevention and monitoring in Hodgkin's lymphoma and diffuse large B-cell lymphoma adult survivors. A systematic review by the Fondazione Italiana Linfomi. *Cancers*, Basel, v. 13, n. 12, p. 2881, 9 jun. 2021. DOI: <https://doi.org/10.3390/cancers13122881>.

RUNOWICZ, C. D.; LEACH, C. R.; HENRY, N. L.; HENRY, K. S.; MACKEY, H. T.; COWENS-ALVARADO, R. L.; CANNADY, R. S.; PRATT-CHAPMAN, M. L.; EDGE, S. B.; JACOBS, L. A.; HURRIA, A.; MARKS, L. B.; LAMONTE, S. J.; WARNER, E.; LYMAN, G. H.; GANZ, P. A. American Cancer Society/American Society of Clinical Oncology breast cancer survivorship care guideline. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, v. 66, n. 1, p. 43-73, jan./fev. 2016. DOI: <https://doi.org/10.3322/caac.21319>.

CAPÍTULO XVIII

NEM-1 E ACONSELHAMENTO GENÉTICO: UMA ABORDAGEM FAMILIAR: CARTILHA EDUCATIVA

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-18

Giselle Rabelo Matias¹

¹ Licenciada em Ciências Biológicas e Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Medicina Translacional. Universidade Federal do Ceará – UFC

RESUMO

Esta cartilha aborda a Neoplasia Endócrina Múltipla tipo 1 (NEM1), uma síndrome hereditária rara que causa tumores endócrinos. O texto explica o diagnóstico, os sintomas e o papel do aconselhamento genético.

Palavras-chave: Doença rara. Síndrome. Hereditária.

1. INTRODUÇÃO

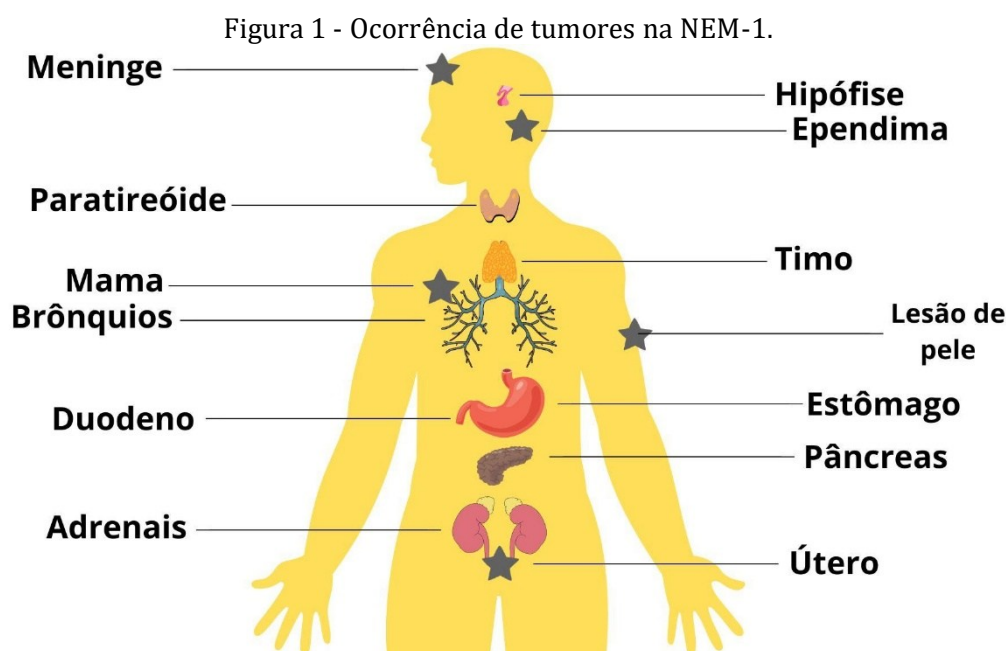
A Neoplasia Endócrina Múltipla tipo 1 (NEM1) é um síndrome rara hereditária, transmitida de forma autossômica dominante causada por uma mutação que inativa o gene NEM1 e, que resulta em uma proteína supressora de tumores disfuncional. O termo "múltipla" aplica-se para descrever a multiplicidade de tumores que ocorrem em um mesmo órgão (como nas paratireoides ou nas ilhotas pancreáticas) e também para descrever a ocorrência de tumores em diferentes órgãos endócrinos.

2. COMO DIAGNOSTICAR A NEM-1?

O diagnóstico de NEM1 pode ser estabelecido em um indivíduo por um de 3 critérios. Inicialmente, NEM1 pode ser diagnosticada clinicamente em um indivíduo com base na ocorrência de dois ou mais tumores relacionados à NEM1. Já o diagnóstico de NEM1 familiar é estabelecido quando um indivíduo é portador de um tumor relacionado à NEM1 e é parente de primeiro grau de um paciente com diagnóstico clínico de NEM1. E, finalmente, o diagnóstico genético de NEM1 é feito pela identificação da variante patogênica germinativa *MEN1* em um indivíduo que pode ser assintomático e ainda não ter desenvolvido quaisquer manifestações clínicas, bioquímicas ou radiológicas relacionadas ao desenvolvimento dos tumores.

3. QUAIS SÃO OS PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DA NEM1 E SUAS CARACTERÍSTICAS GENÉTICAS?

As diferentes apresentações da NEM estão relacionadas à ocorrência de tumores específicos. Assim, NEM1 é caracterizada pela ocorrência de tumores em paratireóides, hipófise anterior e tecido gastroenteropancreático (**Figura 1**), NEM 2 é caracterizada pela ocorrência de carcinoma medular de tireóide (CMT) em associação com feocromocitoma e tumores de paratireóides.



Fonte: Autoria própria/ Adaptado Brandi et al (2020).

A NEM1 é uma síndrome hereditária causada principalmente por mutações no gene *MEN1*, localizado no cromossomo 11q13. Esse gene é responsável pela produção da proteína *menin*, que atua como supressora tumoral, participando do controle do crescimento celular, reparo do DNA e regulação da proliferação celular. Quando ocorre uma mutação nesse gene, há perda parcial ou total da função da *menin*, favorecendo o desenvolvimento de tumores, principalmente nas paratireóides, hipófise e pâncreas endócrino.

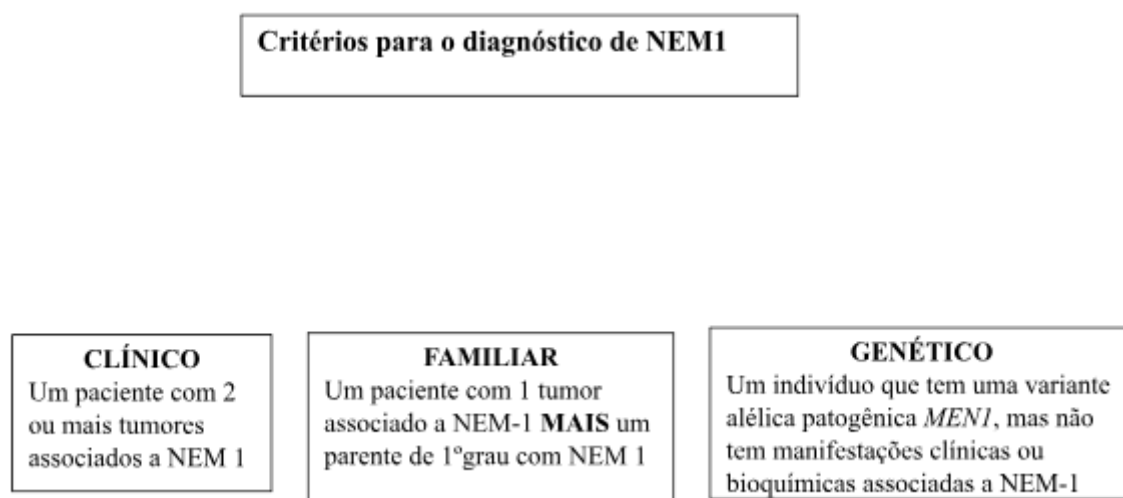
A síndrome apresenta padrão de herança autossômica dominante, o que significa que um indivíduo portador da mutação possui cerca de 50% de chance de transmitir aos filhos. A doença possui alta penetrância, fazendo com que grande parte dos indivíduos portadores desenvolva manifestações clínicas ao longo da vida, embora exista grande variabilidade entre os pacientes, mesmo dentro da mesma família. Alguns indivíduos podem apresentar tumores precocemente, enquanto outros desenvolvem manifestações mais tardias ou menos agressivas

4. COMO O ACONSELHAMENTO GENÉTICO PODE AJUDAR?

Aconselhamento genético (AG) é o processo pelo qual pacientes ou familiares em risco de desenvolver uma condição com potencial componente hereditário são informados sobre as consequências médicas, psicológicas e familiares da mesma.

É definido como um processo educacional que busca ajudar indivíduos afetados e/ou em risco a compreender melhor a natureza de uma alteração genética, sua transmissão e as opções que lhes são oferecidas no manejo e planejamento familiar (Harper, 2011).

Figura 2 – Métodos de diagnóstico de NEM1.



Fonte: Autoria própria/ Adaptado Brandi et al (2020).

5. IMPORTÂNCIA DO TESTE GENÉTICO

A identificação da mutação no gene *men1* permite confirmar o diagnóstico molecular, mesmo em indivíduos ainda assintomáticos, possibilitando o acompanhamento clínico precoce e a detecção antecipada de alterações endócrinas e tumores associados à síndrome.

O rastreamento familiar, realizado principalmente em parentes de primeiro grau, é uma estratégia essencial para identificar indivíduos em risco de desenvolver a doença. Como a NEM1 apresenta herança autossômica dominante. Dessa forma, a investigação molecular associada à construção do heredograma familiar permite mapear gerações afetadas, compreender o padrão de transmissão da síndrome e direcionar adequadamente o acompanhamento médico.

A realização do teste genético também contribui para reduzir morbimortalidade, uma vez que indivíduos identificados precocemente podem iniciar protocolos de vigilância clínica, laboratorial e por imagem antes do aparecimento de manifestações graves. Além disso, familiares que não apresentam a mutação podem ser dispensados de acompanhamentos

intensivos desnecessários, reduzindo impactos psicológicos e custos relacionados ao monitoramento contínuo.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O aconselhamento genético e o rastreio familiar permite reconhecer padrões hereditários dentro das famílias, auxiliando a equipe multidisciplinar na investigação de novos casos e na realização de intervenções precoces, contribuindo para diagnóstico antecipado, redução de complicações e melhor qualidade de vida dos indivíduos acometidos.

AGRADECIMENTO

Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES).

DECLARAÇÃO DE USO DE IA

O autor declara que este capítulo foi desenvolvido sem o uso de ferramentas de Inteligência Artificial para a geração, tradução ou edição de conteúdo. Todo o texto, bem como a coleta e análise de dados, foi realizado de forma independente, garantindo que o trabalho reflete exclusivamente o esforço intelectual e a pesquisa original do autor.

REFERÊNCIAS

Brandi ML, Agarwal SK, Perrier ND, Lines KE, Valk GD, Thakker RV. Multiple Endocrine Neoplasia Type 1: Latest Insights. *Endocr Rev.* 2021 Mar 15;42(2):133–70.

Losso, A. et al. (2018). Neoplasia Múltipla Endócrina tipo 1: relato de caso. *Revistas Científicas das Faculdades de Medicina, Enfermagem, Odontologia, Veterinária e Educação Física.*

Harper P. Practical genetic counselling. *Ulster Med J.* 2011;80(1):53-4.

Skogseid B, Eriksson B, Lundqvist G, Lörelius LE, Rastad J, Wide L, Akerström G, Oberg K. Multiple endocrine neoplasia type 1: a 10-year prospective screening study in four kindreds. *J Clin Endocrinol Metab.* 1991 Aug;73(2):281-7. doi: 10.1210/jcem-73-2-281. PMID: 1677362.

CAPÍTULO XIX

E AGORA, QUE DESCOBRI QUE TENHO ACROMEGALIA? CARTILHA PARA PACIENTES E FAMILIARES

DOI: 10.51859/amplla.cse663.1126-19

Erick Fraga Rebouças ¹

¹ Programa de Pós-graduação em Medicina Translacional. Núcleo de Pesquisa e Desenvolvimento de Medicamentos, Universidade Federal do Ceará

RESUMO

Esta cartilha foi preparada pelo Serviço de Endocrinologia da UFC /HUWC para ajudar você e sua família a entender o diagnóstico de Acromegalia. Sabemos que receber essa notícia assusta e que o nome é bem estranho. Mas você não está sozinho. Aqui, explicamos de forma simples o que é a doença, como cuidar da saúde e como seguir o tratamento. Nosso objetivo é que você viva melhor, com mais segurança e confiança.

Figura 1 – Capa



Fonte: Criado pelo autor utilizando ChatGPT (DALL-E 3) em 10/12/2025.

1. INTRODUÇÃO - O QUE VOCÊ PRECISA SABER?

1.1. O que é a acromegalia?

A acromegalia é uma doença em que o corpo produz hormônio do crescimento em excesso. Esse hormônio faz várias partes do corpo aumentarem aos poucos, como as mãos, os pés e o rosto.

1.2. Por que isso é importante para você?

Porque a acromegalia não melhora sozinha. Ela exige acompanhamento e tratamento contínuo. Quanto mais cedo você entender e tratar a doença, melhor será sua qualidade de vida.

1.3. O que você vai aprender?

- O que causa a acromegalia.
- Como identificar os sinais.
- Como é o tratamento.
- O que fazer no dia a dia para ter mais saúde.
- Onde procurar ajuda.

1.4. O que causa a acromegalia?

Na maioria das vezes, a acromegalia acontece por causa de um tumor dentro da cabeça, na região chamada hipófise. Esse tumor costuma ser benigno e faz o corpo produzir hormônio do crescimento de forma exagerada.

2. QUEM PODE TER ACROMEGALIA?

Ela pode acontecer em homens e mulheres, normalmente entre 30 e 50 anos. A doença pode demorar anos para aparecer e é comum que a pessoa passe muitos anos com sintomas até ter o diagnóstico.

3. SINAIS E SINTOMAS

- Aumento das mãos e dos pés
- Anéis e sapatos deixam de servir
- Mudanças no rosto
- Aumento da língua
- Dor de cabeça frequente

- Suor excessivo
- Cansaço
- Formigamento nas mãos
- Dores nas articulações
- Pressão alta
- Açúcar alto no sangue
- Coração crescido

Figura 2 – Sinais e Sintomas



Fonte: Criado pelo autor utilizando ChatGPT (DALL-E 3) em 10/12/2025.

4. COMO TRATAR A ACROMEGALIA?

O tratamento pode incluir cirurgia, medicamentos, acompanhamento com o endocrinologista e exames de sangue e imagem para medir o progresso.

Figura 3 – Tratamento



Fonte: Criado pelo autor utilizando ChatGPT (DALL-E 3) em 10/12/2025.

5. COMO VIVER MELHOR COM ACROMEGALIA?

Alimentação equilibrada, exercícios leves, boa rotina de sono e cuidados diários ajudam a manter a saúde e a qualidade de vida. É muito importante seguir as orientações que são dadas pela equipe médica.

5.1. Mensagens-chave

1. A acromegalia tem tratamento.
2. O diagnóstico precoce melhora a vida.
3. Siga suas consultas e exames.
4. Não pare ou mexa no tratamento sozinho.
5. Procure ajuda se notar mudanças no corpo.

5.2. Recomendações Práticas

1. Tome os remédios sempre no mesmo horário.
2. Diminua refrigerantes e doces.
3. Durma em um ambiente tranquilo.
4. Observe mudanças no corpo e converse com seu médico.
5. Familiares devem acompanhar as consultas.

Figura 4 – Recomendações Práticas



Fonte: Criado pelo autor utilizando ChatGPT (DALL-E 3) em 10/12/2025.

5.3. Onde buscar ajuda?

Serviço de Endocrinologia – HUWC / UFC

Endereço: Rua Coronel Nunes de Melo, 1291, Ilhas do HUWC

Telefone: 85 99207-8412.

DECLARAÇÃO DE USO DE IA

O autor declara que utilizou a ferramenta Open AI para revisão de texto e auxílio no design das figuras. A Inteligência Artificial não foi utilizada para a geração de dados, evidências científicas ou recomendações de saúde. Todo o conteúdo técnico e a validação das informações são de inteira autoria e responsabilidade humana.

REFERÊNCIAS

FREDA, Pamela U. Current concepts in the biochemical assessment and therapy of acromegaly. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, Philadelphia, v. 34, n. 2, p. 275–292, 2005.

KATZNELSON, Laurence et al. Acromegaly: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Oxford, v. 99, n. 11, p. 3933–3951, 2014.

MELMED, Shlomo. Acromegaly. *The Lancet*, London, v. 367, n. 9522, p. 1605–1617, 2006.

