

SEMIOLOGIA MÉDICA

2.^A
EDIÇÃO

Princípios, Métodos
e Interpretação

COORDENAÇÃO:
J. L. DUCLA SOARES



ÍNDICE

Lista de Autores	V
Prefácio à 2. ^a edição	IX
Prefácio à 1. ^a edição	XI

1

Entrevista Clínica	1
<i>J. L. Ducla Soares</i>	

2

Semiologia Psiquiátrica	11
<i>Maria Luísa Figueira, Luís Madeira</i>	

3

Sintomas e Sinais Cardinais	35
Cansaço <i>J. L. Ducla Soares</i>	35
Edema <i>J. L. Ducla Soares</i>	35
Febre <i>J. L. Ducla Soares</i>	38
Perdas Transitórias de Consciência <i>J. L. Ducla Soares</i>	41
Dor <i>Ilda Viana e J. L. Ducla Soares</i>	44
Dispneia <i>J. L. Ducla Soares</i>	50

4

Aparelho Respiratório	55
<i>J. L. Ducla Soares</i>	

5

Mamas	75
<i>J. L. Ducla Soares e Odete Valério</i>	

6

Aparelho Circulatório	81
Coração e Grandes Vasos <i>Mário G. Lopes e B. Bruto da Costa</i>	81
Sinopse do Conhecimento Operativo em Semiologia Cardíaca <i>Mário G. Lopes</i>	160
Sistema Vascular <i>Luís Mendes Pedro e J. L. Ducla Soares</i>	164

7

Aparelho Digestivo	177
<i>J. L. Ducla Soares</i>	
Hérnias Inguinais <i>José Girão e H. Bicha Castelo</i>	208

8

Aparelho Geniturinário	217
Urinário e Genital Masculino <i>J. L. Ducla Soares, Francisco Araújo e José Dias</i>	217
Genital Feminino <i>Miguel Oliveira da Silva, Joaquim Neves e Catarina Reis Carvalho</i>	225
Semiologia em Obstetrícia <i>Catarina Reis Carvalho, Joaquim Neves e Miguel Oliveira e Silva</i>	230

9

Semiologia Cutânea	235
<i>A. Mayer-da-Silva, João Pedro Freitas, Manuel A. Marques Gomes, Paulo Leal Filipe</i>	

10	Sistema Endócrino	255
	<i>J. L. Ducla Soares</i>	
	Suprarrenal <i>J. L. Ducla Soares</i>	259
	Paratiroideia <i>J. L. Ducla Soares</i>	261
	Hipófise <i>J. L. Ducla Soares</i>	261
11	Aparelho Músculoesquelético	265
	<i>Maria João Gonçalves, Helena Canhão</i>	
12	Semiologia Hematológica	281
	<i>J. L. Ducla Soares</i>	
13	Sistema Linfático	293
	<i>J. L. Ducla Soares</i>	
14	Sistema Nervoso	301
	<i>José Ferro e Francisco Pinto</i>	
	Sistema Nervoso Autónomo <i>J. L. Ducla Soares</i>	432
15	Aparelho Ocular	437
	<i>Manuel Monteiro-Grillo e Ana Bastos de Carvalho</i>	
16	Semiologia Otorrinolaringológica	455
	<i>Maria Caçador, Hugo Estibeiro e João Paço</i>	
	Ouvido	455
	Nariz	464
	Boca, Orofaringe, Hipofaringe e Laringe	468
17	Sequência Global do Exame Físico	475
	<i>J. L. Ducla Soares</i>	
18	Semiologia da Adolescência	477
	<i>Helena Fonseca</i>	
19	Raciocínio Clínico	493
	<i>J. L. Ducla Soares</i>	
20	Introdução à Semiótica Laboratorial	497
	<i>João Carvalho de Sousa</i>	
	Índice Remissivo	519

LISTA DE AUTORES

COORDENADOR/AUTOR

J. L. DUCLA SOARES

Professor Catedrático com Agregação de Medicina I – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Diretor de Serviço de Medicina Interna (Serviço de Medicina I) – Hospital de Santa Maria, CHLN, E.P.E. – Lisboa.

COAUTORES

Francisco ARAÚJO

Coordenador de Medicina Interna – Hospital Beatriz Ângelo.

Assistente convidado – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Ana BASTOS

Diretora, Programa de Oftalmologia Global.

Instrutora, Fellowship de Retina Médica – Department of Ophthalmology and Visual Sciences, University of Kentucky.

H. BICHA CASTELO

Diretor do Serviço de Cirurgia II – Hospital de Santa Maria, CHLN, E.P.E. – Lisboa.

Professor Catedrático Jubilado de Cirurgia II – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

B. BRUTO DA COSTA†

Professor Auxiliar – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa (falecido em 1998).

Maria CAÇADOR

Otorrinolaringologista – Centro de Otorrinolaringologia do Hospital CUF Infante Santo – Lisboa.

Coordenadora da Consulta de Voz – Hospital CUF Infante Santo – Lisboa.

Assistente convidada da unidade de ORL da NOVA Medical School – Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa.

Regente cadeira ORL do Curso Terapia da Fala ESSA.

Helena CANHÃO

Chefe de Serviço de Reumatologia, CHLN.

Professora Catedrática Convidada – Faculdade de Ciências Médicas e Escola Nacional de Saúde Pública da Universidade Nova de Lisboa.

Vice-Presidente da Sociedade Portuguesa de Reumatologia e da Liga Portuguesa contra as Doenças Reumáticas.

João CARVALHO DE SOUSA

Chefe de Serviço Hospitalar.

Chefe do Laboratório de Hematologia – Hospital de Santa Maria, CHLN, E.P.E. – Lisboa.

Professor Associado com Agregação de Medicina Laboratorial – Faculdade de Medicina.

Hugo ESTIBEIRO

Assistente Hospitalar de Otorrinolaringologia – IPOFG, E.P.E. – Lisboa.

Otorrinolaringologista – Centro de Otorrinolaringologia do Hospital CUF Infante Santo – Lisboa.

José FERRO

Diretor do Departamento de Neurociências e Saúde Mental e do Serviço de Neurologia – Hospital de Santa Maria, E.P.E. – Lisboa.

Professor Catedrático de Neurologia – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Maria Luísa FIGUEIRA

Professora Catedrática Jubilada de Psiquiatria da Faculdade de Medicina de Lisboa.

Presidente Cessante da Sociedade Portuguesa de Psiquiatria e Saúde Mental.

Helena FONSECA

Coordenadora da Unidade de Medicina do Adolescente, Departamento de Pediatria – Hospital de Santa Maria, CHLN, E.P.E. – Lisboa.

Professora Associada Convidada com Agregação – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

João Pedro FREITAS

Assistente Hospitalar Graduado Sénior, Hospital de Santa Maria, CHLN, E.P.E.

Assistente da Faculdade de medicina da Universidade de Lisboa.

Mário G. LOPES

Cardiologista, Internista e Geriatra (OM) em atividade privada; FESC, FACC.

Professor Catedrático Jubilado (2013) – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Presidente Honorário da Sociedade Portuguesa de Cardiologia.

José GIRÃO

Assistente Hospitalar de Cirurgia Geral – Hospital de Santa Maria, CHLN, E.P.E. – Lisboa.

Assistente Convidado de Cirurgia II – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Maria João GONÇALVES

Médica Reumatologista no Hospital de Santa Maria – Hospital de Santa Maria, CHLN, E.P.E. – Lisboa.

Paulo LEAL FILIPE

Professor Auxiliar de Dermatologia – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Luis MADEIRA

Psiquiatria, Lisboa.

Mestre em Filosofia, Universidade de Lancashire.

Doutorado em Psiquiatria e Saúde Mental, Universidade de Lisboa.

Conselheiro do Conselho Nacional de Ética para as Ciências da Vida (CNECV).

Professor Auxiliar de Psiquiatria e Saúde Mental, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Professor Auxiliar de Ética e Deontologia Médica, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Manuel A. MARQUES GOMES

Diretor da Clínica Universitária de Dermatologia – Hospital de Santa Maria, CHLN, E.P.E. – Lisboa.

Professor Associado de Dermatologia – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

A. MAYER-DA-SILVA

Médico Dermatologista.

Docente Livre da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Luís MENDES PEDRO

Diretor do Serviço de Cirurgia Vasculardo CHLN, Lisboa.
Professor Associado com Agregação da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.
Fellow do European Board of Vascular Surgery.

Manuel MONTEIRO-GRILLO

Director do Serviço de Oftalmologia – Hospital de Santa Maria, CHLN, E.P.E. – Lisboa.
Professor Auxiliar de Oftalmologia – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Joaquim NEVES

Especialista em Obstetrícia e Ginecologia.

Miguel OLIVEIRA DA SILVA

Assistente Hospitalar de Obstetrícia e Ginecologia – Hospital de Santa Maria, CHLN, E.P.E. – Lisboa.
Professor Associado de Medicina Preventiva – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

João PAÇO

Diretor Clínico do Hospital CUF Infante Santo – Lisboa.
Professor Catedrático da NOVA Medical School – Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa.
Regente de ORL – Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa.
Coordenador ORL do Hospital CUF Infante Santo – Lisboa.
Presidente Conselho Médico da José Mello Saúde.

Francisco PINTO

Neurologista. Ex-Consultor de Neurologia – Hospital de Santa Maria, CHLN, E.P.E. – Lisboa.
Ex-Consultor de Epilepsia – Hospital Professor Doutor Fernando Fonseca, E.P.E.
Ex-Presidente da Liga Portuguesa contra a Epilepsia.

Catarina REIS DE CARVALHO

Interna do Departamento de Obstetrícia, Ginecologia e Medicina da Reprodução do Hospital de Santa Maria – CHLN, E.P.E.
Assistente Convidada de Introdução à Clínica – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

José SANTOS DIAS

Diretor do Instituto da Próstata e Incontinência Urinária.
Assistente Hospitalar Graduado do Hospital de Santa Maria, CHLN, E.P.E.
Assistente de Urologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Odete VALÉRIO

Chefe de Serviço de Obstetrícia e Ginecologia – Hospital de Santa Maria, CHLN, E.P.E. – Lisboa.
Assistente Convidada de Obstetrícia e Ginecologia – Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.

Ilda VIANA

Assistente Hospitalar de Anestesia com Grau de Consultora – Hospital de Santa Maria, CHLN, E.P.E. – Lisboa.

PREFÁCIO À 2.^a EDIÇÃO

Passados 10 anos sobre a 1.^a edição, a análise das apreciações que nos foram chegando e a autocrítica a que nos sujeitámos levaram-nos a concluir merecer esta publicação a atualização, que melhorasse algumas carências e acrescentasse áreas anteriormente não incluídas. Neste sentido, juntaram-se novos colaboradores, alguns capítulos foram objeto de modificações mais ou menos profundas e incluíram-se duas novas áreas: a abordagem do adolescente e as bases da semiologia psiquiátrica a incluir necessariamente na avaliação global dos doentes.

Esperamos com esta nova edição majorar a nossa eficiência para ajudar os estudantes nesta fase crucial da sua formação, e se assim for nos sentiremos recompensados do esforço e tempo que lhe dedicámos.

O nosso muito obrigado à editora, e à efientíssima amabilidade e paciência da Dra. Patrícia Espinha, que nos conduziu nesta 2.^a edição até ao resultado final.

Lisboa, agosto de 2017

O Coordenador,

J. L. Ducla Soares

PREFÁCIO À 1.^a EDIÇÃO

O pouco que eu saiba, quero dá-lo a conhecer, a fim de que um outro, melhor do que o que sou, descubra a verdade, e que a obra que prossiga sancione o meu erro. Satisfazer-me-ei, apesar de tudo, por ter sido causa de que essa verdade tenha surgido.

Albrecht Dürer

A Semiologia Médica, isto é, a obtenção dos dados relevantes da evolução temporal das queixas e do exame físico, constitui a base da compreensão do ser humano doente. E também o seu cume, visto que a valorização dos dados analíticos exige, sempre, a aplicação do seu valor abstrato à especificidade irrepetível do doente em causa.

O domínio da semiologia é muito complexo, e de aquisição demorada e trabalhosa, implicando o domínio de vários componentes: conhecimento da fisiologia normal e dos múltiplos mecanismos de doença, mestria dos métodos e técnicas de colheita de dados, sejam eles a história clínica, a observação psicológica ou o exame físico, e capacidade de interpretação dos dados recolhidos. A estas aptidões mensuráveis e susceptíveis de aprendizagem programada deve associar-se ainda um componente difícil de definir, mas que repetidamente tem sido designado de “arte”: algo de intrinsecamente humano, intangível, e, no entanto essencial, susceptível de enformar os outros conteúdos numa síntese holística.

A despersonalização da figura do Mestre, a prática de uma medicina defensiva, as carências de tempo, o afastamento entre *seniors* e médicos em formação, têm explicado a predominância (íamos escrever a prepotência) crescente dos meios complementares de diagnóstico, na avaliação dos doentes, e afastado o ensino e prática da semiologia do lugar preponderante que deve necessariamente ocupar.

Desde sempre envolvidos no ensino prático, à cabeceira do doente, local privilegiado do ensino clínico, onde os dados de anatomia, fisiologia, mecanismos de doença se aplicam diretamente na visão global do doente, temos procurado formar eficazmente os nossos alunos e colaboradores e inculcar no seu espírito a imprescindibilidade do domínio desta competência.

Faltava, em língua portuguesa, uma obra dedicada inteiramente ao objetivo de expor de forma didáctica os fundamentos, as bases metodológicas de interação com os doentes, recolha de dados e exame físico, de forma precisa, operacional e significante. Na sua elaboração se mobilizou este conjunto de autores que trouxeram a sua competência crítica nas áreas da sua experiência clínica e científica.

Mesmo com uma finalidade tão estritamente delimitada, a dimensão de um livro deste teor é sempre questionável, em particular no que se refere a dois aspetos: qual a profundidade da abordagem fisiopatológica e que extensão dedicar à definição sindromática referente aos vários aparelhos e sistemas. Fizemos, obviamente, opções, passíveis de objeções e críticas. Procuraremos, se o acolhimento dos seus leitores o indicar, aperfeiçoá-lo em futuras edições, para o que agradecemos de antemão todas as críticas e sugestões.

Na feitura deste livro somos ainda devedores a quantos anonimamente colaboraram, em particular colegas que nos referiram pacientes, doentes e colaboradores que se sujeitaram a ser fotografados.

Sem a colaboração paciente da Sr.^a D.^a Teresa Antunes, da Editora Lidel, e as suas muitas sugestões, não teria este livro o figurino atual, e estaria, provavelmente, ainda por vir a lume.

Sentir-nos-emos recompensados se todo o esforço desenvolvido na sua feitura alcançar o objectivo de contribuir para uma melhor formação na arte e ciência semiológicas dos estudantes e médicos interessados.

Lisboa, agosto de 2007

O Coordenador,
J. L. Ducla Soares

ENTREVISTA CLÍNICA

J. L. Ducla Soares

FUNÇÕES E ESTRUTURA

A entrevista clínica constitui, por vários motivos, um passo fundamental no processo da interação médico/doente.

1. Dela depende, em primeiro lugar, a colheita de um conjunto de fenómenos percebidos pelo doente que pode constituir uma base de orientação diagnóstica, quando não o diagnóstico em si mesmo. Lembremos que algumas patologias de alta prevalência e morbidade têm como único critério diagnóstico o conjunto de dados fornecidos pela anamnese (é o caso da bronquite crónica, da depressão, da angina instável, entre outros). Quando corretamente obtida, os dados por si fornecidos permitem tal profundidade de análise que permitem o diagnóstico em cerca de 90% dos casos, o que levou a ser considerada “a pedra angular de todo o processo diagnóstico”. É preciso ter em atenção que o conteúdo expresso pelos doentes é a tradução de algo mais do que o relato objetivo dos seus padecimentos. Ele veicula as perceções da sua doença, os seus receios, enfim, a vivência psicológica do seu mal – a sua dor – e esta constitui, frequentemente, um mecanismo secundário de doença a que é preciso estar particularmente atento. Devemos, pois, ter em linha de conta dois pontos importantes na colheita da história:

- A narrativa “objetiva” do doente não é a da sua doença, mas antes a do conjunto de sintomas experimentados que julga ser mais importante, organizado segundo um nexo causal por si imaginado;
- Que a ocultação (o não fornecimento) de informação pode ter um valor semiológico em si mesmo, revelador de atitudes, conscientes ou não.

Devemos ainda ter em atenção que só uma parcela do sentir do doente é expressa de forma objetiva ou verbalmente concretizada. Todo o comportamento não verbal – desde o momento escolhido para introduzir um sintoma, até às manifestações de ansiedade, medo, depressão, necessidade de apoio, o estilo de atitudes que espera do médico e a sua atitude de rejeição ou de completa submissão à doença (ou ao que supõe sê-la) –, tem de ser devidamente analisado.

2. Em segundo lugar, é durante a entrevista com o doente que podemos responder às emoções que nos vão sendo transmitidas, introduzindo na própria colheita da história um elemento terapêutico, por vezes, o mais importante de toda a sequência relacional.

3. Finalmente, é ainda a entrevista clínica o momento de estabelecer planos diagnósticos ou terapêuticos adequados ao doente em questão, isto é, de estabelecer verdadeiros “contratos” negociados objetivamente segundo limitações de várias ordens, verbal ou não verbalmente enunciadas pelo doente. Incluídas neste conceito estão as necessidades de influenciar e “educar” o doente para o atingimento da solução mais adequada e de assegurar a necessária motivação e aderência. A capacidade de realizar uma entrevista com estas características é de aquisição complexa e morosa, o que obriga a um processo de desenvolvimento pessoal do médico em aspetos tão delicados como o da sua relação com a morte e a capacidade de distinguir o seu “eu” pessoal do seu “eu” profissional.

ESTILO DO INTERROGATÓRIO

O estilo de interrogatório é determinante da massa de informação suscetível de ser obtida. Quando o curso da entrevista clínica é determinado

AS CONDIÇÕES DE COLHEITA

1. A **privacidade** é fundamental. Salvo raras exceções, trata-se de uma relação entre duas pessoas apenas (são exceções a conferência médica ou algumas sessões psicoterapêuticas). Em caso algum devem ser realizadas várias entrevistas por conjuntos distintos no mesmo espaço visual ou auditivo.

2. O aspeto agradável do **ambiente** é um fator a ter em conta. Tanto quanto possível, o ambiente deve conter elementos que diminuam a carga simbólica associada à doença, isto é, a decoração deve introduzir aspetos de ambiência não hospitalar.

3. A **relação espacial** médico/doente deve ser ponto de atenção. A entrevista realiza-se, geralmente, com o doente sentado ou deitado. No primeiro caso existe, em regra, uma secretária. A disposição desta, entre os dois, pode funcionar como elemento distanciador e dificultador da comunicação. Este aspeto pode ser ultrapassado de duas formas: quer posicionando-se médico e doente a um canto da mesa (Figura 1.1) de forma a que esta funcione apenas como



Figura 1.1. Posição relativa durante a entrevista clínica: médico e doente a um canto da mesa.

suporte de algum material, ou mediante uma postura corporal do médico, com inclinação do corpo para o doente (Figura 1.2), demonstrando a sua decisão de proximidade. No caso de a entrevista ser feita com o doente deitado, o médico pode estar sentado numa cadeira ou na borda da cama.

Em qualquer dos casos, dois aspetos são de grande importância. Em primeiro lugar, o **contacto visual** (olhos nos olhos) deve ser mantido,



Figura 1.2. Posição relativa durante a entrevista clínica: postura inclinada do médico.

exceto por curtos momentos, intervalados, para registo de notas, em momentos em que o contacto visual possa ser dispensado. Em segundo lugar, a **disposição das fontes de luz** deve ser tal que a visualização da face do doente e do médico sejam fáceis.

4. O **aspeto do médico**. O aspeto físico e do vestuário do médico devem ser cuidados e, sem prejuízo da liberdade de comportamento de cada médico, devem procurar ser tais que não interfiram negativamente na possibilidade de obtenção de um bom contacto médico/doente, limitando a sua apresentação a limites aceitáveis pela generalidade dos seus doentes.

5. Como vimos, a entrevista clínica contém, obrigatoriamente, componentes passíveis de influenciar a posição do doente perante a sua própria doença. Por esse motivo, o médico deve ter o maior **cuidado com as expressões** que utiliza, verbais ou gestuais, que veiculem estados interpretáveis como de preocupação, dúvida, ansiedade, frustração, espanto ou reprovação.

6. A sociedade atual caracteriza-se pela coexistência de numerosos subgrupos populacionais com culturas, normas éticas e comportamentos distintos dos consideráveis como “normais”. Neste sentido, é necessário **não formular as nossas afirmações ou perguntas de forma a conterem pressupostos** dessa “normalidade”. Por exemplo, aquando da indagação do estado civil, fazer como primeira pergunta “É casado?” a um homem de 35 anos, corre o risco de ser interpretado como significando ser esse, para o médico, o estado “normal” e, como tal,

CONSCIÊNCIA CRÍTICA (*INSIGHT*)

É uma função complexa que implica uma introspecção capaz de avaliar a sincronia entre as suas vivências atuais (incluindo a sua forma de ver o mundo) e os seus objetivos pessoais e a cultura vigente. Depende da capacidade intelectual e de fatores culturais mas tem classicamente três componentes:

- Reconhecimento de que o seu estado psicológico está alterado;
- Identificação de que estas correspondem a um estado mórbido;
- Reconhecimento de necessidade de ter tratamento.

ALGUMAS SÍNDROMES PSQUIÁTRICAS

SÍNDROME DEPRESSIVA

A síndrome depressiva inclui alterações psicopatológicas do humor, alterações psicomotoras, cognitivas e vegetativas.

- **Alterações do humor:**
 - **Humor depressivo** – afetividade negativa incluindo a deprimida, angustiada, irritável ou ansiosa, podendo ter características somáticas, e tem frequentemente agravamento matinal;
 - **Anedonia** – caracterizada pela incapacidade de experienciar afeto/emoções (por exemplo, incapacidade de chorar) e associada a uma diminuição do interesse nas atividades habituais (por exemplo, o fumador deixa de ter prazer em fumar);
- **Alterações psicomotoras** incluem:
 - **Agitação psicomotora** – consiste aumento de movimentos espontâneos, muitas vezes não vivenciados pelo próprio (*versus* ansiedade em que o sujeito experiencia aumento desconfortável dos seus movimentos). É mais frequente, embora menos específica;
 - **Lentificação psicomotora** (observável) e a **inibição psicomotora** (experienciada subjetivamente), que inclui restrição dos movimentos espontâneos, decaimento da postura, fadiga, diminuição da fluência e amplitude do discurso, alteração da vi-

vência do tempo, ruminções, alteração da concentração e da memória e indecisão. Esta alteração psicomotora pode chegar ao estupor (estado de incapacidade para tarefas básicas);

- **Alterações cognitivas**

- Amplamente descritas por cognitivistas da depressão (como Aaron Beck, 1963) e incluem a visão negativa de si mesmo (baixa autoestima, culpabilização), do mundo (sensação de perda, desamparo, desespero) e do futuro (pensamento recorrente sobre a morte e pessimismo). Incluem-se ainda nas alterações cognitivas os possíveis sintomas psicóticos que podem ser:
 - Congruentes com o humor, visando os temas da saúde, *status* financeiro, valor moral e relações interpessoais; ou
 - Incongruentes com o humor, por exemplo persecutórios (ver sintomas de primeira ordem de Kurt Schneider);

- **Alterações vegetativas**

- As alterações vegetativas incluem agravamento do humor matinal, alteração do apetite (anorexia com perda de peso), do sono (insónia terminal) e da libido (diminuição);
- Por vezes, podem surgir **alterações vegetativas inversas** (agravamento vespertino, hipersónia, hiperfagia com ganho ponderal e aumento do impulso sexual), tendo estas sido consideradas sugestivas de episódio depressivo *major* no contexto de perturbação bipolar. Se o doente mantiver a reatividade do humor (aumento da sensibilidade interpessoal) e, mais do que lentificado, experienciar inibição psicomotora (“uma paralisia tipo chumbo”), também devemos considerar a possibilidade de um episódio depressivo atípico. A diferenciação de episódio depressivo na Perturbação depressiva *major versus* Perturbação bipolar está detalhado na Tabela 2.3;

- **Outros especificadores:**

- **Características melancólicas** – o episódio depressivo diz-se ter características melancólicas quando a anedonia atinge todas as áreas de atividade (com perda da reatividade a todos os estímulos), bem como experiências subjetivas de tristeza vitalizada (muitas

- Indivíduos com disfunção do sistema nervoso autónomo impeditivas de vasodilatação periférica e sudção;
- Casos de patologia cardiovascular que impede o aumento do débito cardíaco;
- Toma de fármacos (inibidores da monoaminoxidase, antidepressivos tricíclicos, anfetaminas), ou de drogas, como a cocaína.

PERDAS TRANSITÓRIAS DE CONSCIÊNCIA

J. L. Ducla Soares

INTRODUÇÃO

As perdas transitórias de consciência (PTC), durando geralmente poucos minutos, ou, excepcionalmente meia hora, são muito frequentes na prática clínica, e podem corresponder a um leque muito variado de fisiopatologias.

Designa-se por **síncope** uma perda brusca e transitória do nível de consciência devido a isquemia cerebral, associada a perda de tónus muscular, precedida ou não de sintomas prodrómicos. Quando os sintomas prodrómicos surgem isolados, não seguidos de síncope, o quadro designa-se de **lipotimia** ou **pré-síncope**.

FISIOPATOLOGIA

O estado de consciência depende da função de neurónios da porção mais elevada do tronco cerebral, do tálamo e da substância reticular ascendente e suas conexões com os hemisférios cerebrais. O compromisso funcional destes neurónios pode determinar perda de consciência. Na enorme maioria dos casos a disfunção neuronal é devida a isquemia; mais raramente é secundária a perturbações metabólicas. No Quadro 3.1 apresenta-se a classificação fisiopatológica das perdas transitórias de consciência por síncope.

Quadro 3.1

Síncope: classificação fisiopatológica.

Por hipotensão

- Síncope vasovagal
- Síncope vasculares reflexas
- Hipotensão ortostática
 - Falência autonómica
 - Hipotensão postural hiperadrenérgica
- Cardíaca
 - Por taquiarritmia
 - Por bradiarritmia
 - Por obstrução circulatória central
- Anemia aguda

Doença cerebrovascular

- Obstrução de vasos do pescoço
- Acidentes isquémicos transitórios

Por alteração metabólica

- Hipoglicemia
- Hiperventilação
- Hipoxia Intoxicação por monóxido de carbono
- Intoxicação por álcool

SÍNCOPE VASOVAGAL

A síncope vasovagal é a causa mais frequente de PTC. Um aumento da atividade do sistema nervoso simpático (traduzindo-se sintomaticamente por taquicardia, palpitações, sudção, palidez) determina aumento do inotropismo e cronotropismo cardíaco. As contrações cardíacas mais intensas e frequentes levam à estimulação de mecanorreceptores ventriculares, cuja ativação desencadeia um reflexo que leva por um lado à brusca diminuição do tónus vascular simpático (e consequentemente à vasodilatação dos vasos de resistência), e por outro à diminuição da frequência cardíaca. Estes dois componentes podem surgir associados ou isoladamente. Visto a pressão arterial depender do débito cardíaco (que por sua vez depende da frequência cardíaca) e das resistências periféricas, este reflexo tem como última consequência a queda da pressão arterial e, portanto, da irrigação cerebral.

SÍNCOPES VASCULARES REFLEXAS

Os acessos de tosse, o esvaziamento da bexiga, a defecação e outros estímulos como as dores intensas (de causa exógena ou não, como na neuralgia do glossofaríngeo) ou as emoções, podem desencadear reflexos determinando bra-

2. Dor de origem traqueal e brônquica

- A dor de origem **traqueal** projeta-se na face anterior do pescoço e no terço superior da parede anterior e posterior do tórax, na sua parte central (Figura 4.2), sendo geralmente descrita como uma sensação de ardor ou queimadura, e exacerba-se com a tosse e a inalação de ar frio ou de fumos e outras substâncias irritantes;

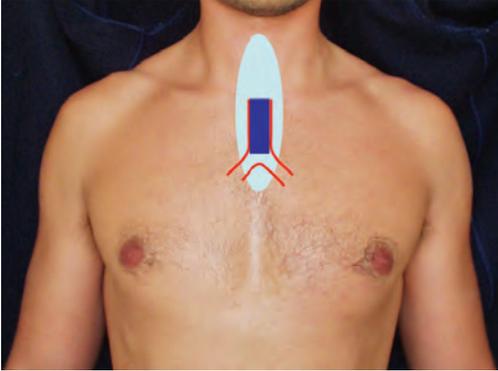


Figura 4.2. Projeção da dor de origem traqueal. A azul escuro, a localização da lesão. A azul claro, a projeção parietal da dor.

- A dor com origem nos **grandes brônquios** projeta-se na face anterior do tórax, numa área que corresponde, sensivelmente, à localização da lesão brônquica (Figura 4.3). A sensibilidade dolorosa perde-se rapidamente à medida que se vai descendo na árvore respiratória.

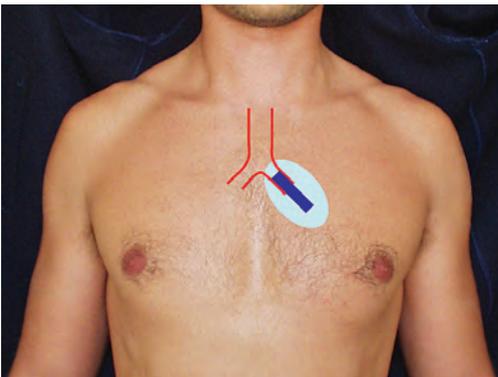


Figura 4.3. Projeção da dor de origem brônquica. A azul escuro, a localização da lesão. A azul claro, a projeção parietal da dor.

3. Dor de origem diafragmática

A zona central do diafragma é innervada pelo frénico (cujo dermatoma corresponde ao bordo do trapézio), enquanto a sua periferia recebe inervação sensitiva dos 5.º e 6.º intercostais. Assim, a estimulação da porção central do diafragma determina dor projetada na nuca e ombro homolaterais, enquanto a sua estimulação periférica determina dor projetada no epigastro, ao longo da margem costal ou na região lombar (Figura 4.1). Trata-se, geralmente, de dor viva, exacerbada com os movimentos do diafragma (respiração profunda).

DISPNEIA

A dispneia foi abordada como tema geral no Capítulo 3 “Sintomas e Sinais Cardinais”. Focaremos aqui apenas os aspetos diretamente pertinentes para o estudo do aparelho respiratório, analisando as características específicas das dispneias em função da sua origem topográfica e fisiopatológica.

1. Dispneias laríngeas

Múltiplas afeções da laringe podem determinar dispneia: processos inflamatórios agudos, corpos estranhos, tumores, edema angioneurótico. Trata-se, em regra, de uma bradipneia inspiratória com alguns aspetos associados muito característicos: um som rouco inspiratório – o estridor –, a posição de hiperextensão da coluna cervical que os doentes adotam para aumentar o calibre laríngeo, e a tiragem (depressão inspiratória dos espaços moles da caixa torácica: fossas supraclaviculares e supraesternais e espaços intercostais).

2. Dispneias traqueais

Muito semelhantes às dispneias laríngeas. O aspeto semiológico distintivo é a flexão anterior da coluna cervical.

3. Dispneias brônquicas

As dispneias brônquicas podem corresponder, fundamentalmente, a dois processos. Em primeiro lugar à asma. É, neste caso, devida à diminuição generalizada do calibre dos brônquios e bronquíolos pelo edema e pela

broncoconstrição. Trata-se de uma bradipneia expiratória à qual podem surgir associados alguns sinais: tiragem e sibilos predominantes na expiração, para além dos que podem assinalar, inespecificamente, a gravidade da insuficiência respiratória. Muitas vezes, mas não sempre, a dispneia da asma é precipitada pela exposição a alérgenos, mas também pode ser desencadeada por outros estímulos, como o esforço (que pode determinar broncoconstrição), o riso, a tosse ou emoções.

Em segundo lugar, a obstrução localizada por um tumor, estenose cicatricial ou corpo estranho. Neste caso, para além da dispneia, pode haver de característico a menor mobilidade homolateral e um sibilo localizado e persistente, após o esforço da tosse, a atestar a sua não dependência do conteúdo intrabronquico.

4. Dispneias pulmonares

As dispneias por causa parenquimatosa surgem quando a necessidade de fornecimento de O₂ ao tecidos excede a capacidade de trocas gasosas do pulmão. Começa por ser uma dispneia de esforço cujo limiar diminui à medida que a patologia progride. Em algumas situações pode ter aspetos particulares:

- Trepopneia: quando a patologia do pulmão ou pleura é unilateral, a dispneia pode surgir quando o decúbito lateral se faz para o lado oposto;
- Platipneia, isto é, dispneia em ortostatismo, mas não em decúbito. Encontra-se em situações em que o ortostatismo leva a perturbação das trocas gasosas, como na existência de importantes *shunts* arteriovenosos intrapulmonares.

5. Dispneias pleurais

A patologia pleural pode consistir em fibrose extensa (encarceração pulmonar), derrame ou pneumotórax. Neste caso, a dispneia deve-se à diminuição da expansão pulmonar que a doença pleural determina. Ocasionalmente pode determinar trepopneia.

SINTOMAS ORIUNDOS DE OUTROS APARELHOS OU SISTEMAS

ALTERAÇÕES DA EMISSÃO DE SONS – TOSSE E VOZ BITONAL

Definição

Quando o som emitido corresponde a duas vibrações bem distintas.

Fisiopatologia

A paralisia de uma corda vocal, por lesão do nervo recorrente, leva a que cada uma das cordas vocais vibre a uma frequência distinta, emitindo, conseqüentemente, um som distinto. Observa-se nas lesões que comprimem o nervo recorrente.

ANOREXIA/ASTENIA/ADINAMIA

Trata-se de sintomas muito inespecíficos, que podem acompanhar grande número de doenças. No que se refere às patologias do aparelho respiratório, surgem sobretudo nos processos infecciosos agudos, subagudos ou crónicos, nas neoplasias e como consequência da insuficiência respiratória grave.

FEBRE

A febre surge, como seria de esperar, nos processos infecciosos de qualquer etiologia, primários ou secundários, como nas patologias que determinam obstrução (estenoses brônquicas neoplásicas, ou não) ou que podem secundariamente abcedar (quistos, neoplasias).

O tipo de curva febril pode ser muito variado. Com alguma tipicidade, deve ser referida a ascensão febril rápida associada a calafrio das pneumonias pneumocócicas.

SUDAÇÃO

A sudação pode surgir associada à febre (sem qualquer significado particular) ou com predominância noturna – os chamados suores noturnos, geralmente de grande intensidade (obrigando à mudança de roupa), que devem imediatamente evocar a possibilidade de tuberculose pulmonar.

CAP. 5

MAMAS

J. L. Ducla Soares e Odete Valério

ANAMNESE

A anamnese relativa à mama deve focar os aspetos que passamos a descrever.

ANTECEDENTES PESSOAIS

Os pontos importantes a obter na recolha dos antecedentes são os que estão associados a maior risco de neoplasia mamária: idade da menarca, da menopausa e paridade (nomeadamente, nuliparidade).

ANTECEDENTES FAMILIARES

O ponto mais relevante da história familiar é a ocorrência de casos de neoplasia nos familiares de primeiro grau de ambos os sexos.

SINTOMAS

Os sintomas mamários mais frequentes são:

- **Dor** – sendo a mama derivada de uma estrutura ectodérmica, a sua dor é percecionada localmente. A dor mamária é uma acompanhante de várias patologias, benignas ou malignas:
 - No período pré-menstrual (fase luteínica), a dor ligeira é uma queixa frequente (mastodinia pré-menstrual), frequentemente associada à sensação de aumento de volume mamário;
 - Na mastite aguda, a dor surge bruscamente e é de intensidade marcada;
 - No abscesso, na sequência de mastite aguda;
 - Nos estados iniciais, a neoplasia da mama é indolor;
 - No carcinoma inflamatório (variante de neoplasia), apresenta-se como uma lesão inflamatória aguda e dolorosa;
 - Nas lesões do mamilo e da aréola, surgem fissuras e abscessos de glândulas areolares.

- **Corrimento mamilar** – pode apresentar vários aspetos (ver secção INSPEÇÃO);
- **Nódulo** – a identificação de um nódulo mamário é, geralmente, um momento de grande ansiedade e apreensão. Os nódulos mamários podem corresponder a patologias muito diversificadas:
 - Benignas: doença fibroquística, fibroadenoma, lipomas, mastites, abscessos;
 - Malignas.

EXAME FÍSICO

OBSERVAÇÃO

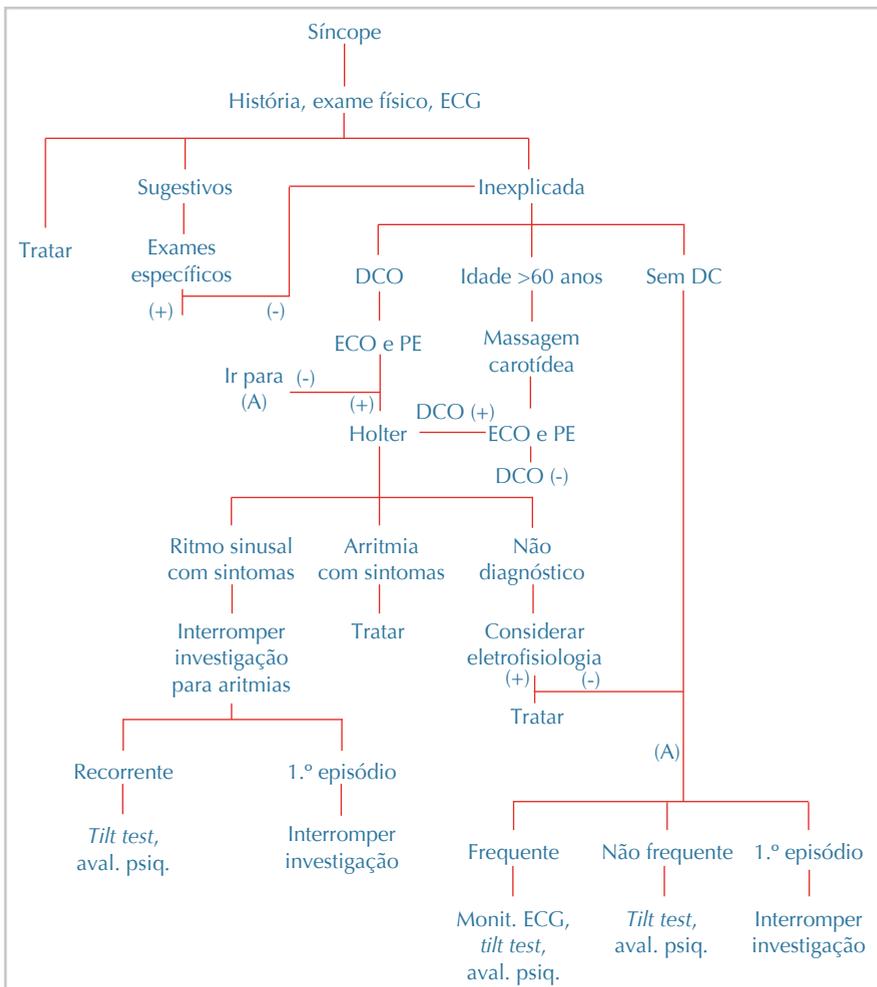
A observação da mama deve ser feita em várias posições:

- Com a doente sentada com os membros superiores caídos ao longo do tronco e mãos repousando sobre as coxas. Nesta posição, os músculos da parede torácica anterior, em particular o grande peitoral, estão relaxados;
- Com os membros superiores a elevarem-se até acima da cabeça para se tentar visualizar tumefações ou retrações não aparentes na posição anterior (Figura 5.1);
- Com as mãos exercendo pressão nas ancas, a fim de contrair o grande peitoral, tornando mais aparentes as massas contra o grande peitoral e as retrações (Figura 5.2);
- Com aposição das mãos da doente sobre os ombros do observador, fazendo força no sentido dos pés, para observação do prolongamento axilar;
- Com a doente deitada, podem ser mais bem identificáveis as massas do que com a doente sentada. Nesta posição deve pedir-se à doente para colocar a mão homolateral sob a cabeça;

Entre as situações em que a clínica e o ECG permitem o esclarecimento da causa, encontram-se a síncope vasovagal, a situacional, a síncope por hipotensão postural, e a relacionada com polimedicação no idoso. Entre as variedades que podem ser colocadas na categoria de sugestivas, figuram a síncope de esforço e os episódios de perda de conhecimento associados a valvulopatias, a quadro clínico sugestivo de embolia pulmonar ou de hipertensão arterial pulmonar, a sintomas ou sinais neurológicos, ou a história familiar de síncope ou de morte

súbita. Nestes doentes pode estar indicada a utilização de outros meios auxiliares a fim de se tentar chegar ao diagnóstico da causa específica dos referidos episódios.

Também nos casos em que após a utilização dos meios clínicos e do ECG a causa da síncope se mantém inexplicada, pode ser necessário prosseguir na avaliação do doente, mediante a utilização de outros métodos (ver Figura 6.3) a serem selecionados consoante existe ou não cardiopatia orgânica conhecida ou suspeitada, a idade do doente, se é ou não o primeiro



DCO – doença cardíaca orgânica. DC – doença cardíaca. ECO – ecocardiografia. PE – prova de esforço eletrocardiográfica. *Tilt test* – prova de inclinação em mesa basculante. Aval. psiq – avaliação psiquiátrica.

Figura 6.3. Algoritmo para o diagnóstico da causa da síncope (adaptado de *Clinical Guidelines. Diagnosing Syncope*).

são, por isso, de baixa amplitude e têm pouca força, e, habitualmente, o pulso da jugular interna não é palpável, mas apenas visível. A veia jugular interna situa-se para dentro do bordo interno do músculo esternocleidomastoideu e tem, assim, uma localização mais interna do que a veia jugular externa.

TÉCNICA DE EXAME DO PVJ

O pulso da jugular interna é visível a maior parte das vezes, mas a sua observação exige algum esforço. O seu exame pode não ser fácil, por vezes, mesmo para o observador experimentado, em especial no que se refere à análise do contorno do pulso. Torna-se particularmente relevante, por isso, dar atenção às boas regras de observação.

São muito importantes a posição do doente e uma boa iluminação (Quadro 6.7). A jugular interna é uma veia profunda e o seu estudo baseia-se na observação dos movimentos que imprime aos tecidos do pescoço, os quais são mais bem observados quando o exame é levado a cabo com uma iluminação tangencial, usando uma lanterna de bolso ou de cabeceira.

Quadro 6.7 Técnica do exame do pulso da veia jugular interna.

Inspeção do pulso da jugular interna direita

Decúbito dorsal, em posição confortável, com os músculos do pescoço relaxados

Elevação do tronco – habitualmente a 45° por forma a que o ponto mais alto da coluna de sangue pulsátil seja visível

Iluminação tangencial do pescoço

Palpação do pulso carotídeo ou do choque da ponta, ou auscultação cardíaca em simultâneo com a inspeção do PVJ

O doente deve estar deitado, numa posição confortável, com os músculos do pescoço relaxados, sendo por isso preferível ter a cabeça apoiada numa almofada. Porém, há que ter o cuidado de a cabeça não estar numa posição muito angulada em relação ao tronco. Em geral, a observação é levada a cabo com o tronco levantado a 45° (Figura 6.4). No

entanto, o tronco deve estar mais ou menos levantado (seja qual for o grau de elevação), por forma a que o ponto mais alto da coluna de sangue pulsátil seja visível. É por isso necessário que se possa aumentar ou diminuir rapidamente o grau da elevação do tronco. Quando a pressão venosa é alta, o movimento da pele pode ser observado ao longo de todo o pescoço, e inclusive, ao nível da orelha. Nestas circunstâncias, para uma conveniente apreciação das pulsações da jugular interna, e para a identificação do ponto mais alto até onde elas são detetáveis, pode ser necessário examinar o doente com o tronco levantado a mais de 45°, podendo o grau de elevação chegar mesmo aos 90°. Em contraste, quando a pressão venosa é baixa, pode ter interesse efetuar o exame com o tronco levantado a apenas 30°.



Figura 6.4. Exame do pulso jugular. a – horizontal passando pelo limite superior da pulsação visível.

Como atrás se disse, a observação é ajudada por uma iluminação tangencial da pele do pescoço que cobre a área onde o pulso jugular é visível. A iluminação é muito útil, especialmente se ela permite a projeção da sombra do pescoço e a visualização dos seus movimentos.

É muito importante utilizar a palpação do pulso carotídeo ou do choque da ponta, ou a auscultação cardíaca, em simultâneo com a inspeção do PVJ, a fim de dispor de algum elemento de cronometragem que permita ou facilite a correta identificação da onda “a” e da onda “v” do pulso jugular.

cintas apertados), na fase pós-prandial tardia. Alguns alimentos (alcoól, café) ou fármacos (teofilina, β -bloqueantes, bloqueantes dos canais de cálcio, terapêutica do *Helicobacter pylori*) também agravam as queixas.

Dor gástrica e duodenal

A dor de origem gástrica é geralmente sentida no epigastro, mais perto do apêndice xifoideu nas lesões da porção superior do estômago, e mais perto do umbigo nas lesões do corpo e do piloro (ver Figura 7.2). Pode haver irradiação para os hipocôndrios: esquerdo, mais frequentemente nas lesões do estômago, e direito, mais frequentemente nas lesões duodenais.

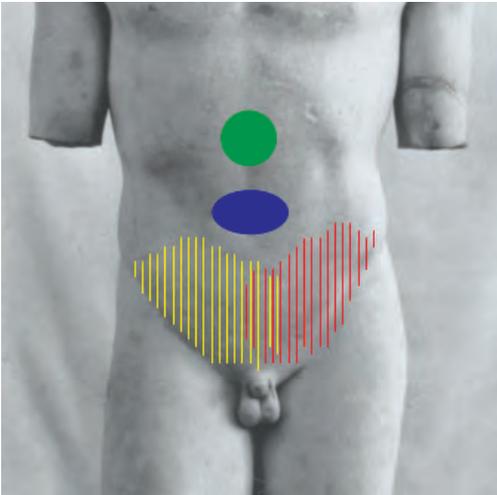


Figura 7.2. Projeção na parede abdominal anterior de dores de várias origens viscerais. A verde (epigastro): estômago e duodeno; a azul (região umbilical): intestino delgado; a amarelo (quadrantes inferiores direitos): cólon direito; a vermelho (quadrantes inferiores esquerdos): cólon esquerdo.

A dor da **patologia ulcerosa péptica** costuma ter características muito particulares:

- Surge com frequência no outono e na primavera, para desaparecer passada algumas semanas (tem calendário);
- É dependente do baixo pH gástrico. Nas úlceras justacárdicas surge imediatamente após a ingestão alimentar. Nas úlceras mais distais do estômago e do duodeno, costuma desaparecer após a ingestão de alimentos ou

de alcalinos (subida do pH), para voltar a aparecer passado algum tempo (uma a várias horas), quando o pH desce novamente;

- Localiza-se no epigastro (ver Figura 7.1);
- Por vezes não é referida como dor, mas como “sensação de fome”.

Pelo contrário, a dor da neoplasia do estômago não tem horário nem calendário, costuma ser persistente.

Dor pancreática

Na **pancreatite aguda**:

- A dor manifesta-se frequentemente algumas horas após ingestão de alimentos em medida desregrada, muitas vezes com ingestão alcoólica excessiva;
- Localiza-se no epigastro, hipocôndrio direito (se houver atingimento da cabeça do pâncreas), hipocôndrio esquerdo (se há atingimento da cauda) e região lombar, fazendo a volta “em cinturão” (Figura 7.3);
- É uma dor contínua;
- Frequentemente é de extraordinária intensidade, obrigando à administração de opiáceos para a obtenção de alívio;
- Pode ter como posição de alívio a postura de “prece maometana”;
- Sintomas associados: desde nenhum até náuseas, vômitos e colapso hemodinâmico. Se houver obstrução do colédoco pode existir icterícia de maior ou menor intensidade.

Na **pancreatite crónica** há surtos recorrentes de episódios semelhantes ao de pancreatite aguda.

Neoplasia do pâncreas. A dor pode ter duas origens distintas:

- Surtos de pancreatite, por obstrução do canal de Wirsung. Neste caso a dor é semelhante à acima descrita;
- Invasão de estruturas adjacentes com inervação sensitiva. Neste caso a dor é habitualmente de localização epigástrica, ou também nos flancos e dorso, constante, sem fatores de alívio, associada a anorexia. Se a neoplasia determina compressão do colédoco, é habitual haver icterícia de características obstrutivas e com agravamento progressivo.

HÉRNIAS INGUINAIS

José Girão e H. Bicha Castelo

INTRODUÇÃO

Uma hérnia corresponde à saída do conteúdo de uma cavidade, através dos planos aponevrótico e muscular, que o deveriam conter. A hérnia desenvolve-se através de um orifício ou um ponto fraco natural da parede abdominal. O saco herniário comunica com a grande cavidade peritoneal por um segmento reduzido, o colo herniário. A hérnia aumenta progressivamente de dentro para fora sob o efeito da pressão abdominal.

Todos os pontos fracos da parede abdominal podem ser a sede de hérnias: as hérnias da virilha (inguinais e femorais) e as hérnias umbilicais são as mais frequentes.

Todas as hérnias podem complicar-se devido a estrangulamento. O estrangulamento da víscera herniada e dos seus vasos conduz, em algumas horas, à necrose visceral irreversível: é uma urgência cirúrgica.

BASES ANATÓMICAS

GENERALIDADES

A região inguinofemoral representa a fronteira entre o abdómen e os membros inferiores. Existe a este nível um ponto fraco parietal em redor de duas vias de passagem:

- Uma superficial para o cordão espermático no homem, e o ligamento redondo do útero na mulher;
- A outra, profunda, para o pedículo vascular do membro inferior. Devido à posição de pé, esta região “fragilizada” deve suportar todas as variações da pressão abdominal.

1. Orifício miopectíneo

Todas as hérnias da virilha passam através de um orifício parietal único: o orifício miopectíneo (Figura 7.36). Este orifício é limitado por um quadro osteomuscular formado:

- Em baixo, pelo bordo superior do ramo púbico superior do osso ilíaco duplicado do ligamento pectíneo;

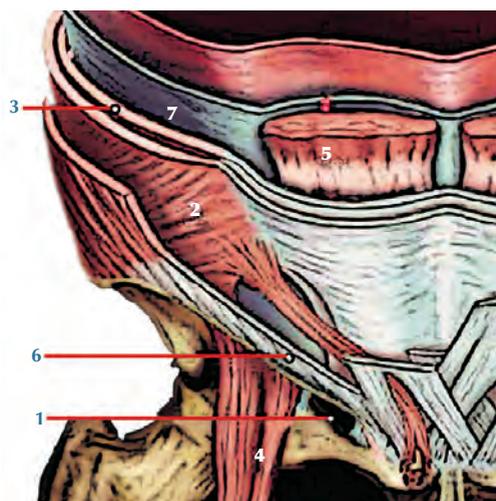


Figura 7.36. 1. Ligamento pectíneo; 2. Músculo oblíquo interno; 3. Músculo oblíquo transverso; 4. Músculo grande psoas; 5. Bordo lateral do músculo reto do abdómen; 6. Ligamento inguinal; 7. *Fascia transversalis* (Figura modificada de Websurg).

- Em cima, pelo bordo inferior dos músculos oblíquo interno e transverso;
- Por fora, pelo músculo grande psoas;
- Por dentro, pelo bordo lateral do músculo reto do abdómen reforçado pela foice inguinal (o tendão conjunto);
- À frente, o orifício miopectíneo é separado em dois andares pelo ligamento inguinal que corresponde ao enrolamento das fibras mais inferiores da aponevrose do músculo oblíquo externo que passam em ponte da espinha ilíaca anterior e superior ao tubérculo púbico;
- O andar superior, ou inguinal, está por cima do ligamento inguinal; ele deixa passar o cordão espermático no homem e o ligamento redondo do útero na mulher, e dá origem às hérnias inguinais. É revestido à frente pela aponevrose do músculo oblíquo externo que representa a face anterior do canal inguinal;
- O andar inferior femoral deixa passar o pedículo do membro inferior e dá origem às hérnias femorais;
- Por trás, o orifício miopectíneo é obturado pela *fascia transversalis*.

URINÁRIO E GENITAL MASCULINO

J. L. Ducla Soares,
Francisco Araújo e José Dias

ANAMNESE

ANTECEDENTES PESSOAIS

É importante indagar da ocorrência de infecções urinárias em criança ou de outros sintomas ou sinais de refluxo vesicoureteral, de enurese noturna, passado de tuberculose em qualquer órgão, fármacos habitualmente consumidos e hábitos toxicofílicos. Devem ser inquiridos contactos com tóxicos (por exemplo, tintas e anilinas), como fator de risco de neoplasia do urotélio. A toma de fármacos é particularmente importante, podendo levar a doença renal, quer em toma aguda, quer apenas em casos de toma crónica. São particularmente importantes os anti-inflamatórios não esteroides, os anti-hipertensores (em particular os inibidores da enzima de conversão da angiotensina), os fármacos diretamente nefrotóxicos, como os aminoglicosídeos, mas não se deve esquecer a potencialidade de grande número de fármacos determinar nefropatias intersticiais alérgicas. A hipertensão arterial e a diabetes podem levar a doença renal secundária, e a primeira pode, por sua vez, ser consequência de nefropatia, pelo que devem ser sempre procuradas.

ANTECEDENTES FAMILIARES

São múltiplas as patologias hereditárias que podem determinar doenças do aparelho urinário. Estão neste grupo várias doenças metabólicas que originam litíase renal, a doença poliquísti-

ca, a síndrome de Alport, a diabetes, a doença quística medular, etc. Além disso, algumas patologias não hereditárias, como a tuberculose, surgem também em agregados familiares, pelo que não devem ser esquecidas.

SINTOMAS PRINCIPAIS

DOR

1. Dor parenquimatosa renal

A dor por patologia do rim pode ser devida a distensão capsular ou a inflamação (por exemplo, pielonefrite). Localiza-se na região lombar homolateral, no ângulo costovertebral e é, geralmente, uma dor surda, do tipo moinha, constante e sem posição de alívio. É comum existir hiperestesia nessa região, pelo que o traumatismo determina acentuação importante da dor (**sinal de Murphy** – Figura 8.1).



Figura 8.1. Manobra de Murphy.

Este sinal pesquisa-se da seguinte forma:

1. O doente deve estar sentado.
2. Coloca-se a mão esquerda espalmada sobre a região a percutir.

passo da metodologia dermatológica. Para que isso seja possível, é necessário que o local de observação seja apropriado, com boa iluminação, de preferência com luz natural (se for necessária iluminação artificial, esta deve ser adequada em termos de temperatura e cor de modo a não alterar a tonalidade da pele; evitar lâmpadas fluorescentes), respeitando a intimidade do doente para que se possa despir e ser observado apenas na presença do médico.

Saliente-se que é indispensável observar a pele na sua totalidade, incluindo os anexos cutâneos (sistema piloso e unhas) bem como as mucosas que revestem os orifícios naturais, e não apenas a área da dermatose ou da queixa do doente.

O exame físico do doente dermatológico deverá englobar obrigatoriamente:

- A pele, grandes planos cutâneos (face, couro cabeludo, pescoço, tronco e membros), grandes pregas (axilas, virilhas, sulcos interglúteos, pregas submamárias e, nos obesos, prega suprapúbica), pequenas pregas (retroauriculares, palpebrais e interdigitais), e genitais externos;
- As mucosas acessíveis (boca, genitais, anais);
- As faneras (pelos e unhas);
- É igualmente imprescindível a palpação das cadeias ganglionares superficiais.

O exame físico dermatológico deve ser efetuado com o doente completamente despido.

A técnica para o conseguir varia, com maior ou menor resistência ao desnudamento em função do pudor, sexo, fatores culturais e idade do doente. Seguindo o método de descobrir e recobrir parcialmente o doente previamente despido, deitado numa marquesa e coberto com um lençol, é possível a observação completa do revestimento cutâneo-mucoso, contornando alguma resistência à total observação.

A **observação da pele** revela em primeiro lugar as características gerais da pele (Quadro 9.3), bem como das lesões cutâneas presentes. O exame direto do tegumento é complementado por manobras semiológicas particulares, visando a sua total caracterização bem como das lesões nele observadas.

A **observação das lesões cutâneas** pode ser auxiliada por:

- **Lupa ou outros tipos de instrumentos óticos** que promovam ampliação visual, sob diversas incidências de luz;
- **Vitropressão ou diascopia**, a qual consiste em aplicar com pressão suave, sobre a lesão, uma lâmina de vidro transparente ou objeto próprio: diascópio. Este ato, fazendo desaparecer o eritema natural ou patológico, permite visualizar lesões ou alterações cutâneas que aquele encobria, e ainda distinguir lesões vasculares hemorrágicas de não hemorrágicas.

Pode ser necessário **limpar a pele** com óleo (de amêndoas doces ou parafina líquida) a fim

Quadro 9.3 Observação cutânea imediata.

Características gerais da pele

- Cor e fotótipo (padrão de reação cutânea a radiação solar, em função de eritema e pigmentação melânica – tipo I a tipo VI);
- Tipo (seco, oleoso);
- Superfície (lisa, rugosa);
- Distribuição pilosa;
- Estado das faneras;
- Estado das mucosas;
- Variação topográfica;
- Sinais cutâneos de doença interna (palidez, icterícia, pigmentação, enrugamento);
- Relação idade aparente/idade real;
- Grau de envelhecimento natural e de fotoenvelhecimento.

Dermatoses e lesões cutâneas

- Morfologia dominante e padrão geral da dermatose (monomorfa ou polimorfa);
- Distribuição da dermatose (localizada, disseminada ou generalizada);
- Tipo de lesões presentes (primárias ou secundárias);
- Localização, distribuição e arranjo das lesões.

como uma massa cervical anterior, às vezes melhor apreciada com o doente na posição de perfil.

É importante caracterizar os seguintes aspectos:

- Se a massa é ou não móvel com os movimentos de deglutição, para o que se deve fornecer ao doente um copo com água e observá-lo enquanto deglute. A tiroideia é, praticamente, sempre móvel com a deglutição, elevando-se no pescoço (facto só partilhado com os quistos tiroglóssicos), mas esta mobilidade pode estar ausente no caso de haver uma neoplasia da tiroideia com extensão a outras estruturas cervicais;
- Se a massa apresenta um bordo inferior visível, isto é, se termina claramente acima da fúrcula esternal. Caso contrário, deve-se suspeitar de bócio mergulhante para a cavidade torácica;
- Se a pele que recobre a tiroideia se encontra eritematosa, o que pode ocorrer em casos de doença de Basedow-Graves ou de tiroidite;
- Em caso de suspeita de bócio mergulhante deve pedir-se ao doente para elevar ambos os braços acima da cabeça, tendo o cuidado de lhe pedir para continuar a respirar a fim de não realizar inadvertidamente uma manobra de Valsalva. Esta posição diminui o diâmetro do opérculo torácico, pelo que, na existência de bócio mergulhante, pode haver compressão de outras estruturas, levando a estase no território da veia cava superior, com estase jugular, congestão e cianose faciais, e, eventualmente, também dificuldade respiratória e estridor (sinal de Pemberton) (Figura 10.1).

▪ Percussão

A percussão da tiroideia não é uma manobra executada geralmente, visto nada acrescentar relativamente à palpação. Na suspeita de bócio mergulhante, pode-se percutir o esterno, embora os dados sejam pouco fiáveis;

▪ Palpação

A palpação da tiroideia pode ser executada das seguintes formas:



Figura 10.1. Sinal de Pemberton. A – sem elevação dos braços; B – engorgitamento jugular determinado pela elevação dos braços.

1.º método (Figura 10.2)

1. O doente deve estar sentado, com o pescoço descoberto e muito ligeiramente fletido. No decurso da palpação, pode ser útil fletir ligeiramente o pescoço para a direita ou esquerda (manobras de relaxamento do esternocleidomastoideu).
2. O observador coloca-se de pé, por trás do doente.
3. Fixa os polegares na nuca do doente, de forma a que as polpas do 2.º, 3.º e 4.º dedos pousem sobre a tiroideia e desliza-as sobre a glândula.
4. Para palpar melhor o lobo direito, deve colocar os dedos da mão direita atrás do bordo

res de risco de osteoporose; por outro lado, a exposição ao sol pode precipitar a agudização de um LES.

9. Tabaco, álcool, leite e café

A baixa ingestão de produtos lácteos e o excesso de tabaco, álcool e café são fatores de risco de osteoporose.

Alguns trabalhos apontam para o tabagismo como fator de suscetibilidade e mau prognóstico da AR.

A ingestão alcoólica aguda pode desencadear uma crise aguda de gota.

10. História familiar

As doenças reumáticas são multifatoriais, teorizando-se complexas interações de múltiplos genes e fatores ambientais. A suscetibilidade genética pode influenciar o desenvolvimento ou mesmo a gravidade das diferentes patologias. São relevantes os antecedentes familiares de:

- Gota;
- Artropatias degenerativas (osteoartrose erosiva das mãos, polioosteoartrose);
- Doenças reumáticas inflamatórias, em particular, AR, EA e LES;
- Doenças endócrinas;
- Psoríase;
- Tuberculose;
- Fraturas do colo do fêmur.

EXAME OBJETIVO

A. COLUNA VERTEBRAL

O exame objetivo da coluna vertebral deve contemplar a observação e a caracterização da marcha e o indivíduo deve ser observado nas posições ortostática, sentado e deitado.

1. Em pé

- Caracterização das curvaturas fisiológicas e detecção de alterações dessas curvaturas (por exemplo, hipercurvatura dorsal, hiperlordose lombar, retificação da lordose cervical);
- Verificar se, na face posterior, é possível traçar uma linha horizontal no limite superior dos ombros, omoplatas e das cristas ilíacas (ver Figura 11.1A);

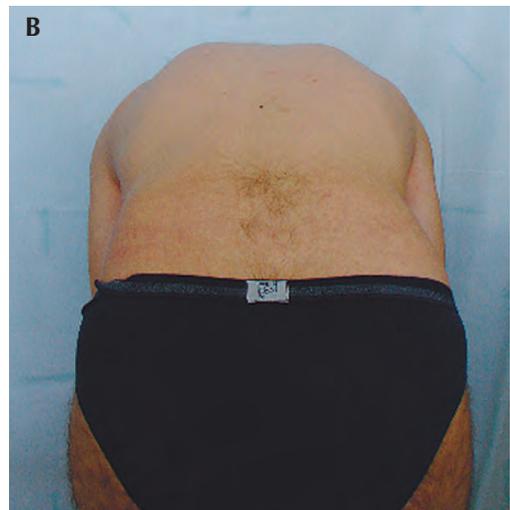


Figura 11.1. Teste de Adams. Este teste permite distinguir atitudes escolióticas de escolioses estruturais. A – observa-se o doente em posição ortostática; B – e em flexão anterior do tronco. Nas escolioses estruturais pode observar-se gibosidade que não corrige após flexão.

Tabela 12.6 Síndromes de discrasia hemorrágica.

	Síndrome púrpura	Síndrome coagulopática
Início após trauma	Imediato	Intervalo (horas, dias)
Locais	Superficial Aparelho digestivo Aparelho urinário	Músculos Articulações
Exame objetivo	Petéquias Equimoses	Hematomas Hemartroses
História familiar	Autossômica dominante	Recessiva Autossômica <i>X-linked</i>

▪ As que não se acompanham de púrpura, mas antes dão lugar ao aparecimento de **hematomas** ou **hemartroses**, e que correspondem a alterações dos fatores de coagulação. Nestes casos, ao contrário do que foi descrito para as patologias do grupo anterior, os traumatismos não são imediatamente seguidos de manifestações, visto o rolhão de plaquetas assegurar a contenção imediata da hemorragia e só a sua posterior fragmentação revelar a insuficiência da coagulação.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Algumas diáteses hemorrágicas são familiares, transmitidas segundo um dos seguintes modos:

- Hereditariedade autossômica dominante – é o tipo de hereditariedade que se observa na maior parte dos casos de doença de von Willebrand;
- Hereditariedade autossômica recessiva – é o tipo de transmissão que se observa na ocorrência de fator XI;
- Hereditariedade ligada ao sexo recessiva – é o caso da hemofilia (fator VIII).

DIÁTESES TROMBÓTICAS

A hemostase depende de um equilíbrio delicado entre sistemas pró-coagulantes, os inibidores deste sistema, e sistemas anti-coagulantes. Este equilíbrio pode estar alterado nos chamados **estados pró-trombóticos**. Manifestam-se por oclusões vasculares nos territórios venoso ou arterial, e devem ser suspeitados quando ocorrem nas seguintes condições:

- Existência de história familiar;
- Sem fatores de risco óbvios;
- Em territórios que normalmente não são atingidos (membros superiores ou territórios profundos, como a veia porta ou as subclávias);
- Em indivíduos com menos de 45 anos.

Deve-se sempre indagar a existência de fatores predisponentes, entre os quais se contam como mais importantes:

- Acamamento, sobretudo no contexto de doença febril ou no pós-operatório;
- Existência de doença cardíaca, respiratória ou outra que condicione aumento do hematócrito acima dos 50%;
- Trombocitose de qualquer etiologia;
- Existência de neoplasia de qualquer tipo;
- Toma de estrogénios;
- História familiar.

ANEMIAS

ANTECEDENTES PESSOAIS

Os seguintes pontos devem ser clarificados:

- Raça/etnia – certas anemias são particularmente frequentes em certas zonas: é o caso da talassemia, que afeta predominantemente os indivíduos oriundos da bacia mediterrânica, e a drepanocitose, que atinge os indivíduos de raça negra oriundos das latitudes centrais de África e da Ásia Meridional;
- Hábitos alimentares – alguns hábitos alimentares podem condicionar menor ingestão e componentes importantes para a síntese dos eritrócitos. É o caso dos vegetarianos

toral, orientados para a face anterior do doente.

- Gânglios externos (= umerais = braquiais):
 - 1 e 2. Idênticos aos descritos.
 3. Como descrito, mas procurando-os com a abdução e adução lenta do braço.
- Gânglios subescapulares:
 1. O observador posiciona-se por trás do doente.
 2. Com a mão esquerda virada para cima, para trás e para dentro, introduz os dedos sob o grande dorsal, aplicando a polpa dos dedos contra este músculo.



Figura 13.6. Palpação dos gânglios axilares. A – posição do observador; B – posição da mão exploradora para palpação do grupo central.

2. Gânglios epitrocleanos

O observador posiciona-se obliquamente em relação ao doente, segurando o antebraço esquerdo do doente, fletido, com a sua mão esquerda. A mão direita do observador abraça a porção inferior do braço do doente, com a palma virada para cima, explorando com os dedos o sulco entre o bicipite e o tricípite. Para assegurar que a palpação é feita à altura dos gânglios epitrocleanos, o dedo mínimo da mão exploradora deve estar posicionado sobre o epicôndilo umeral (Figura 13.7).



Figura 13.7. Palpação dos gânglios epitrocleanos.

3. Gânglios supraclaviculares

Podem palpar-se pela frente ou por trás do doente, com este sentado, de preferência com os ombros ligeiramente encolhidos. A execução de uma manobra de Valsalva pode tornar palpável um gânglio anteriormente não identificável (Figura 13.8).



Figura 13.8. Palpação dos gânglios supraclaviculares.

4. Gânglios infraclaviculares

Palpam-se pela frente do doente com as polpas dos dedos (Figura 13.9).



Figura 13.9. Palpação dos gânglios infraclaviculares.

do que sucede nas doenças dos nervos periféricos em que a falta de força tem um predomínio distal;

- Na patologia medular, a falta de força afeta os quatro membros ou os dois membros inferiores, consoante se localizar no segmento cervical ou abaixo dele, acompanhando-se, em regra, de alterações da sensibilidade e dos esfíncteres. Pode ser simétrica ou não. Nesse caso, as alterações da sensibilidade são mais marcadas no membro menos parético. Nas lesões localizadas no tronco cerebral, a paresia pode atingir os membros de um lado do corpo (contralateral à lesão) e um par craniano do lado oposto (síndromes alternas). Nas lesões hemisféricas, a falta de força atinge os membros do lado oposto à lesão. Pode atingir igualmente os membros superior ou inferior e face (hemiparesia proporcionada), quando a lesão atinge a cápsula interna, ou restringir-se ao membro inferior (paresia crural, indicativa de lesões parassagitais), ou ao membro superior, atingindo em regra também a face (paresia braquial ou braquiofacial, indicativa de lesão da convexidade do hemisfério contralateral).

EXAME FÍSICO

Avalia-se a força muscular:

1. Observando a posição preferencial do doente, se acamado, e os movimentos espontâneos do doente e a marcha, apreciando em especial a sua simetria.
 2. Executando certas provas ou manobras que permitem avaliar globalmente a força dos membros superiores (prova dos braços estendidos), dos membros inferiores (provas de Barré e Mingazinni), proximal dos membros superiores (levantar os membros superiores do plano horizontal, colocar as mãos na nuca), proximal dos membros inferiores (erguer-se do decúbito, de posição de sentado ou da posição de cócoras, subir degraus), ou distal dos membros inferiores (caminhar sobre pontas dos pés e sobre calcanhares).
- Prova dos braços estendidos – com o indi-

víduo sentado ou deitado, pede-se-lhe para estender os membros superiores, com as palmas das mãos voltadas uma para a outra, e com os polegares estendidos. Se há défice piramidal, o membro cai, verticalmente, pouco a pouco (Figura 14.12);



Figura 14.12. Prova dos braços estendidos.

- Prova de Barré – o doente deita-se em decúbito ventral, flete as pernas de modo a formarem um ângulo reto com o plano do leito e mantém a posição. No caso de haver um défice piramidal, a perna parética deflete-se progressivamente (Figura 14.13);



Figura 14.13. Prova de Barré.

- A prova de Mingazinni efetua-se com o doente em decúbito dorsal, com os olhos cerrados, as coxas fletidas, e as pernas no plano horizontal. Deve manter os membros inferiores naquela posição, verificando-se se existe ou não uma queda uni ou bilateral dos membros inferiores (Figura 13.14).

de fibra isolada e os anticorpos antirreceptores da acetilcolina. Dada a associação com timoma ou hipertrofia do timo, estes devem ser excluídos por TC ou RM do tórax.

SÍNDROMES MEDULARES

Bases anatomofisiológicas

A espinal-medula é formada por substância cinzenta, disposta centralmente, com a forma de uma borboleta, envolvida por substância branca. A **substância cinzenta** é formada pelos corpos celulares dos neurónios motores, sensitivos e autonómicos. Na **substância branca** encontram-se os feixes, ou vias longas, que conduzem a informação nos sentidos ascendente e descendente através da medula. Nos **cordões posteriores** correm os feixes da sensibilidade profunda, nos **laterais** os espinocerebelosos (sensibilidade muscular e tono) e o feixe piramidal, e, nos **anteriores**, os feixes espinotalâmicos (sensibilidade térmico-analgésica).

A organização é diferente nos cordões posteriores e nos laterais. Nos primeiros, as fibras, à medida que vão entrando, empurram as dos segmentos inferiores para dentro. Assim, as fibras sagradas são as mais medianas, as cervicais as mais externas. Nos segundos, a organização é a inversa (Figura 14.32).

A medula termina ao nível das vértebras L1-L2. Da sua parte terminal, o **cone medular**, saem as raízes lombares e sagradas constituindo a chamada **cauda equina**.

Sinais e sintomas

As lesões medulares provocam:

- **Alteração da força**, devida a lesão dos feixes piramidais, acompanhada por espasticidade, e reflexos tendinosos vivos, abaixo do segmento lesado. Nas lesões agudas (choque medular), existe uma hipotonia e aqueles reflexos estão fracos ou abolidos. É necessário precisar como se estabeleceu a falta de força, súbita ou lentamente, e, neste caso, qual a ordem pela qual os segmentos foram atingidos. Devido à organização das fibras na medula, o atingimento dá-se, muitas vezes, no sentido dos ponteiros do relógio: por exemplo, membro inferior direito, membro superior homolateral, membro superior esquerdo, membro inferior esquerdo. Precisar-se-á se a lesão é igual nos diferentes membros, qual a sua distribuição em cada membro;
- **O nível de sensibilidade**, descrito como uma linha ou banda de hipersensibilidade, abaixo da qual há uma alteração sensitiva, é patognomónico das lesões medulares. Pode coincidir com a zona onde o doente experimenta dores radiculares (em cinturão);

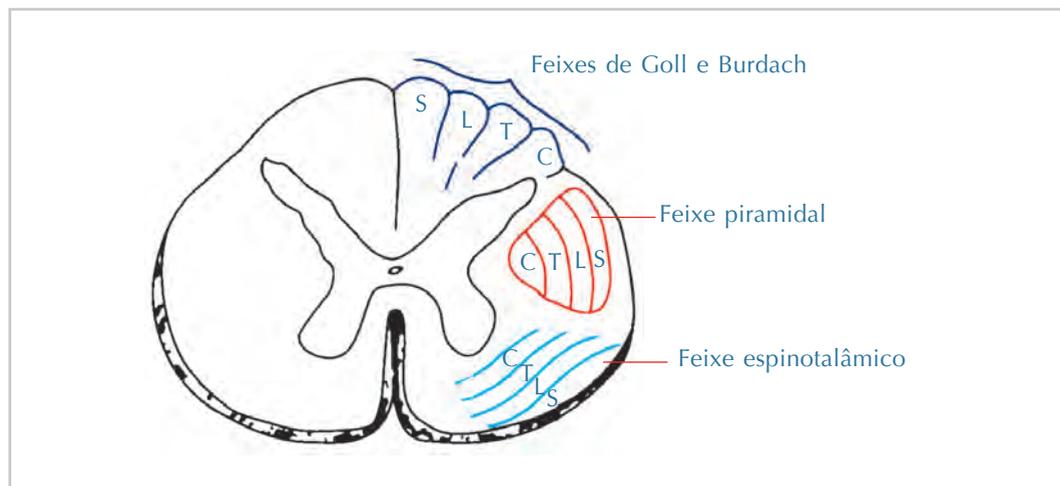


Figura 14.32. Distribuição das fibras dos feixes da motilidade e da sensibilidade na espinal medula, consoante os segmentos da origem/destino da informação que transportam. S – sagrado, L – lombar, T – dorsal, C – cervical.



Figura 15.4. Alterações do aspeto das pálpebras, globo ocular e órbitas.

As secreções do bordo palpebral (que podem ser secas e descamativas ou gordurosas), associadas a hiperemia deste e desconforto ocular, são sinal de uma blefarite (reação inflamatória do bordo palpebral de etiologia infecciosa, seborreica ou associada a dermatite).

A queixa de lacrimejo pode ser dividida em lacrimejo propriamente dito (por excesso de produção de lágrima), como acontece na fotofobia ou nas lesões e inflamações oculares que estimulam a produção reflexa de lágrima, e epífora (por deficiente drenagem lacrimal), como é o caso da obstrução do canal lacrimonasal em crianças ou adultos.

Quando existe uma deficiente secreção lacrimal ou uma produção de lágrima em quantidade normal, mas com alterações dos seus constituintes (síndrome do olho seco), dá-se uma quebra precoce do filme lacrimal que protege a superfície ocular, originando queixas de ardor, desconforto, picadas, secura e fotofobia. Estas queixas podem acompanhar-se de alterações no exame objetivo, nomeadamente, lesões crónicas de desepitelização da córnea e conjuntiva. A etiologia desta síndrome é múltipla, podendo estar associada à toma de certos fármacos (anti-hipertensores, anti-depressivos), à síndrome de Sjögren ou à deficiência de vitamina A. É frequente não se encontrar uma causa para esta patologia, e nesta situação (causa idiopática) ela toma o nome de queratoconjuntivite *sicca* (Figura 15.5).

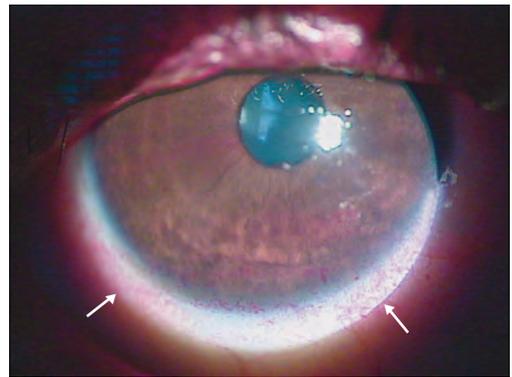


Figura 15.5. Queratoconjuntivite *sicca*. Foi instilada solução de rosa de Bengala (que cora células epiteliais desvitalizadas), sendo evidentes (setas) as lesões puntiformes da conjuntiva e córnea (junto à porção inferior do limbo).

ANTECEDENTES SISTÉMICOS

É importante ter em conta as doenças sistémicas concomitantes, uma vez que estas podem estar relacionadas com as queixas oftalmológicas. Deve-se inquirir sempre sobre a existência de diabetes *mellitus*, hipertensão arterial, doenças inflamatórias sistémicas, doenças do tecido conjuntivo e alergias. Também é fundamental esclarecer qual a medicação habitualmente utilizada, uma vez que muitos fármacos estão associados ao desenvolvimento de patologia oftalmológica (Tabela 15.3).

ANTECEDENTES FAMILIARES

Uma vez que a hereditariedade tem um papel importante em várias patologias oftalmológicas, devem anotar-se os antecedentes familiares oftalmológicos, como glaucoma,



Figura 15.23. Edema da papila (olho esquerdo).

normal, a relação de calibres veia/artéria é de 3/2, tendo as artérias uma tonalidade mais clara e mais reflexo à luz. A oclusão venosa retiniana é uma patologia relativamente frequente, que pode ter um prognóstico reservado consoante o vaso afetado e a sua evolução. Nesta patologia, é habitual o achado de hemorragias retinianas e exsudados algodonosos no território da veia ocluída (dispersos por todos os quadrantes no caso de uma oclusão da veia central) (Figura 15.24). Se houver envolvimento macular, o doente pode referir diminuição da AV. As oclusões arteriais são menos frequentes, podendo cursar também com AV diminuída. Na fundoscopia, observa-se palidez ou coloração acinzentada do território isquémico que se estende a toda a retina (à exceção da mácula – *cherry spot*¹⁵) no caso de uma oclusão da artéria central da retina. O fundo retiniano normal (Figura 15.21) tem um tom vermelho-alaranjado devido, sobretudo, ao pigmento do epitélio pigmentado da retina (em indivíduos com peles muito claras esta pigmentação é mais escassa), mas também ao sangue e à coloração da coroideia. Entre as patologias que podem ser observadas num fundo de olho, encontra-se a retinopatia

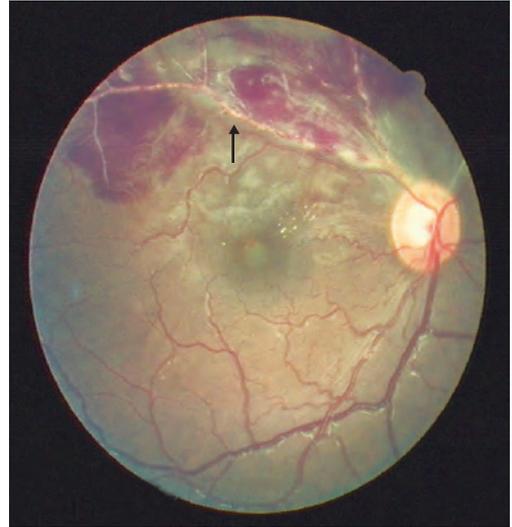


Figura 15.24. Oclusão de ramo venoso temporal superior (olho direito), evidenciando hemorragias subretinianas do território correspondente.

diabética, em que os achados vão desde escassos microaneurismas, pequenas hemorragias retinianas ou exsudados duros, até à neovascularização exuberante, proliferação fibrovascular e compromisso grave da mácula (Figura 15.25).

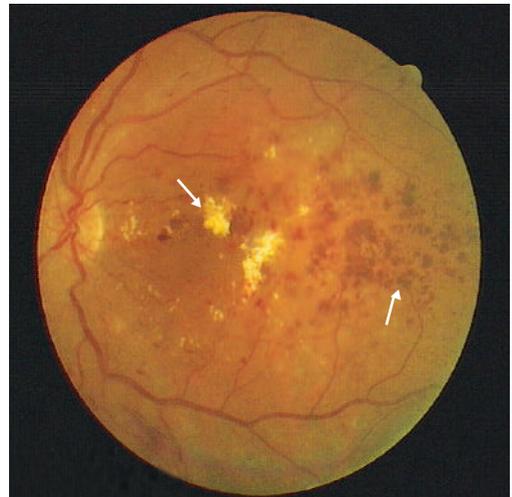


Figura 15.25. Retinopatia diabética pré-proliferativa com múltiplas hemorragias subretinianas e exsudados duros do polo posterior, atingindo a mácula.

¹⁵ Na oclusão da artéria central da retina a mácula é o único ponto que apresenta coloração normal (*cherry spot*), uma vez que a sua irrigação arterial depende da coroideia.

CAP. 18

SEMIOLOGIA DA ADOLESCÊNCIA

Helena Fonseca

A atual geração de adolescentes e jovens é a maior de todos os tempos da história. Perto de metade da população mundial tem menos de 25 anos (WHO, 2014).

A OMS (Organização Mundial de Saúde) utiliza o termo adolescência para designar o grupo etário entre os 10 e os 19 anos e denomina jovens (*young people*) o grupo etário dos 10 aos 24 anos e juventude (*youth*) o período entre os 15 e os 24 anos (Patton, *et al.*, 2016).

O período da adolescência, entre a infância e a idade adulta, caracteriza-se por profundas transformações a nível biológico, psicológico e social. A velocidade de crescimento que ocorre nesta fase do desenvolvimento humano só é comparável à que tem lugar no primeiro ano de vida. Os processos biológicos condicionam muitos aspetos deste crescimento e desenvolvimento, com o início da puberdade a assinalar a passagem da infância para a adolescência.

Podemos considerar três períodos na adolescência:

- Primeiro período, também denominado pré-adolescência (10-13 anos), centrado nas transformações do corpo e caracterizado por um pensamento abstrato e uma perspetiva temporal ainda pouco desenvolvidos;
- Período médio (14-16 anos), caracterizado por um envolvimento intenso nas relações do grupo de pares e capacidades cognitivas crescentes;
- Terceiro período ou adolescência tardia (17-19 anos), caracterizado pelo estabelecimento de um pensamento abstrato e uma perspetiva temporal realista, desenvolvimento de projetos de futuro e construção da identidade.

A semiologia do adolescente está a meio caminho entre a descrita nos tratados clássicos de pediatria e a semiologia do adulto. Neste

capítulo iremos apenas referir-nos aos aspetos semiológicos específicos desta idade e que são fulcrais para que se consiga identificar o que é normal, variante do normal ou patológico num adolescente, bem como estabelecer um diagnóstico adequado.

Mais de 20% do crescimento em altura e 50% do peso em adulto são adquiridos durante a adolescência. O adolescente sente-se desconfortável num corpo que não sente como seu e que não cresce da maneira mais harmoniosa, já que o crescimento é assimétrico, com partes do corpo, tais como os membros, que crescem a um ritmo mais rápido do que outras, por exemplo o tronco, cujo crescimento está mais dependente da testosterona e, como tal, cresce num segundo tempo. A velocidade de crescimento dos ossos é superior à velocidade de crescimento dos músculos, podendo contribuir para as inúmeras alterações posturais que surgem neste período. A sensação de fadiga poderá ser outra consequência deste crescimento acelerado.

A composição corporal vai modificar-se, acentuando-se a diferença entre géneros. A alteração da distribuição massa gorda/massa magra determina uma modificação importante na silhueta. Nas raparigas, a anca e as coxas alargam; nos rapazes, os ombros alargam e a cintura estreita. A percentagem de massa gorda nas raparigas aumenta à medida que a puberdade avança, enquanto no rapaz diminui (Tabela 18.1), e o contrário acontece com a massa magra. Munir a adolescente desta informação e avaliar o modo como está a vivenciar estas transformações é considerado de grande importância em termos de prestação de cuidados antecipatórios, revestindo-se de particular importância na prevenção das perturbações do comportamento alimentar.

ferior a 6 meses). No sexo feminino, a menarca ocorre no início da vertente descendente da curva de velocidade de crescimento, pelo que quando surge a primeira menstruação, já teve lugar o maior crescimento em altura e a rapariga irá só crescer mais cerca de 6 cm, durante os dois anos subsequentes. A espermarca ocorre em média pelos 13,4 anos (11,7-15,3), correspondendo a um volume médio do testículo de 11,5 cm³ e precedendo, na maioria dos adolescentes, o pico da velocidade de crescimento.

Na Tabela 18.3, pode ver-se a relação entre os estádios de Tanner do rapaz e o volume testicular. Este volume é avaliado por comparação volumétrica através de um instrumento denominado de orquidómetro (Figura 18.11), em que se compara o volume do testículo com a dimensão mais próxima no orquidómetro.

Tabela 18.3

Relação entre os estádios de Tanner (sexo masculino) e o volume testicular (Friedman e Goldberg, 1980).

Estádio Tanner	Volume testicular (cm ³)	
	Esq.	Dto
1	4,8 ± 2,8	5,2 ± 3,9
2	6,4 ± 3,2	7,1 ± 3,9
3	14,6 ± 6,5	14,8 ± 6,1
4	19,8 ± 6,2	20,4 ± 6,8
5	28,3 ± 8,5	30,2 ± 9,6

O primeiro sinal de puberdade na rapariga é o aparecimento do botão mamário e no rapaz é o aumento da dimensão dos testículos com atingimento de um volume testicular igual ou superior a 4 ml.

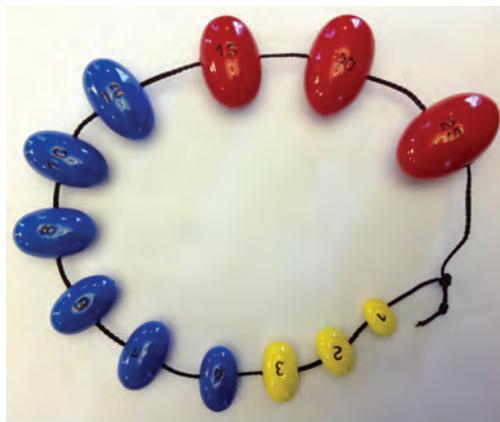


Figura 18.11. Orquidómetro de Prader.

No rapaz maturador médio, o surto de crescimento ocorre dois anos mais tarde do que na rapariga maturadora média, correspondendo o pico da velocidade de crescimento aos 14 anos (estádio 4). Na rapariga maturadora média o pico da velocidade de crescimento ocorre pelos 12 anos (estádio 3), antecedendo a menarca (Figura 18.12). No entanto, a estatura final do rapaz vai ser, em média, superior em cerca de 13 cm à da rapariga.

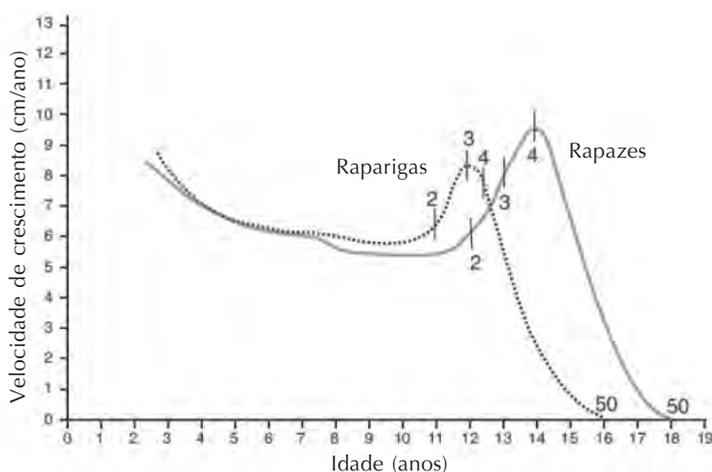


Figura 18.12. Curvas de velocidade de crescimento no sexo feminino e masculino (curvas medianas e a sua relação com os estádios de Tanner) (Fonseca, 2012).

VARIABILIDADE DOS RESULTADOS

Para fins diagnósticos, a interpretação dos resultados dos exames laboratoriais deve considerar, antes de mais, a variabilidade dos testes efetuados. Podemos considerar uma variação analítica, uma variação biológica e uma variação total, sendo esta última o somatório da variação pré-analítica e analítica com a variação biológica.

Enquanto a variação analítica, ocorrendo durante a determinação laboratorial (coeficiente de variação – CV% – analítico), é mantida dentro de limites predeterminados, diferentes de parâmetro para parâmetro, pelos vários procedimentos de controlo de qualidade, o mesmo não se passa com a variação biológica (Tabela 20.2). A variabilidade biológica, avaliada pelo CV% biológico é considerada como o somatório da variabilidade da concentração de um determinado metabolito no próprio indivíduo, entre vários indivíduos e nos vários estados de doença ou de saúde. Ela é mais difícil de controlar na prática diária, obrigando ao cumprimento de protocolos de colheita e transporte, e ainda à ponderação na interpretação dos resultados, atendendo aos conhecimentos sobre este tipo de variação.

Tabela 20.2 Coeficientes de variação biológica (%).

Analito	Ind. Normal	IRC	IHC
Sódio	0,6	0,8	0,9
Potássio	3,7	5,7	7,0
Cloretos	1,2	1,7	3,3
Cálcio	1,4	2,8	–
Ureia	10,4	11,7	–
Creatinina	2,7	5,3	–
Colesterol	4,6	6,0	5,2
Triglicéridos	18,3	15,4	16,5
ALT	15,0	–	11,0
AST	10,1	–	10,6
Bilirrubina	19,2	–	–
Ferro	29,3	–	–

IRC: Insuficiência renal crónica. IHC: Insuficiência hepática crónica.

Entre os fatores de variação biológica, contam-se a idade, o sexo, o jejum, a gravidez, a raça, o tipo de dieta, o exercício físico, a ingestão de cafeína, os hábitos tabágicos e alcoólicos, os ritmos menstruais, os ritmos circadianos e sazonais, assim como os estados patológicos com ou sem quadros clínicos definidos.

Estas influências nos resultados dos doseamentos analíticos devem ser tomadas em conta na validação para correto enquadramento e utilização na situação clínica em causa. Estima-se que a variabilidade biológica pode atingir cerca de 0,6% de CV para os analitos mais estáveis e até cerca de 18% para os mais variáveis.

VARIAÇÕES PRÉ-ANALÍTICAS E ANALÍTICAS

Entre as variações pré-analíticas e analíticas, podemos salientar que algumas condicionantes pré-analíticas afetam as determinações laboratoriais, como sejam as colheitas incorretas, conservação e transporte inadequados, o estado do doente (jejum, idade, sexo, entidades nosológicas intercorrentes, etc.). As variações pré-analíticas são, portanto, muito superiores às variações analíticas no que se refere à sua influência sobre os resultados.

A variabilidade analítica propriamente dita é pequena. Aliás, como ficou dito, ela consegue-se manter dentro de limites razoáveis graças ao controlo laboratorial bem efetuado sobre todos os procedimentos no laboratório (Tabela 20.3).

Além destas variações, devemos também considerar a qualidade com que as determinações são efetuadas em cada laboratório. Este aspeto diz mais respeito ao funcionamento laboratorial do que propriamente à interpretação dos resultados, mas convém conhecê-lo para se poder ter uma ideia da fiabilidade do funcionamento laboratorial. Este deve ter o controlo de todos estes processos.

A qualidade de qualquer determinação analítica específica pode avaliar-se medindo a sua precisão e exatidão. Por outro lado, a sua utilidade como teste diagnóstico pode determinar-se estimando a sensibilidade e

SEMIOLOGIA MÉDICA

2.^a
EDIÇÃO

Princípios, Métodos e Interpretação

A Semiologia Médica, isto é, a obtenção dos dados relevantes da evolução temporal das queixas e do exame físico, constitui a base da compreensão do ser humano doente. E também o seu cume, visto que a valorização dos dados analíticos exige sempre a aplicação do seu valor abstrato à especificidade irrepetível do doente em causa.

O domínio da Semiologia é muito complexo e de aquisição demorada e trabalhosa, implicando o domínio de vários componentes: **conhecimento da fisiologia normal e dos múltiplos mecanismos de doença, mestria dos métodos e técnicas de colheita de dados**, sejam eles a história clínica, a observação psicológica ou o exame físico, e **a capacidade de interpretação dos dados recolhidos**. A estas aptidões mensuráveis e suscetíveis de aprendizagem programada deve associar-se ainda um componente difícil de definir, mas que repetidamente tem sido designado de “arte”: algo de intrinsecamente humano, intangível, e, no entanto, essencial, suscetível de enformar os outros conteúdos numa síntese holística.

A 2.^a edição do *Semiologia Médica* foi revista, atualizada e aumentada, conservando as características que a destacaram como obra de referência em língua portuguesa – uma obra dedicada inteiramente ao objetivo de expor de forma didática os fundamentos, as bases metodológicas de interação com os doentes, recolha de dados e exame físico, de forma precisa, operacional e significativa (sempre que a matéria o justifica, optámos por estruturar o capítulo em “Anamnese” e “Exame Físico”).

É objetivo deste livro fornecer de uma forma concisa e com sentido prático – através de uma linguagem simples e sintaxe curta e eficaz – os aspetos fundamentais referentes a:

- Metodologia da colheita da anamnese
- Técnicas exploratórias do exame físico
- Principais achados referentes a cada aparelho ou sistema
- Interpretação fisiopatológica dos sinais e sintomas
- Bases gerais do raciocínio clínico

Estamos perante uma obra essencial para o dia a dia de qualquer profissional de saúde seja durante a sua formação ou já na prática clínica, pois, entre outras, abrange o estudo das seguintes especialidades: Neurologia, Oftalmologia, Hematologia, Cardiologia e Dermatologia. Foram ainda acrescentados dois novos capítulos: “Semiologia da Psiquiatria” e “Semiologia da Adolescência”, completando assim uma obra já fundamental no panorama da saúde.

J. L. Ducla Soares

Professor Catedrático
com Agregação de
Medicina I – Faculdade de
Medicina da Universidade
de Lisboa;
Diretor de Serviço de
Medicina Interna (Serviço
de Medicina I) – Hospital
de Santa Maria, CHLN,
E.P.E. – Lisboa



ISBN 978-989-752-153-9



9 789897 521539

www.lidel.pt

