

Aurum
EDITORA

Medicina Clínica e Doenças Sistêmicas:

Abordagens Diagnósticas, Neurociências
e Medicina Baseada em Evidências



ORGANIZAÇÃO

ANA BEATRIZ AYDAR NOGUEIRA CERVANTES SANTOS

EDUARDA DIEDRICH

KATHERINE TRAMONTIN

LARA WILLERS LOBATO

MURIEL TERRA PIZZUTTI DOS SANTOS

PEDRO ANTONIO PALUDO MENNA BARRETO

VITORIA VICENZI

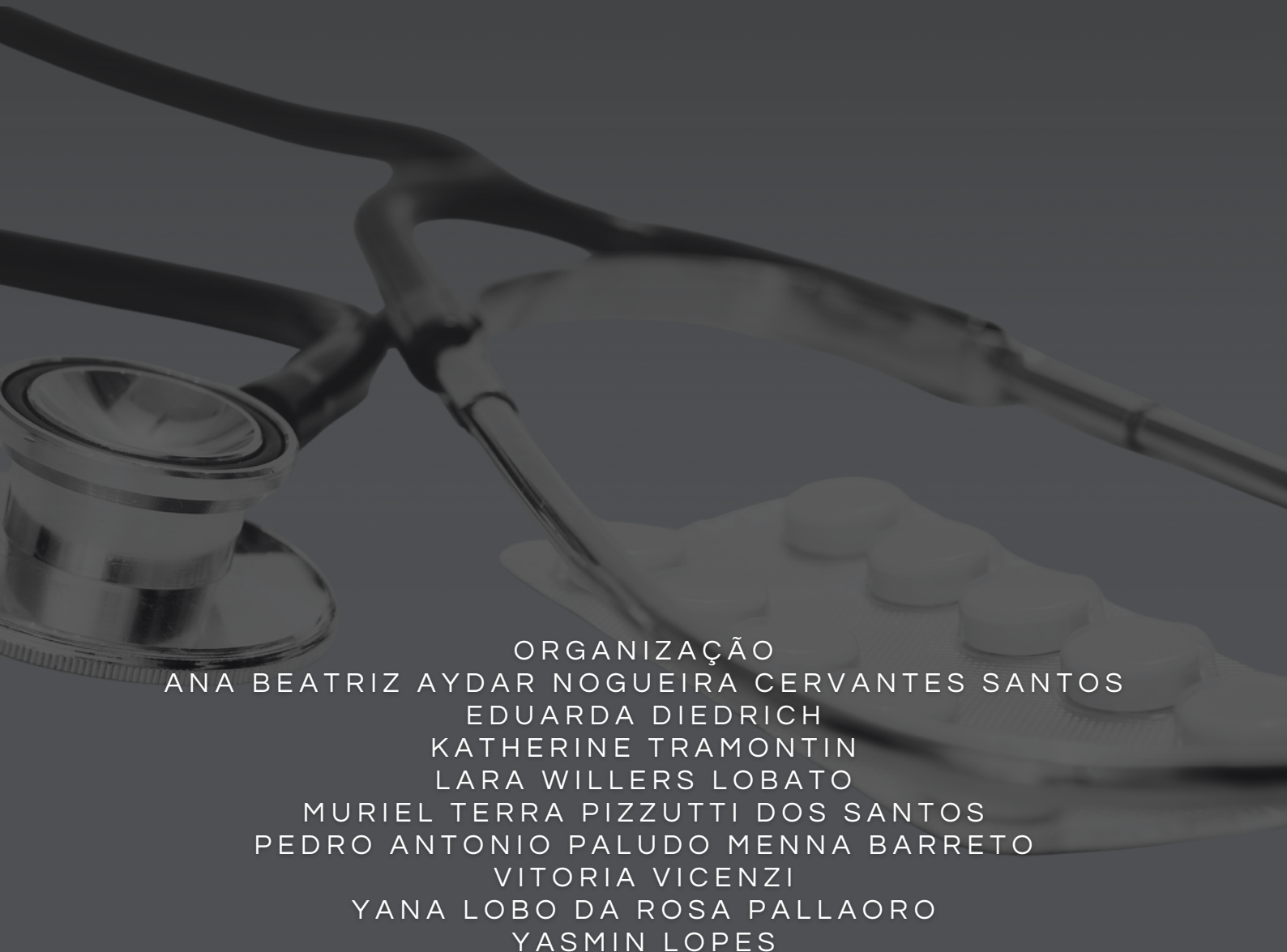
YANA LOBO DA ROSA PALLAORO

YASMIN LOPES

Aurum
EDITORA

Medicina Clínica e Doenças Sistêmicas:

Abordagens Diagnósticas, Neurociências
e Medicina Baseada em Evidências



ORGANIZAÇÃO

ANA BEATRIZ AYDAR NOGUEIRA CERVANTES SANTOS

EDUARDA DIEDRICH

KATHERINE TRAMONTIN

LARA WILLERS LOBATO

MURIEL TERRA PIZZUTTI DOS SANTOS

PEDRO ANTONIO PALUDO MENNA BARRETO

VITORIA VICENZI

YANA LOBO DA ROSA PALLAORO

YASMIN LOPES

AURUM EDITORA LTDA – 2026

Curitiba – Paraná - Brasil

EDITOR CHEFE

Lucas Gabriel Vieira Ewers

ORGANIZADORES DO LIVRO

Ana Beatriz Aydar Nogueira Cervantes

Santos

Eduarda Diedrich

Katherine Tramontin

Lara Willers Lobato

Muriel Terra Pizzutti dos Santos

Pedro Antonio Paludo Menna Barreto

Vitoria Vicenzi

Yana Lobo da Rosa Pallaoro

Yasmin Lopes

Copyright © Aurum Editora Ltda

Texto Copyright © 2026 Os Autores

Edição Copyright © 2026 Aurum Editora
Ltda

EDIÇÃO DE TEXTO

Stefanie Vitoria Garcia de Bastos



EDIÇÃO DE ARTE

Aurum Editora Ltda

Este trabalho está licenciado sob uma
licença Creative Commons Attribution-
NonCommercial-NoDerivatives
4.0 International License.

IMAGENS DA CAPA

Magnific Team, Canva.

BIBLIOTECÁRIA

Bruna Heller

ÁREA DE CONHECIMENTO

Ciências da Saúde

A responsabilidade pelo conteúdo, precisão e veracidade dos dados apresentados neste texto é inteiramente do autor, não refletindo necessariamente a posição oficial da Editora. O trabalho pode ser baixado e compartilhado, desde que o crédito seja dado ao autor, mas não é permitida a modificação do conteúdo de qualquer forma ou seu uso para fins comerciais.

A Aurum Editora se compromete a manter a integridade editorial em todas as fases do processo de publicação, prevenindo plágio, dados ou resultados fraudulentos, e assegurando que interesses financeiros não afetem os padrões éticos da publicação. Qualquer suspeita de má conduta científica será verificada com atenção aos princípios éticos e acadêmicos. Todos os manuscritos passaram por uma avaliação duplo-cega, realizada pelos membros do Conselho Editorial, e foram aprovados para publicação com base em critérios de imparcialidade e objetividade acadêmica.

CORPO EDITORIAL

Adicélia Rodrigues Souza - Graduada em Letras pela Universidade Federal de Minas Gerais.

Adriano Rosa da Silva - Mestre em História Social pela Universidade Federal Fluminense.

Alessandro Sathler Leal da Silva - Doutor em Educação pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Alex Lourenço dos Santos - Doutorando em Geografia pela Universidade Federal de Catalão.

Aline Borba Alves - Mestra em Educação pela Universidade Estadual do Maranhão.

Amanda Pereira Moreira - Mestra em Letras pela Universidade Federal de Lavras.

Antonio Ismael Lopes de Sousa - Doutorando em Linguística e Literatura pela Universidade Federal do Norte do Tocantins.

Ayla de Jesus Moura - Mestra em Educação Física pela Universidade Federal do Vale do São Francisco.

Bárbara Silvestre da Silva Pereira - Doutoranda em Enfermagem e Biociências pela Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro.

Bianca Martins Knap - Mestranda em Direito Econômico e Desenvolvimento pela Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

Camila Aparecida da Silva Albach - Doutoranda em Ciências Sociais Aplicadas pela Universidade Estadual de Ponta Grossa.

Carina Mandler Schmidmeier - Mestranda em Direito pela Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

Carlos Adriano Martins - Doutor em Ensino de Ciências e Matemática pela Universidade Cruzeiro do Sul.

Carolline Nunes Lopes - Mestra em Psicologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Cláudio Alberto de Sá Quirino - Mestre profissional em Administração Pública (PROFIAP) pela Universidade Federal do Vale do São Francisco.

Damião Evangelista Rocha - Doutorando em Saúde e Desenvolvimento Humano pela Universidade La Salle - Canoas.

Daniel da Rocha Silva - Mestre em Letras pela Universidade Federal de Sergipe.

Daniel Rodrigues de Lima - Mestre em História pela Universidade Federal do Amazonas.

Diego Emanuel Veis Bentancourt - Mestre em Educação pela Universidade Federal de Santa Maria.

Diego Pinto de Oliveira - Mestre em Ciências Farmacêuticas pela Universidade Federal de Alfenas.

Elberto Teles Ribeiro - Mestrando em Geografia pela Universidade Federal da Grande Dourados.



Equiton Lorengian Grégio - Mestre em Ciência e Tecnologia Ambiental pela Universidade Federal da Fronteira Sul.

Evaldo Batista Mariano Júnior - Doutorando em Educação pela Universidade de Uberaba.

Fábio Henrique de Souza Lacerda - Mestre em Educação pela Universidade do Estado de Mato Grosso.

Fabio José Antonio da Silva - Doutor em Educação Física pela Universidade Estadual de Londrina.

Fabricio do Nascimento Moreira - Doutorando em Administração pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Felipe Antônio da Silva - Graduado em Direito pelo Centro Universitário Unihorizontes.

Flávia Maria Silva Brito - Doutora em Recursos Florestais pela Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz.

Flávio Roberto Chaddad - Mestre em Educação Escolar pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho.

Francisco Samuel Laurindo de Lima - Graduado em Licenciatura em Pedagogia pela Universidade Estadual do Ceará.

Francisco Welton Machado - Editor Independente - Graduado em Geografia pela Universidade Estadual do Piauí.

Gabriella de Moraes - Doutora em Direito pela Universidade Federal de Minas Gerais.

Gleyson Martins Magalhães Reymão - Mestre Profissional em Propriedade Intelectual e Transferência de Tecnologia para a Inovação pelo Instituto Federal do Pará.

Glicerinaldo de Sousa Gomes - Doutorando em Educação pela Universidade Federal da Paraíba.

Gustavo Boni Minetto - Mestrando em Educação, Linguagens e Tecnologia pela Universidade Estadual de Goiás.

Gutemberg Rapôso da Silva Ferreira - Mestre em Linguística pela Universidade Federal do Tocantins de Porto Nacional.

João Vitor Silva Almeida - Graduado em Gestão de Cooperativas pela Universidade Federal do Tocantins.

Joelson Lopes da Paixão - Doutorando em Engenharia Elétrica pela Universidade Federal de Santa Maria.

Joice Marisa Görgen Junqueira - Mestra em Educação pela Universidade La Salle - Canoas.

José Bruno Martins Leão - Doutor em Sistema Constitucional de Garantia de Direitos pela Instituição Toledo de Ensino.

José Carlos dos Santos Silva - Mestrando em Educação Física pela Universidade Federal do Vale do São Francisco.



José Cláudio da Silva Júnior - Mestrando em Ciências da Saúde pela Universidade de Pernambuco.

José Henrique Rodrigues Machado - Doutor em Ciências Sociais - Programa de Performances Culturais, pela Universidade Federal de Goiás.

José Leonardo Diniz de Melo Santos - Mestre em Educação, Culturas e Identidades pela Universidade Federal Rural de Pernambuco.

José Marciel Araújo Porcino - Graduado em Pedagogia pela Universidade Federal da Paraíba, UFPB, Brasil.

José Neto de Oliveira Felipe - Doutorando em Ensino de Ciências e Matemática pela Universidade de Passo Fundo.

José Ronaldo de Freitas Machado - Mestre em Educação pela Universidade de Uberaba.

Jungley de Oliveira Torres Neto - Doutor em Ciência da Religião pela Universidade Federal de Juiz de Fora.

Karyne Oliveira Coelho - Doutora em Ciência Animal pela Universidade Federal de Goiás.

Layse da Silva Vieira - Mestranda em Vigilância em Saúde pela Universidade Iguazu.

Lidiana da Cruz Pereira - Doutora em Educação pela Universidade do Vale do Itajaí.

Lidiane Álvares Mendes - Doutoranda em Estudos de Cultura Contemporânea pela Universidade Federal de Mato Grosso.

Luan Brenner da Costa - Editor Independente - Graduado em Enfermagem pela Fundação Herminio Ometto.

Lucas Matheus Araujo Bicalho - Mestrando em Historia pela Universidade Estadual de Montes Claros, UNIMONTES, Brasil.

Lucia Helena Santana Ferreira - Doutoranda em Direito pela Universidade do Vale do Rio dos Sinos.

Luciano Victor da Silva Santos - Mestrando em Hotelaria e Turismo pela Universidade Federal de Pernambuco, UFPE, Brasil.

Luzia Eleonora Rohr Balaj - Doutoranda em Música pela Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro.

Magno Fernando Almeida Nazaré - Mestre em Educação Profissional e Tecnológica pelo Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Maranhão.

Maiara Martins Doná - Mestra em Educação pela Universidade de Sorocaba.

Maickon Willian de Freitas - Mestre em Ciências Biológicas pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho.



Maikon Luiz Mirkoski - Mestre Profissional em Matemática em Rede Nacional pela Universidade Estadual de Ponta Grossa.

Mailson Moreira dos Santos Gama - Doutorando em História pela Universidade Federal de Minas Gerais.

Marcelo Bustamante Chilingue - Doutorando em Informática na Educação pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Marcelo Carvalho da Conceição - Doutor em Biologia Estrutural e Funcional pela Universidade Federal de São Paulo.

Marcos Scarpioni - Doutorando em Ciência da Religião pela Universidade Federal de Juiz de Fora.

Maria da Luz Olegário - Doutora em Educação pela Universidade Federal da Paraíba.

Maria Nazaré Lopes Baracho - Doutoranda em Odontologia pela Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri - Campus JK.

Marilha da Silva Bastos - Mestranda em Educação Brasileira pela Universidade Federal do Ceará.

Marinely Aparecida Clemente - Mestra em Direito pela Universidade do Oeste de Santa Catarina.

Mario Marcos Lopes - Doutorando em Educação pela Universidade Federal de São Carlos.

Marlon Messias Santana Cruz - Doutor em Memória: Linguagem e Sociedade pela Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia.

Michael Douglas Alves dos Santos - Mestrando em Educação, Cultura e Territórios Semiáridos pela Universidade do Estado da Bahia.

Mirna Liz da Cruz - Editora Independente - Graduada em Odontologia pela Universidade Federal de Goiás.

Natan Gomes dos Santos - Graduado em Biomedicina pela Faculdade Madre Thais.

Newton Ataíde Meira - Mestrando em Desenvolvimento Social pela Universidade Estadual de Montes Claros.

Plinio da Silva Andrade - Mestrando em Ciências da Educação pela Universidade Leonardo Da Vinci.

Rafael José Kraisch - Doutorando em Neurociências pela Universidade Federal de Santa Catarina.

Romário Silva Ribeiro - Doutorando em Educação pela Christian Business School.

Ryan Dutra Rodrigues - Editor Independente - Graduado em Psicologia pelo Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas.

Samuel Francisco Rabelo - Doutorando em Direitos Humanos pela Universidade Tiradentes.

Sebastião Lacerda de Lima Filho - Doutorando em Medicina Translacional pela Universidade Federal do Ceará.



Silvana Maria Aparecida Viana Santos - Mestra em Tecnologias Emergentes em Educação pela MUST University.

Silvio de Almeida Junior - Doutor em Promoção de Saúde pela Universidade de Franca.

Stefany Reis Marquioli - Mestra em História Social pela Universidade Estadual de Montes Claros.

Suely Maria da Silva - Mestra em Gestão Pública Para o Desenvolvimento do Nordeste pela Universidade Federal de Pernambuco.

Swelen Freitas Gabarron Peralta - Doutoranda em Educação pela Universidade Tuiuti do Paraná.

Talita Benedcta Santos Künast - Doutoranda em Biodiversidade e Biotecnologia pela Universidade Federal de Mato Grosso.

Tályta Carine da Silva Saraiva - Mestra em Agronomia pela Universidade Federal do Piauí.

Thiago Silva Prado - Doutor em Educação pela Universidade Estadual de Maringá.

Vinicius Valim Pereira - Doutor em Zootecnia pela Universidade Estadual de Maringá, UEM, Brasil.

Wilson Moura - Doutor em Psicologia pela Christian Business School.

Yohans de Oliveira Esteves - Doutor em Psicologia pela Universidade Salgado de Oliveira.

Zaqueu Henrique de Souza - Doutor em Geografia pela Universidade Federal de Jataí.



Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

M489

Medicina Clínica e Doenças Sistêmicas [recurso eletrônico] : Abordagens Diagnósticas, Neurociências e Medicina Baseada em Evidências / organização Ana Beatriz Aydar Nogueira Cervantes Santos ... [et al.]. – Curitiba, PR: Aurum Editora, 2026.
Dados eletrônicos (1 PDF).

ISBN 978-65-6223-038-3

1. Ciências médicas. 2. Medicina. 3. Evidências clínicas. I. Santos, Ana Beatriz Aydar Nogueira Cervantes. II. Diedrich, Eduarda. III. Tramontin, Katherine. IV. Lobato, Lara Willers. V. Título.

CDU 61

Catalogação na fonte: Bruna Heller (CRB10/2348)

Índices para catálogo sistemático:

1 Ciências médicas 61

DOI: 10.63330/livroautoral802026-

Aurum Editora Ltda
CNPJ: 589029480001-12
contato@aurumeditora.com
(41) 98792-9544
Curitiba - Paraná



ORGANIZADORES

Ana Beatriz Aydar Nogueira Cervantes Santos

Graduanda em Medicina

Faculdade São Leopoldo Mandic (SLMANDIC), Campinas, SP

E-mail: anaydarnogueira@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-9476-6598>

Eduarda Diedrich

Graduanda em Medicina

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS

E-mail: eduarda.diedrich@ufcspa.edu.br

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-6685-1775>

Katherine Tramontin

Graduanda em Medicina

Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL), Tubarão, SC

E-mail: katherinem.tramontin@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-0479-6294>

Lara Willers Lobato

Graduanda em Medicina

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS

E-mail: lara.lobato@ufcspa.edu.br

Muriel Terra Pizzutti dos Santos

Graduanda em Medicina

Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), Porto Alegre, RS

E-mail: muripizzutti@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-1956-0123>

Pedro Antonio Paludo Menna Barreto

Graduando em Medicina

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS

E-mail: pedro.barreto@ufcspa.edu.br

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2539-8436>

Vitoria Vicenzi

Médica

Universidade de Caxias do Sul (UCS), Caxias do Sul, RS

E-mail: vivicenzi0@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-1843-8513>

Yana Lobo da Rosa Pallaoro

Mestra em Patologia

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS

E-mail: yanapallaoro@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3733-5707>



Yasmin Lopes

Graduanda em Medicina

Faculdade São Leopoldo Mandic (SLMANDIC), Campinas, SP

E-mail: yasminlopes016@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5876-0292>



AUTORES

Ana Beatriz Aydar Nogueira Cervantes Santos
Camila Felix Simianer
Eduarda Diedrich
Gabriela Pieniz Deboni
Gabriela Wosniak Cavaletti
Hárisson Lucas Hossa
Julio da Silva Miranda
Juliana Koste Volken
Katherine Tramontin
Lara Willers Lobato
Laura Prass Schossler
Muriel Terra Pizzutti dos Santos
Pedro Antonio Paludo Menna Barreto
Vitoria Vicenzi
Yana Lobo da Rosa Pallaoro
Yasmin Lopes



PREFÁCIO

A prática da medicina interna contemporânea exige do profissional muito mais do que o domínio isolado de protocolos: exige a capacidade de integrar achados clínicos aparentemente dispersos em um raciocínio coerente, capaz de reconhecer, por trás de um sinal cutâneo, de uma alteração do humor ou de uma decisão terapêutica, a expressão de processos fisiopatológicos mais amplos. É nesse espírito de integração entre saberes que nasce esta obra.

Medicina Clínica e Doenças Sistêmicas: Abordagens Diagnósticas, Neurociências e Medicina Baseada em Evidências reúne o trabalho de um grupo de estudantes e médicos de diferentes instituições brasileiras, reunidos em torno de um projeto de mentoria científica voltado à produção de material didático rigoroso, atualizado e clinicamente aplicável. Cada capítulo foi construído a partir de revisão crítica da literatura, discussão coletiva e validação cuidadosa do conteúdo clínico, com o objetivo de oferecer ao leitor não apenas informação, mas um instrumento real de apoio à decisão à beira do leito e no ambulatório.

A obra está organizada em três eixos temáticos complementares. O Eixo Dermatológico parte da pele como órgão sentinela de doenças sistêmicas, percorrendo desde as manifestações cutâneas do lúpus, da dermatomiosite, da esclerose sistêmica, do diabetes e das disfunções tireoidianas até os fundamentos da semiologia, da dermatoscopia e da biópsia cutânea. O Eixo Neuropsiquiátrico explora a interface, tantas vezes artificial, entre a neurologia e a psiquiatria, abordando as demências, o estado de mal epilético, os transtornos do humor e da ansiedade e os fundamentos da psicofarmacologia. O Eixo Clínico, por fim, articula o raciocínio diagnóstico, os fundamentos da medicina baseada em evidências e os pilares da segurança do paciente hospitalizado, encerrando a obra com uma reflexão sobre como transformar conhecimento em conduta segura.

Ao longo dos cinco capítulos, o leitor encontrará algoritmos, quadros de diagnóstico diferencial, tabelas de manejo terapêutico e destaques clínicos construídos para uso rápido na rotina assistencial, sempre ancorados em referências atuais e em graus de recomendação e níveis de evidência explicitados. Essa opção metodológica reflete o compromisso da obra com uma medicina criteriosa, verificável e centrada na segurança do paciente.

Esta obra destina-se a estudantes de medicina, médicos residentes e generalistas que buscam consolidar e atualizar seu raciocínio clínico diante de manifestações sistêmicas complexas. Espera-se que ela sirva não apenas como material de consulta, mas como convite à leitura integrada da clínica, em que cada sinal, sintoma ou decisão terapêutica é compreendido dentro do contexto mais amplo do paciente que se apresenta diante do médico.



SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO.....	13
-------------------	----

CAPÍTULO 1 - DERMATOLOGIA CLÍNICA: MANIFESTAÇÕES CUTÂNEAS DE DOENÇAS SISTÊMICAS

Ana Beatriz Aydar Nogueira Cervantes Santos, Katherine Tramontin, Muriel Terra Pizzutti dos Santos, Vitoria Vicenzi, Yana Lobo da Rosa Pallaoro e Yasmin Lopes.

  <https://doi.org/10.63330/livroautoral802026-001>

.....14-40

CAPÍTULO 2 - SEMIOLOGIA E MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EM DERMATOLOGIA

Ana Beatriz Aydar Nogueira Cervantes Santos, Katherine Tramontin, Muriel Terra Pizzutti dos Santos, Vitoria Vicenzi, Yana Lobo da Rosa Pallaoro e Yasmin Lopes.

  <https://doi.org/10.63330/livroautoral802026-002>

.....41-65

CAPÍTULO 3 - A INTERFACE CÉREBRO-MENTE: DISTÚRBIOS NEUROLÓGICOS E PSIQUIÁTRICOS NA PRÁTICA CLÍNICA

Eduarda Diedrich, Gabriela Wosniak Cavaletti, Julio da Silva Miranda, Juliana Koste Volken, Lara Willers Lobato e Pedro Antonio Paludo Menna Barreto.

  <https://doi.org/10.63330/livroautoral802026-003>

.....66-87

CAPÍTULO 4 - TRANSTORNOS DO HUMOR E ANSIEDADE: ABORDAGENS DIAGNÓSTICAS E TERAPÊUTICAS

Eduarda Diedrich, Julio da Silva Miranda, Juliana Koste Volken, Lara Willers Lobato e Pedro Antonio Paludo Menna Barreto.

  <https://doi.org/10.63330/livroautoral802026-004>

.....88-142

CAPÍTULO 5 - RACIOCÍNIO CLÍNICO, MEDICINA BASEADA EM EVIDÊNCIAS E SEGURANÇA DO PACIENTE

Camila Felix Simianer, Gabriela Pieniz Deboni, Gabriela Wosniak Cavaletti, Hârisson Lucas Hossa, Laura Prass Schossler e Yana Lobo da Rosa Pallaoro.

  <https://doi.org/10.63330/livroautoral802026-005>

.....143-166



APRESENTAÇÃO

A diversidade de manifestações com que uma doença sistêmica pode se apresentar ao médico generalista representa um dos maiores desafios da prática clínica contemporânea. Reconhecer, em uma lesão de pele, em uma alteração cognitiva ou em uma queixa de humor, o primeiro sinal de um processo sistêmico subjacente exige a articulação de diferentes campos do saber médico, da semiologia à medicina baseada em evidências.

Nesse contexto, Medicina Clínica e Doenças Sistêmicas: Abordagens Diagnósticas, Neurociências e Medicina Baseada em Evidências apresenta uma coletânea de capítulos construídos de forma colaborativa, reunindo estudantes e médicos de diferentes instituições em torno de um objetivo comum: traduzir a literatura científica atual em ferramentas diagnósticas e terapêuticas de aplicação prática e imediata.

Os capítulos foram organizados de modo a conduzir o leitor por uma trajetória coerente, iniciando pelas manifestações cutâneas de doenças sistêmicas e pelos fundamentos da semiologia dermatológica, avançando pela interface entre a neurologia e a psiquiatria, e culminando na discussão sobre raciocínio clínico, medicina baseada em evidências e segurança do paciente. Essa estrutura permite que o leitor reconheça as múltiplas conexões entre especialidades aparentemente distintas, mas unidas pela mesma lógica de investigação clínica.

Cada capítulo reúne algoritmos, quadros comparativos e tabelas de manejo fundamentados em referências atuais, com graus de recomendação e níveis de evidência explicitados, de modo a oferecer ao leitor não apenas conhecimento teórico, mas também instrumentos objetivos de apoio à decisão clínica.

Que esta obra estimule a leitura integrada da clínica e contribua para a formação de profissionais capazes de reconhecer, investigar e conduzir com segurança as manifestações sistêmicas que se apresentam, todos os dias, diante do médico generalista.



CAPÍTULO 1

DERMATOLOGIA CLÍNICA: MANIFESTAÇÕES CUTÂNEAS DE DOENÇAS SISTÊMICAS

CLINICAL DERMATOLOGY: CUTANEOUS MANIFESTATIONS OF SYSTEMIC DISEASES

 <https://doi.org/10.63330/livroautor802026-001>

Ana Beatriz Aydar Nogueira Cervantes Santos

Graduanda em Medicina
Faculdade São Leopoldo Mandic (SLMANDIC), Campinas, SP
E-mail: anaydarnogueira@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-9476-6598>

Katherine Tramontin

Graduanda em Medicina
Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL), Tubarão, SC
E-mail: katherinem.tramontin@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-0479-6294>

Muriel Terra Pizzutti dos Santos

Graduanda em Medicina
Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), Porto Alegre, RS
E-mail: muripizzutti@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-1956-0123>

Vitoria Vicenzi

Médica
Universidade de Caxias do Sul (UCS), Caxias do Sul, RS
E-mail: vivicenzi0@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-1843-8513>

Yana Lobo da Rosa Pallaoro

Mestra em Patologia
Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS
E-mail: yanapallaoro@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3733-5707>

Yasmin Lopes

Graduanda em Medicina
Faculdade São Leopoldo Mandic (SLMANDIC), Campinas, SP
E-mail: yasminlopes016@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5876-0292>

1 INTRODUÇÃO

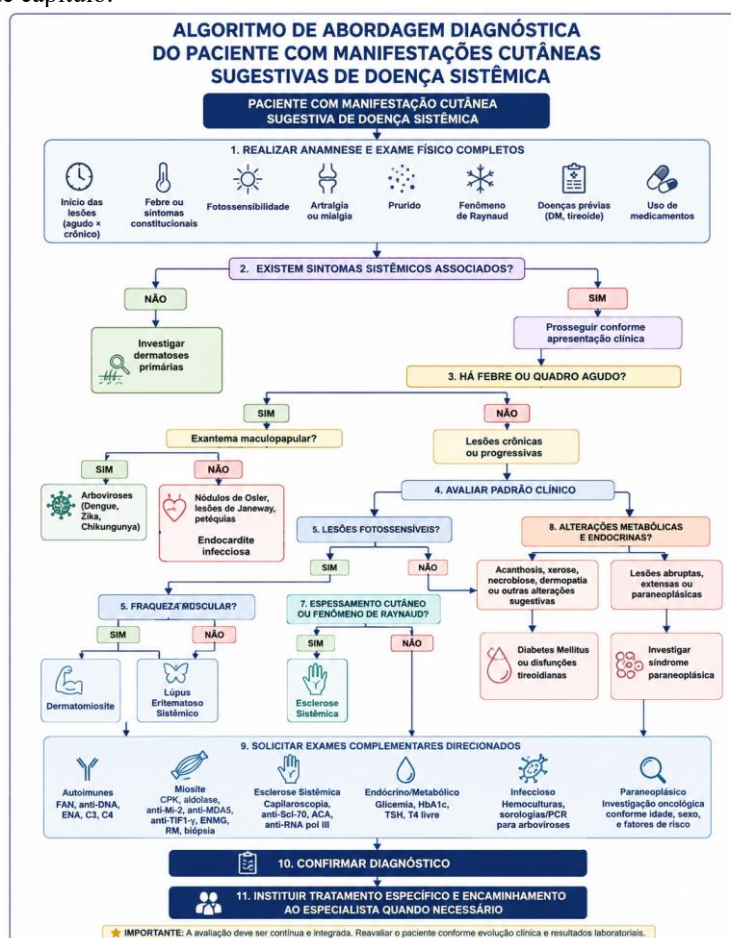
A pele constitui a interface mais acessível entre o organismo e o meio externo, funcionando como um verdadeiro espelho biológico das condições sistêmicas subjacentes. Manifestações cutâneas frequentemente precedem, acompanham ou até mesmo revelam doenças internas antes que estas se tornem

cl clinicamente evidentes por outras vias, tornando o exame dermatológico uma ferramenta diagnóstica de valor inestimável para o médico generalista e o especialista.

Este capítulo explora as principais interfaces entre a Dermatologia e a Medicina Interna, estruturando-se em quatro eixos temáticos complementares: o eixo reumatológico e autoimune, abordando as manifestações cutâneas do Lúpus Eritematoso, da Dermatomiosite e da Esclerose Sistêmica; o eixo endocrinológico e metabólico, com foco no Diabetes Mellitus e nas disfunções tireoidianas; as síndromes paraneoplásicas cutâneas, sinais de alerta frequentemente negligenciados para malignidade oculta; e, por fim, as manifestações de doenças infecciosas sistêmicas, incluindo a endocardite bacteriana e as arboviroses de relevância epidemiológica no Brasil.

Antes de adentrar cada eixo específico, o algoritmo a seguir apresenta uma visão panorâmica do raciocínio diagnóstico diante de manifestações cutâneas sugestivas de doença sistêmica; as seções subsequentes aprofundam cada ramo desse fluxo, começando pelos fundamentos embriológicos e fisiopatológicos que explicam por que a pele reflete, com tanta fidelidade, os distúrbios internos.

Figura 1. Algoritmo de abordagem diagnóstica do paciente com manifestações cutâneas sugestivas de doença sistêmica. A avaliação inicial deve integrar características das lesões dermatológicas, sintomas sistêmicos associados e exames complementares direcionados, permitindo o reconhecimento precoce de doenças autoimunes, endocrinometabólicas, infecciosas e paraneoplásicas abordadas neste capítulo.



Fonte: Autores (2026).

2 CORRELAÇÃO CLÍNICO-PATOLÓGICA

A pele, longe de constituir uma mera barreira mecânica inerte, configura-se como o maior e mais dinâmico órgão do corpo humano [1]. Na prática clínica, a propedêutica dermatológica adquire relevância ímpar quando se compreende que o tegumento atua como um espelho biológico da homeostase e das disfunções viscerais [1,2]. A estreita interligação entre a pele e os órgãos internos fundamenta-se em bases embriológicas compartilhadas e em complexas vias fisiopatológicas sistêmicas que se manifestam visualmente no manto cutâneo [1-3].

2.1 FUNDAMENTOS EMBRIOLÓGICOS: A ORIGEM COMUM

A conexão entre o meio externo e o meio interno inicia-se na gastrulação [1]. A epiderme e seus anexos (glândulas sebáceas, sudoríparas e folículos pilosos) originam-se do ectoderma superficial [1]. Esta mesma folha embrionária é responsável pela formação do neuroectoderma, o qual dá origem ao sistema nervoso central, periférico e às células da crista neural [1,2]. Essa ancestralidade comum justifica a existência de síndromes neurocutâneas, bem como a densa inervação cutânea e a síntese local de neuromediadores [1]. Paralelamente, a derme e a hipoderme derivam do mesoderma, folheto que dá origem concomitante ao sistema cardiovascular, tecido conectivo e aparelho musculoesquelético [1,2]. Consequentemente, insultos genéticos ou imunológicos que afetam estruturas mesodérmicas internas expressam-se em paralelo no tecido conjuntivo e vascular da derme [1,3].

2.2 INTERCONEXÕES FISIOPATOLÓGICAS: IMUNIDADE, MICROCIRCULAÇÃO E SINALIZAÇÃO ENDÓCRINA

A fisiopatologia que conecta as manifestações cutâneas às patologias sistêmicas apoia-se em três pilares fundamentais:

O Sistema Imunológico Integrado (SALT): O tecido linfóide associado à pele (Skin-Associated Lymphoid Tissue - SALT) atua em constante diálogo com a imunidade sistêmica [1,2]. Processos autoimunes multiorgânicos e a deposição de imunocomplexos circulantes encontram na rede capilar dérmica um alvo de agressão inflamatória, resultando em lesões elementares específicas [2,4].

A Unidade Microvascular e Endotelial: A circulação dérmica profunda e superficial funciona como uma extensão da árvore vascular sistêmica [1]. Disfunções endoteliais generalizadas, microangiopatias e episódios de vasoespasma reflexo manifestam-se por alterações de perfusão, integridade tecidual e coloração [3,5].

Sinalização Metabólica e Endócrina: A pele é um órgão endócrino periférico responsivo [1]. Receptores cutâneos para hormônios tireoidianos, insulina e glicocorticoides fazem com que desbalanços metabólicos alterem o turnover celular, a síntese de matriz extracelular e a função dos anexos [1,6]. Além

disso, substâncias biologicamente ativas e fatores de crescimento secretados por neoplasias internas induzem alterações proliferativas ou inflamatórias atípicas na pele [1,7].

3 EIXO REUMATOLÓGICO E AUTOIMUNE

As doenças autoimunes do tecido conjuntivo representam um grupo heterogêneo de patologias imunomediadas [2,8]. O conhecimento morfológico detalhado dessas lesões permite a suspeição diagnóstica assertiva e a estratificação do risco de acometimento visceral [2,8].

3.1 LÚPUS ERITEMATOSO (LE)

O Lúpus Eritematoso é uma patologia multissistêmica crônica cujo espectro de manifestações cutâneas é classificado de acordo com critérios histopatológicos, clínicos e evolutivos [2,8,9], conforme ilustrado na Figura 2.

3.1.1 Diferenciação clínica das formas cutâneas

Lúpus Eritematoso Cutâneo Agudo (LECA): Apresenta correlação direta com a atividade inflamatória sistêmica da doença [2,8]. Sua expressão clássica é o eritema malar em "asa de borboleta", caracterizado por placa eritematosa, simétrica e edemaciada sobre as regiões malaras e dorso nasal [2,8,9]. Um marco semiológico crucial é a preservação característica dos sulcos nasolabiais [2,8]. Exibe fotossensibilidade e resolve-se sem cicatrizes atróficas residuais [2,8].

Lúpus Eritematoso Cutâneo Subagudo (LECSA): Manifestação fotossensível com forte associação aos anticorpos séricos anti-Ro (SSA) e anti-La (SSB) [2,8,10]. As lesões predominam em áreas expostas (região cervical, colo em "V", ombros e faces extensoras dos membros superiores), poupando habitualmente a face [2,8]. Exprime-se sob dois padrões morfológicos: anular/policíclico (placas eritematosas com bordas descamativas ativas e centro claro) e papuloescamoso/psoriasiforme (placas eritemato-descamativas confluentes) [2,8,10]. Cura sem formação de cicatriz [2,8].

Lúpus Eritematoso Cutâneo Crônico Discoide (LECD): Constitui a forma mais prevalente de lúpus cutâneo localizado [2,8]. Caracteriza-se por placas eritemato-violáceas bem delimitadas, recobertas por descamação aderente [2,8]. A remoção mecânica da escama revela espículas queratósicas na face invaginada (sinal do tapete de pregos ou queratose folicular) [2,8]. Possui caráter destrutivo, evoluindo com atrofia central, cicatrizes esclerosantes, discromia e alopecia cicatricial irreversível [2,8,9].

3.1.2 Critérios de classificação ACR/EULAR 2019, transição sistêmica

A monitorização do paciente com formas cutâneas isoladas impõe a avaliação continuada dos critérios classificatórios do American College of Rheumatology / European Alliance of Associations for Rheumatology (ACR/EULAR 2019) para despiste de transição sistêmica [8,9,32].

Nota Metodológica: Os critérios ACR/EULAR 2019 têm como objetivo principal a classificação de pacientes para fins de pesquisa e padronização diagnóstica, exigindo a obrigatoriedade da presença de anticorpos FAN em títulos $\geq 1:80$ como critério de entrada (porta de entrada obrigatória), seguido por domínios clínicos e imunológicos somatório-ponderados [32].

Os marcadores clínico-laboratoriais de transição incluem:

- Manifestações clínicas: Artrite não erosiva em duas ou mais articulações, serosite ou disfunção neurológica [2,8,9,32].
- Comprometimento renal: Proteinúria persistente $> 0,5$ g/24h ou presença de cilindros celulares [2,8,9,32].
- Disfunções hematológicas: Anemia hemolítica, leucopenia $< 4.000/\text{mm}^3$, linfopenia $< 1.000/\text{mm}^3$ ou trombocitopenia $< 100.000/\text{mm}^3$ [2,8,9,32].
- Marcadores imunológicos: Presença de anticorpos específicos associados, como anti-DNA nativo e anti-Sm [2,8,9,32].

3.1.3 Papel da Biópsia Cutânea e da Imunofluorescência Direta

A confirmação diagnóstica e a diferenciação das lesões lúpicas dependem fundamentalmente da investigação laboratorial tecidual:

Biópsia Cutânea (Histopatologia): Essencial para o diagnóstico diferencial de dermatoses inflamatórias e fotossensíveis. Os achados histopatológicos clássicos incluem hiperqueratose com rolas corneas foliculares, degeneração hidrópica da camada basal da epiderme, espessamento da membrana basal e infiltrado inflamatório linfocitário perianexial e perivascular na derme.

Imunofluorescência Direta (Lupus Band Test - LBT): Desempenha papel complementar de alta relevância, consistindo na identificação de depósitos granulares de imunoglobulinas (principalmente IgG, IgM e IgA) e frações do complemento (como C3) na zona da membrana basal (JDM). O LBT positivo em pele lesada corrobora o diagnóstico de lúpus cutâneo, enquanto a sua positividade em pele aparentemente sã (fotossensibilizada ou não) sugere fortemente envolvimento sistêmico subjacente. O manejo terapêutico é resumido na Tabela 1.

Nota metodológica: Os graus de recomendação e níveis de evidência apresentados nas tabelas deste capítulo baseiam-se nas recomendações originais das respectivas diretrizes e consensos utilizados como referência (EULAR/ACR, Sociedade Brasileira de Dermatologia, Sociedade Brasileira de Diabetes e

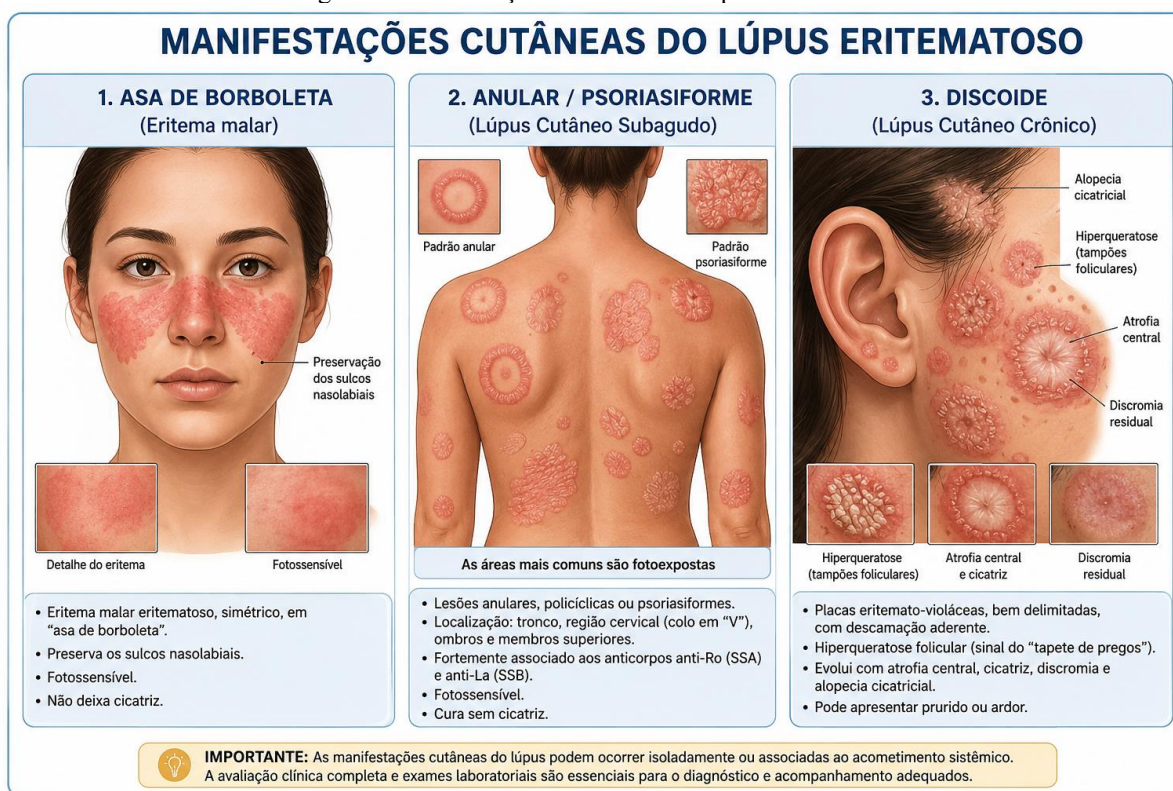
demais fontes citadas), não configurando uma avaliação formal e uniforme segundo um único sistema (como GRADE ou Oxford CEBM).

Tabela 1. Manejo terapêutico do Lúpus Eritematoso Cutâneo.

Estratégia Terapêutica	Descrição da Conduta	Grau	Nível
Fotoproteção	Uso rigoroso de protetor solar de amplo espectro (UVA e UVB).	A [2,8]	1A [2,8]
Tratamento Tópico	Corticosteroides de alta potência (clobetasol) em lesões discoides ou inibidores da calcineurina (tacrolimo) em face.	A [2,8]	1A [2,8]
Tratamento Sistêmico (1ª Linha)	Antimaláricos (Hidroxicloroquina 5 mg/kg/dia) para controle cutâneo e prevenção de recidivas sistêmicas.	A [2,8,9]	1A [2,8,9]
Tratamento Sistêmico (Refratários)	Corticoterapia oral ou imunossupressores (Metotrexato, Micofenolato de Mofetila).	B [2,8,9]	2A [2,8,9]

Fonte: Autores (2026).

Figura 2. Manifestações cutâneas do Lúpus Eritematoso.



Fonte: Autores (2026).

3.2 DERMATOMIOSITE (DM)

A Dermatomiosite é uma miopatia inflamatória idiopática caracterizada por fraqueza muscular proximal, simétrica e progressiva, associada a manifestações dermatológicas típicas [2,8,11], apresentadas na Figura 3. Os autoanticorpos específicos da miosite (MSA) e os anticorpos associados à miosite (MAA) desempenham papel crucial na estratificação prognóstica e na identificação de fenótipos clínicos

específicos [2,11]. Entre os MSA mais relevantes destacam-se o anti-Mi-2 (associado a boa resposta ao tratamento e acometimento cutâneo clássico), anti-MDA5 (fortemente relacionado a úlceras cutâneas, artralgia, pneumopatia intersticial rapidamente progressiva e vasculopatia grave) e o anti-TIF1-y (associado a maior risco de neoplasia maligna oculta, sobretudo em pacientes acima de 40 anos) [2,11].

3.2.1 Descrição dos sinais dermatológicos

Pápulas e Sinal de Gottron: As Pápulas de Gottron são consideradas altamente características da Dermatomiosite [2,8]. Consistem em pápulas eritemato-violáceas, achatadas, distribuídas simetricamente sobre a superfície extensora das articulações metacarpofalangeanas e interfalangeanas, podendo acometer cotovelos e joelhos [2,8,11]. O Sinal de Gottron caracteriza-se por eritema macular violáceo contínuo sobre proeminências articulares, sem relevo papular [2,8].

Heliótropo: Mácula eritemato-violácea (púrpura heliotrópica) localizada nas pálpebras superiores, acompanhada por edema periorbitário [2,8,11]. O sinal acentua-se após exposição solar [2,8].

Sinal do Xale: Eritema macular violáceo, persistente e fotossensível, distribuído sobre a região cervical posterior, ombros e dorso superior [2,8]. Quando localizado na região anterior do tórax, assume a denominação de Sinal do V do decote [2,8].

3.2.2 Rastreamento de neoplasias e manejo

No paciente adulto, o diagnóstico estabelecido de Dermatomiosite recomenda fortemente a realização de rastreamento para neoplasias malignas ocultas (tais como carcinomas de ovário, mama, pulmão e trato gastrointestinal), uma vez que a patologia frequentemente configura-se como uma síndrome paraneoplásica [2,7,8,11]. Conforme preconizado pelas diretrizes da Sociedade Brasileira de Dermatologia, o rastreamento oncológico deve ser individualizado e direcionado de acordo com a idade, o sexo e os fatores de risco adicionais de cada paciente [2,7,8,11], conforme sintetizado na Tabela 2.

Tabela 2. Rastreamento oncológico e manejo terapêutico da Dermatomiosite.

Intervenção	Indicação / Detalhes	Grau	Nível
Rastreamento de Neoplasias	Investigação de malignidade oculta em adultos no diagnóstico e até 2 anos após.	A [2,7,8]	1B [2,7,8]
Corticoterapia Sistêmica	Prednisona 1 mg/kg/dia para controle da miosite inflamatória.	A [2,8,11]	1B [2,8,11]
Poupadores de Corticoide	Introdução precoce de Metotrexato ou Azatioprina.	A [2,8,11]	1B [2,8,11]
Casos Refratários	Uso de Imunoglobulina Humana Intravenosa (IGIV) ou Rituximabe.	A [2,8,12]	1B [2,8,12]

Fonte: Autores (2026).

Figura 3. Manifestações cutâneas da Dermatomiosite.



Fonte: Autores (2026).

3.3 ESCLERODERMIA / ESCLEROSE SISTÊMICA (ES)

A Esclerose Sistêmica é uma afecção autoimune crônica caracterizada por disfunção microvascular, ativação imunitária e fibrose tecidual progressiva por acúmulo excessivo de colágeno [2,8,13], como demonstrado na Figura 4.

3.3.1 Diferenciação das formas clínicas: Limitada versus difusa

Clinicamente, a doença divide-se em dois grandes subtipos cutâneos com implicações prognósticas distintas [2,8,13,14]:

Forma Cutânea Limitada: O acometimento cutâneo é restrito às áreas distais aos joelhos e cotovelos, podendo envolver também a face e o pescoço. Esta apresentação possui uma evolução mais indolente e está fortemente associada à presença do anticorpo anti-centrômero [2,8,13].

Forma Cutânea Difusa: Caracteriza-se por um envolvimento cutâneo mais extenso e rápido, acometendo áreas proximais dos membros e o tronco. Apresenta forte associação com o anticorpo anti-Scl-70 (topoisomerase I) e confere um risco significativamente maior de acometimento visceral precoce, particularmente a fibrose pulmonar [2,8,13,14]. O anticorpo anti-RNA polimerase III, por sua vez, associa-se a maior risco de Crise Renal Esclerodérmica e de acometimento cutâneo rapidamente progressivo [2,13].

3.3.2 Capilaroscopia periungueal no diagnóstico precoce

A capilaroscopia periungueal é um método não invasivo de fundamental importância para a identificação precoce da microangiopatia sistêmica, permitindo diferenciar o Fenômeno de Raynaud primário do secundário a doenças do tecido conjuntivo [2,13]. O exame identifica o chamado padrão SD (scleroderma pattern), cujos marcadores morfológicos clássicos incluem a presença de megacapilares (alças capilares dilatadas), micro-hemorragias e áreas de exclusão vascular (perda capilar ou áreas avasculares) [2,13].

3.3.3 Semiologia cutânea

Fenômeno de Raynaud: Manifestação inicial em mais de 90% dos pacientes, antecedendo o espessamento cutâneo [2,8,13]. Consiste em resposta vascular paroxística ao frio ou estresse emocional, com sequência trifásica: palidez (vasoespasma), cianose (hipóxia) e eritema (hiperemia reativa) [2,8]. Evolui com úlceras isquêmicas dolorosas e cicatrizes puntiformes em "saca-bocado" [2,8,13].

Esclerodactilia: Espessamento e endurecimento progressivo da pele dos dedos [2,8]. Inicia-se por fase edematosa ("dedos em salsicha") e progride para fase indurativa, na qual a derme se torna rígida, aderida aos planos profundos, limitando a mobilidade articular em flexão [2,8,13].

Fácies de Esclerodermia e Microstomia: O depósito de colágeno na derme facial promove o apagamento das rugas de expressão ("fácies em máscara") [2,8]. O nariz assume configuração afilada ("em bico de ave"), acompanhado pelo adelgaçamento dos lábios com pregas radiadas periorais [2,8]. A microstomia define-se como a redução da abertura bucal, dificultando a mastigação e higiene oral [2,8,13].

3.3.4 Manejo terapêutico, alertas e evidências

A administração de corticosteroides sistêmicos em doses elevadas (> 15 mg/dia de prednisona) é formalmente contraindicada na Esclerose Sistêmica pelo risco de precipitar a Crise Renal Esclerodérmica [2,8,13]. O tratamento dessa emergência requer o uso imediato de Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina (IECA), como o captopril [2,8,13]. As demais condutas terapêuticas estão descritas na Tabela 3.

Tabela 3. Manejo terapêutico e alertas na Esclerose Sistêmica.

Conduta Terapêutica	Aplicação Clínica	Grau	Nível
Prevenção de Crise Renal	Evitar corticosteroides > 15 mg/dia; uso de IECA na crise instalada.	A [2,8,13]	1A [2,8,13]
Abordagem Vascular	Bloqueadores dos canais de cálcio (Nifedipino) como 1ª linha para Raynaud.	A [2,8,13]	1B [2,8,13]
Vasoativos Refratários	Inibidores da PDE-5 (Sildenafil) ou análogos da prostaciclina para úlceras digitais.	B [2,8,14]	2A [2,8,14]
Imunossupressão Sistêmica	Micofenolato de Mofetila ou Metotrexato para doença cutânea ativa ou intersticial.	B [2,8,13]	1B [2,8,13]

Fonte: Autores (2026).

Figura 4. Manifestações cutâneas da Esclerodermia / Esclerose Sistêmica.



Fonte: Autores (2026).

BOX 1 – Aplicação Clínica
Eixo Reumatológico e Autoimune

CASO CLÍNICO

Paciente: Mulher, 29 anos.

Queixa principal: manchas avermelhadas na face após exposição solar há três meses.

História clínica

- Artralgias em mãos.
- Fadiga.
- Fotossensibilidade.
- Episódios de úlceras orais.

Exame físico

- Eritema malar poupando os sulcos nasolabiais.
- Sem déficit muscular.
- Pressão arterial normal.

Raciocínio Clínico

A associação entre fotossensibilidade, rash malar e manifestações articulares sugere Lúpus Eritematoso Sistêmico.

Exames iniciais

- FAN.
- Anti-DNA.
- Anti-Sm.
- Complemento (C3 e C4).
- Urina tipo I.
- Proteinúria de 24 horas ou relação proteína/creatinina.

Conduta Inicial

- ✓ Fotoproteção rigorosa.
- ✓ Encaminhamento para Reumatologia.
- ✓ Avaliação da presença de acometimento renal.

Mensagem prática

Lesões cutâneas fotossensíveis associadas a manifestações articulares devem sempre levantar suspeita de doença autoimune sistêmica, mesmo quando as alterações cutâneas parecem discretas.

4 EIXO ENDOCRINOLÓGICO E METABÓLICO

As glândulas endócrinas exercem controle sobre o metabolismo celular, diferenciação epidérmica e perfusão vascular [3,6]. Desbalanços hormonais na Diabetes Mellitus e nas disfunções tireoidianas traduzem-se em manifestações cutâneas precoces [3,5,6].

4.1 DIABETES MELLITUS (DM)

A Diabetes Mellitus induz alterações cutâneas através da hiperglicemia sustentada, microangiopatia e resistência periférica à insulina [3,5,6,31], cujo manejo terapêutico é apresentado na Tabela 4.

4.1.1 Manifestações dermatológicas

Acanthosis Nigricans: Marcador cutâneo clássico de resistência à insulina, estando fortemente relacionada à obesidade e à síndrome metabólica [3,5,6]. Níveis elevados de insulina circulante ligam-se aos receptores do fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1) nos queratinócitos e fibroblastos, estimulando diretamente a sua proliferação [3,5,6]. Clinicamente, caracteriza-se por placas aveludadas, hiperpigmentadas, localizadas predominantemente em áreas de dobras cutâneas [3,5,6].

Necrobiose Lipóidica: Dermatite granulomatosa crônica com degeneração de colágeno induzida por microangiopatia [2,3,5]. Manifesta-se por pápulas que evoluem para placas ovais de centro amarelo-atrófico com aspecto ceráceo ("porcelana") e telangiectasias superficiais, localizadas preferencialmente na região pré-tibial [2,3,5]. Tende a evoluir com ulcerações dolorosas de difícil cicatrização [2,3].

Dermopatia Diabética: Considerada a manifestação cutânea mais comum do diabetes, esta condição apresenta uma forte e importante correlação clínica com a presença de complicações microvasculares sistêmicas consolidadas, atuando como um importante sinal de alerta para retinopatia, nefropatia e neuropatia diabética [3,5,6]. Apresenta-se clinicamente como máculas ou pápulas eritematosas que evoluem para manchas atróficas acastanhadas, bilaterais e assimétricas na região tibial anterior [3,5,6].

Xerose Cutânea: Decorre da disfunção do sistema nervoso autônomo (neuropatia autonômica), que reduz de forma significativa a sudorese e a produção sebácea [3,5,31]. A perda da integridade da barreira cutânea favorece o surgimento de fissuras e infecções secundárias, elevando sobremaneira o risco para o desenvolvimento do pé diabético [3,5,31].

Outras manifestações relativamente frequentes incluem a bullosis diabeticorum (bolhas tensas, assépticas e não inflamatórias, de resolução espontânea nas extremidades), o granuloma anular (pápulas anulares eritêmato-violáceas, cuja forma generalizada associa-se mais fortemente ao diabetes) e o escleredema diabeticorum (espessamento cutâneo endurecido, predominante na região posterior do pescoço e dorso superior) [3,5].

Tabela 4. Manejo terapêutico das manifestações cutâneas do Diabetes Mellitus.

Manifestação Cutânea	Manejo Terapêutico Recomendado	Grau	Nível
Acanthosis Nigricans	Controle metabólico, perda de peso e uso de sensibilizadores de insulina (Metformina).	A [5,6,31]	1B [5,6,31]
Xerose Cutânea	Emolientes com ureia (10%) ou lactato de amônio e sabonetes de pH neutro (syndets).	A [3,5,31]	1A [3,5,31]
Necrobiose Lipóidica	Corticosteroides intralesionais nas bordas ativas ou corticoides tópicos oclusivos.	B [2,3]	2A [2,3]
Dermopatia Diabética	Não requer tratamento específico; acompanhamento do controle glicêmico.	A [3,5]	1A [3,5]

Fonte: Autores (2026).

4.2 DISFUNÇÕES DA TIREOIDE

Os hormônios T3 e T4 regulam a taxa metabólica basal e a renovação celular, fazendo com que o hipotireoidismo e o hipertireoidismo gerem quadros dermatológicos distintos [3,6].

4.2.1 Hipotireoidismo e o mixedema

No hipotireoidismo, a lentificação do metabolismo torna a pele fria, pálida, xerótica e descamativa [3,6]. O sinal cutâneo grave é o Mixedema Sistêmico, decorrente do acúmulo de glicosaminoglicanos (ácido hialurônico) na derme [3,6]. Essa infiltração retém água e confere à pele aspecto edemaciado, infiltrado e áspero [3,6]. O sinal semiológico chave é o edema duro que não deixa cacifo à digitopressão (sinal de Godet negativo) [3,6]. Na face, observa-se a "fácies mixedematosa" e a madarose (perda do terço lateral das sobrancelhas) [3,6]. Os cabelos tornam-se secos, ásperos e quebradiços, e as unhas apresentam-se igualmente quebradiças e de crescimento lentificado [3,6]. Cabe ressaltar que o mixedema pré-tibial (dermopatia tireoidiana) constitui uma manifestação infiltrativa atípica autoimune associada especificamente à Doença de Graves no hipertireoidismo [3,6].

Clinicamente, o mixedema pré-tibial associado a doença de Graves, caracteriza-se por placas ou nódulos firmes, endurecidos, de coloração avermelhada ou cor da pele, frequentemente com aspecto de "casca de laranja" (peau d'orange), localizados predominantemente nas regiões pré tibiais e dorsos dos pés, decorrentes da deposição de glicosaminoglicanos estimulada por autoanticorpos contra o receptor de TSH [2].

4.2.2 Hipertireoidismo: Pele quente e alopecia difusa

O excesso de hormônios acelera o metabolismo e aumenta o fluxo sanguíneo periférico [3,6]. A pele apresenta-se quente, úmida, lisa e eritematosa [3,6]. Ocorre interferência no ciclo do folículo piloso, acelerando a transição da fase anágena para a telógena [3,6,15]. Isso resulta em eflúvio telógeno, manifestado por perda difusa e acentuada de cabelos, os quais se tornam finos e quebradiços [3,6,15]. Outro achado clássico é a onicólise (unhas de Plummer), caracterizada pelo descolamento distal da lâmina ungueal do leito subjacente [3,6]. A abordagem terapêutica das disfunções tireoidianas é detalhada na Tabela 5.

Tabela 5. Abordagem terapêutica das disfunções tireoidianas.

Disfunção Tireoidiana	Abordagem Terapêutica	Grau	Nível
Hipotireoidismo / Mixedema	Reposição hormonal com Levotiroxina sódica oral para regressão do mixedema.	A [3,6]	1A [3,6]
Hipertireoidismo / Pele Quente	Fármacos antitireoidianos (Metimazol, Propiltiouracil), iodo radioativo ou cirurgia.	A [3,6]	1A [3,6]
Sintomas Adrenérgicos Cutâneos	Uso de betabloqueadores (Propranolol) para controle de hiperidrose e eritema.	B [3,6]	2A [3,6]

Fonte: Autores (2026).

BOX 2 – Aplicação Clínica
Eixo Endócrino e Metabólico
CASO CLÍNICO

Paciente: Homem, 48 anos.

Queixa principal: escurecimento progressivo da pele do pescoço.

História clínica

- Obesidade.
- Hipertensão.
- Ganho ponderal recente.
- História familiar de diabetes.

Exame físico

- Placas hiperpigmentadas aveludadas em região cervical e axilas.

Raciocínio Clínico

O quadro é altamente sugestivo de Acanthosis nigricans associada à resistência insulínica.

Exames iniciais

- Glicemia de jejum.
- HbA1c.
- Perfil lipídico.
- Circunferência abdominal.
- Avaliação de síndrome metabólica.

Conduta Inicial

- ✓ Mudança intensiva do estilo de vida.
- ✓ Controle metabólico.
- ✓ Tratamento do diabetes quando indicado.

Mensagem prática

Nem toda acanthosis nigricans representa uma doença dermatológica. Frequentemente, ela é o primeiro marcador clínico de resistência insulínica.

5 SÍNDROMES PARANEOPLÁSICAS CUTÂNEAS: SINAIS DE ALERTA PARA MALIGNIDADE OCULTA

As síndromes paraneoplásicas cutâneas compreendem um grupo heterogêneo de dermatoses que surgem em decorrência de efeitos à distância de uma neoplasia maligna, sem que haja invasão tumoral direta ou metástase local no tecido cutâneo [1,2,7]. Essas manifestações correlacionam-se com o curso clínico do tumor primário, podendo surgir concomitante ou precocemente ao diagnóstico oncológico, exacerbando-se na progressão da doença e regredindo após a terapêutica tumoral eficaz [1,7]. Conforme as diretrizes da Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD), tais dermatoses devem ser interpretadas como marcadores de suspeição clínica, e não como achados exclusivos ou altamente específicos de malignidade, impondo uma investigação propedêutica dirigida e estruturada [2,7]. Embora classicamente descritas, nenhuma dessas manifestações possui sensibilidade suficiente para justificar rastreamento oncológico populacional, devendo sua investigação ser sempre direcionada por suspeita clínica individual [2,7].

5.1 ACANTHOSIS NIGRICANS MALIGNA

Diferente da Acanthosis nigricans benigna comumente associada à obesidade, ao diabetes mellitus e à resistência insulínica periférica, a variante maligna decorre da secreção endócrina e parácrina de fatores de crescimento pelas células neoplásicas [7,16]. O principal mediador implicado é o fator de crescimento

transformador alfa (TGF- α), o qual estimula diretamente os receptores do fator de crescimento epidérmico (EGFR) nos queratinócitos e fibroblastos dérmicos, induzindo proliferação celular desordenada e hiperqueratose [7,16].

O quadro clínico caracteriza-se pelo surgimento abrupto e pela progressão rápida de placas hiperpigmentadas, que variam do tom acastanhado ao cinza-escuro [7,16]. Embora as regiões flexurais e intertriginosas (axilas, região cervical e pregas inguinais) sejam acometidas, a forma maligna distingue-se pelo envolvimento frequente de superfícies não flexurais, extremidades e mucosas (oral, esofágica e anogenital), onde se observa hiperplasia papilomatosa não pigmentada [16,17]. Outro sinal semiológico altamente sugestivo é o acometimento palmar difuso, conhecido como tripe palms (palmas em tripa), caracterizado pela acentuação pronunciada e rugosa dos dermatóglifos, conferindo à superfície palmar um aspecto texturizado que mimetiza a mucosa gástrica [7,17].

Em mais de 90% dos casos descritos, a Acanthosis nigricans maligna associa-se a adenocarcinomas intra-abdominais, sendo o adenocarcinoma gástrico o sítio primário em aproximadamente 60% das ocorrências [7,16,17]. Diante da suspeita, a investigação inicial padronizada engloba a realização de endoscopia digestiva alta com biópsia, complementada por tomografia computadorizada de abdômen e pelve, exames laboratoriais de rotina e rastreamento adicional de lesões primárias ocultas [7,17].

5.2 SINAL DE LESER-TRÉLAT

O Sinal de Leser-Trélat é definido como o surgimento súbito ou o aumento abrupto em tamanho, número e grau de infiltração de múltiplas ceratoses seborreicas na superfície corporal [18]. A etiopatogenia assemelha-se à da acantose maligna, mediada pelo fator de crescimento epidérmico (EGF) e pelo fator de crescimento de fibroblastos (FGF), liberados de forma ectópica pela massa tumoral, promovendo a proliferação acelerada de queratinócitos basais previamente quiescentes [18,19].

As lesões apresentam-se como pápulas ou placas verrucosas, graxentas, com coloração variando do amarelo-claro ao negro, localizadas predominantemente no tronco e na região dorsal [2,18]. O marcador clínico diferencial desse sinal é o comportamento eruptivo associado a um prurido intenso e persistente na pele perilesional [18,19]. Devido à alta prevalência de ceratoses seborreicas na população idosa decorrente do envelhecimento, ressalta-se que o sinal não é estritamente específico; o critério de alerta fundamenta-se na velocidade de aparecimento e no caráter sintomático [1,7,18]. A investigação propedêutica inicial engloba a avaliação endoscópica (endoscopia digestiva alta e colonoscopia), associada a exames de imagem abdominais/pélvicos e hemograma completo com esfregaço de sangue periférico [2,18].

5.3 ERITEMA GYRATUM REPENS

O Eritema gyratum repens é uma dermatose rara e um marcador de elevada suspeição para neoplasias internas ocultas, embora formas idiopáticas e associadas a doenças autoimunes também estejam documentadas [20,21]. A hipótese patogênica fundamenta-se em mecanismos de imunorreatividade cruzada, em que anticorpos direcionados contra antígenos tumorais depositam-se na zona da membrana basal epidérmica, desencadeando uma resposta inflamatória migratória [20,21].

Clinicamente, manifesta-se por lesões eritematosas, descamativas, de configuração anular e policíclica, dispostas de maneira concêntrica, gerando um padrão morfológico característico comparado a veios de madeira ou superfícies zebradas [2,20]. As bandas eritematosas exibem descamação marginal e possuem uma dinâmica de deslocamento extremamente rápida, podendo migrar até 1 cm por dia [20,21]. O prurido associado costuma ser severo e refratário a anti-histamínicos sistêmicos [20]. A neoplasia maligna mais frequentemente associada é o carcinoma de pulmão, seguida por neoplasias mamárias e gastrointestinais [20,21]. Diante desse achado, a propedêutica inicial exige tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) de tórax como exame prioritário, complementada por mamografia bilateral, exames endoscópicos e ultrassonografia/imagem abdominal [2,20].

BOX 3 – Aplicação Clínica Síndromes Paraneoplásicas

CASO CLÍNICO

Paciente: Homem, 67 anos.

Queixa principal: aparecimento rápido de múltiplas lesões verrucosas no tronco.

História clínica

- Perda ponderal.
- Hiporexia.
- Prurido intenso.

Exame físico

- Ceratoses seborreicas eruptivas.

Raciocínio Clínico

A evolução abrupta sugere Sinal de Leser-Trélat, devendo ser investigada neoplasia oculta.

Exames iniciais

- Endoscopia digestiva alta.
- Colonoscopia.
- Tomografia de tórax, abdome e pelve.
- Exames laboratoriais.

Conduta Inicial

- ✓ Encaminhamento para Oncologia ou Clínica Médica.
- ✓ Investigação dirigida conforme idade e fatores de risco.

Mensagem prática

O valor diagnóstico está na rapidez de aparecimento das lesões e não simplesmente na presença de ceratoses seborreicas.

6 MANIFESTAÇÕES CUTÂNEAS DE INFECÇÕES SISTÊMICAS BACTERIANAS

O sistema cardiovascular e o compartimento endovascular utilizam a rede capilar dérmica como via para a eliminação de fragmentos sépticos ou deposição de imunocomplexos [2,22]. A detecção de lesões

cutâneas na abordagem à beira do leito desempenha papel relevante no suporte ao diagnóstico de infecções sistêmicas graves [22,23].

6.1 ENDOCARDITE BACTERIANA INFECCIOSA

A endocardite infecciosa (EI) caracteriza-se pela colonização bacteriana das estruturas valvares cardíacas [22]. As manifestações dermatológicas associadas à EI são incorporadas como Critérios Menores nos Critérios de Duke Modificados (subdivididas em fenômenos vasculares e fenômenos imunológicos), auxiliando na estratificação diagnóstica formal da doença [22-24].

Nódulos de Osler: Decorrem de uma reação de hipersensibilidade localizada (vasculite por deposição de imunocomplexos circulantes de etiologia imunoalérgica) com subsequente ativação do sistema complemento na parede dos vasos dérmicos, enquadrando-se como fenômeno imunológico [23,24]. Caracterizam-se como pequenos nódulos eritemato-violáceos, subcutâneos, variando de 2 a 15 mm de diâmetro, apresentando como marca característica dor local intensa [22,23]. Localizam-se nas polpas digitais dos quírodáctilos e pododáctilos, bem como nas eminências tenar e hipotenar, regredindo espontaneamente em 24 a 96 horas [22,23].

Lesões de Janeway: Diferentemente dos nódulos de Osler, as lesões de Janeway possuem etiologia puramente embólica e enquadram-se como fenômeno vascular [23,24]. Decorrem do desprendimento de microêmbolos sépticos a partir das vegetações valvares, resultando em oclusão vascular, microabscessos e necrose focal [23,24]. Manifestam-se como máculas ou pápulas eritematosas, planas e indolores nas superfícies palmares e plantares, persistindo por várias semanas [22,24].

Petéquias: Enquadram-se nos fenômenos vasculares (Critério Menor de Duke), caracterizadas por pequenas máculas hemorrágicas não digitopressíveis (< 2 mm), secundárias ao aumento da fragilidade capilar ou por microembolização difusa [22,23]. Manifestam-se predominantemente na conjuntiva palpebral, na mucosa do palato mole e nas extremidades distais dos membros [23].

BOX 4 – Aplicação Clínica
Infecções Sistêmicas
CASO CLÍNICO

Paciente: Homem, 58 anos.

Antecedentes: prótese valvar metálica.

Queixa principal: febre persistente há sete dias.

Exame físico

- Sopro cardíaco.
- Nódulos dolorosos nas polpas digitais.
- Petéquias conjuntivais.

Raciocínio Clínico

Os achados são sugestivos de Endocardite Infecciosa.

Exames iniciais

- Três hemoculturas antes da antibioticoterapia.
- Ecocardiograma.
- Hemograma.
- PCR e VHS.

Conduta Inicial

- ✓ Internação hospitalar.
- ✓ Antibioticoterapia após coleta das culturas.
- ✓ Avaliação pela Cardiologia e Infectologia.

Mensagem prática

A identificação de lesões cutâneas clássicas pode antecipar o diagnóstico de endocardite e reduzir complicações graves.

7 MANIFESTAÇÕES DERMATOLÓGICAS AGUDAS DE ARBOVIROSES

As arboviroses urbanas (Dengue, Zika e Chikungunya) representam desafios de diagnóstico diferencial na Atenção Primária e nos serviços de emergência [25,26]. A avaliação do tempo de surgimento do exantema e dos sintomas associados é fundamental para a conduta inicial [25,27]. Os principais diagnósticos diferenciais dos exantemas agudos incluem outras infecções virais (sarampo, rubéola, parvovírus B19, exantema súbito e enterovirose), infecções bacterianas e sistêmicas (escarlatina, meningococemia, febre maculosa e sífilis secundária), infecção aguda pelo HIV, além de reações adversas a medicamentos (farmacodermias) [1,25].

7.1 DENGUE

O exantema na infecção pelo vírus da Dengue manifesta-se em 50% a 80% dos pacientes afetados [27]. Tipicamente, surge entre o terceiro e o sexto dia a partir do início do quadro febril, coincidindo com o período de defervescência e potencial extravasamento plasmático [26,27]. A lesão cutânea clássica caracteriza-se como exantema maculopapular difuso, morbiliforme ou escarlatiniforme, exibindo o sinal do "mar vermelho com ilhas brancas" (áreas eritematosas purpúricas entrecortadas por ilhas de pele sã) [25,27]. A fisiopatologia envolve disfunção endotelial com transudação plasmática e plaquetopenia [27]. A pesquisa de fragilidade capilar por meio da Prova do Laço permanece recomendada pelo Ministério da Saúde em pacientes sem sangramento espontâneo (considerada positiva se ≥ 20 petéquias em adultos ou ≥ 10 em crianças no quadrado de 2,5 cm), embora sua realização efetiva varie consideravelmente entre os

serviços de saúde [27]. Os protocolos do Ministério da Saúde reforçam a hidratação precoce (oral ou parenteral, a depender do grupo de risco) e a contraindicação formal a AINEs, salicilatos e corticoides na fase aguda [27].

7.1.1 Protocolo de execução da prova do laço

- Desenhar um quadrado com dimensões de 2,5 x 2,5 cm no antebraço do paciente.
- Verificar a pressão arterial (PA) e calcular a Pressão Arterial Média (PAM): $PAM = (PAS + 2 \times PAD) \div 3$.
- Insuflar o manguito do esfigmomanômetro até o valor da PAM e mantê-lo inflado por 5 minutos em adultos (ou 3 minutos em crianças).
- Realizar a contagem das petéquias surgidas no interior do quadrado. A prova é considerada positiva se houver ≥ 20 petéquias em adultos ou ≥ 10 petéquias em crianças, indicando risco aumentado de manifestações hemorrágicas e necessidade de manejo volêmico imediato [27].

7.2 ZIKA VÍRUS

Na infecção pelo Zika vírus, o exantema cutâneo instala-se de forma hiperaguda, manifestando-se nas primeiras 24 a 48 horas após o início dos sintomas [25,28]. Apresenta-se como exantema maculopapular fino, purpúrico e morbiliforme, com progressão craniocaudal rápida [25,28]. O sintoma associado mais marcante é o prurido cutâneo de intensidade severa [28]. Diferencia-se clinicamente pela ausência habitual de febre alta (ou estado subfebril $<38,5^{\circ}\text{C}$), associado a hiperemia conjuntival bilateral não purulenta e edema periarticular [25,28]. Conforme diretrizes vigentes, recomenda-se atenção especial ao monitoramento de gestantes e à investigação de complicações neurológicas pós-infecciosas [27,28].

7.3 CHIKUNGUNYA

O vírus Chikungunya induz exantema maculopapular em 40% a 50% dos pacientes, surgindo entre o segundo e o quinto dia de febre alta abrupta [29]. Localiza-se no tronco, face e membros [25,29]. O achado fortemente sugestivo é a associação com artralgia simétrica bilateral severa e incapacitante em pequenas e médias articulações [29]. Em recém-nascidos e lactentes, descrevem-se lesões vesiculobolhosas graves [25,30]. Também se observa hiperpigmentação pós-inflamatória em asa de borboleta na região centrofacial [25,30]. Os protocolos do Ministério da Saúde recomendam hidratação precoce, analgesia escalonada e sintomáticos, mantendo a contraindicação formal a AINEs na fase aguda até o descarte definitivo de Dengue, com previsão de manejo específico para eventuais fases subaguda e crônica da dor articular [27,29].

BOX 5 – Aplicação Clínica Arboviroses

CASO CLÍNICO

Paciente: Mulher, 34 anos.

Queixa principal: febre há quatro dias; exantema difuso; mialgia intensa.

Exame físico

- Exantema maculopapular.
- Prova do laço positiva.
- Sem sinais de choque.

Raciocínio Clínico

O quadro é compatível com Dengue, devendo ser realizada estratificação de risco.

Exames iniciais

- Hemograma.
- Hematócrito.
- Plaquetas.
- Teste rápido ou RT-PCR, conforme tempo de doença.

Conduta Inicial

- ✓ Hidratação.
- ✓ Analgesia com paracetamol ou dipirona.
- ✓ Evitar AINEs e salicilatos.
- ✓ Orientar sinais de alarme.

Mensagem prática

Em pacientes com exantema e febre, o reconhecimento do período evolutivo da doença é tão importante quanto a morfologia das lesões cutâneas.

8 GUIA DE TRIAGEM DIAGNÓSTICA À BEIRA DO LEITO

O Guia de Consulta Rápida visa prover suporte decisório imediato ao médico generalista na Atenção Primária e nos serviços de emergência [2,25,27], sistematizado na Tabela 6.

Tabela 6. Guia de triagem diagnóstica à beira do leito: achado cutâneo, suspeita sistêmica e exames complementares.

Achado Cutâneo / Semiológico	Suspeita Sistêmica Subjacente	Exame de 1ª Escolha	Exames Complementares / Suporte
Acanthosis nigricans maligna com tripe palms	Neoplasia intra-abdominal oculta (ex.: adenocarcinoma gástrico) [7,16]	Endoscopia Digestiva Alta (EDA) com biópsia [2,17]	TC de abdômen total e pelve; marcadores tumorais [2,17]
Sinal de Leser-Trélat eruptivo sintomático	Neoplasia gastrointestinal ou linfoproliferativa [18,19]	Colonoscopia e EDA [2,18]	Hemograma com esfregaço periférico; TC abdominal [2,18]
Eritema gyratum repens com migração rápida	Neoplasia pulmonar, mamária ou gastrointestinal [20,21]	TC de tórax de alta resolução [2,20]	Mamografia bilateral; exames endoscópicos [2,20]
Nódulos de Osler dolorosos	Fenômeno imunológico de Endocardite Infecçiosa [23,24]	Hemoculturas (3 amostras antes da antibioticoterapia) [22,23]	Ecocardiograma transesofágico ou transtorácico [22,24]
Lesões de Janeway indolores	Fenômeno embólico de Endocardite Infecçiosa [23,24]	Hemoculturas sequenciais [23,24]	Ecocardiograma; avaliação de microabscessos [23,24]
Exantema tardio (3º ao 6º dia) + "mar vermelho"	Infecção aguda por Dengue [26,27]	Antígeno NS1 (1º ao 5º dia) ou Sorologia IgM (> 5º dia) [25,27]	Hemograma completo (hematócrito e plaquetas); Prova do Laço [27]

Achado Cutâneo / Semiológico	Suspeita Sistêmica Subjacente	Exame de 1ª Escolha	Exames Complementares / Suporte
Exantema precoce (24-48h) + prurido intenso	Infecção aguda por Zika Vírus [25,28]	RT-PCR no sangue ou urina (fase aguda) [25,28]	Sorologia IgM específica [25,28]
Exantema agudo + artralgia grave / bolhas	Infecção aguda por Chikungunya [29,30]	RT-PCR no sangue (fase aguda) [25,29]	Sorologia ELISA IgM (> 8º dia) [25,29]

Fonte: Autores (2026).

8.1 ALGORITMO DE DECISÃO PRÁTICA PARA O CLÍNICO

Passo 1 (Estabilização e Sinais de Alerta): Diante de exantema agudo, avaliar estabilidade hemodinâmica, presença de petéquias, dor abdominal grave ou sangramentos. Se presentes em área de arbovirose, iniciar hidratação venosa imediata conforme protocolo de Dengue do Ministério da Saúde [27].

Passo 2 (Caracterização do Tempo e Morfologia): Exantema nas primeiras 48h com prurido e conjuntivite sugere Zika [28]; entre o 3º e 6º dia com prostração sugere Dengue [27]; febre alta com artralgia incapacitante orienta para Chikungunya [29].

Passo 3 (Investigação de Paraneoplasia): Diante de dermatose eruptiva de início abrupto (acantose atípica, Leser-Trélat sintomático ou lesões em "veio de madeira"), prosseguir com rastreamento oncológico endoscópico e tomográfico mesmo na ausência de sintomas viscerais [2,7,18,20].

Quadro 1. Diagnóstico Diferencial das Principais Manifestações Cutâneas Associadas a Doenças Sistêmicas

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS PRINCIPAIS MANIFESTAÇÕES CUTÂNEAS ASSOCIADAS A DOENÇAS SISTÊMICAS				
ACHADO CUTÂNEO	PRINCIPAL HIPÓTESE DIAGNÓSTICA	DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS	ACHADOS QUE FAVORECEM O DIAGNÓSTICO	EXAMES INICIAIS
 Eritema malar em "asa de borboleta"	Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES)	Rosácea, dermatite seborreica, dermatomiosite, fotodermatite	Poupa os sulcos nasolabiais; fotossensibilidade; artralgias	FAN, anti-DNA, anti-Sm, C3, C4, urina tipo I
 Placas anulares fotossensíveis	Lúpus Cutâneo Subagudo	Tinea corporis, psoríase anular, eritema anular centrífugo	Anti-Ro positivo; áreas fotoexpostas	FAN, anti-Ro, biópsia quando indicada
 Placas discoides atróficas	Lúpus Cutâneo Crônico	Carcinoma basocelular superficial, liquen plano, psoríase	Cicatriz, atrofia, alopecia cicatricial	Biópsia cutânea
 Pápulas de Gottron	Dermatomiosite	Psoríase, liquen plano hipertrófico, artrite psoriásica	Fraqueza muscular proximal; elevação de CPK	CPK, aldolase, ENMG, autoanticorpos da miosite
 Eritema heliotrópico	Dermatomiosite	Dermatite alérgica de contato, angioedema, lúpus	Edema palpebral violáceo bilateral	CPK, RM muscular, biópsia
 Fenômeno de Raynaud	Esclerose Sistêmica	Raynaud primário, lúpus, doença mista do tecido conjuntivo	Esclerodactilia; capilaroscopia alterada	Capilaroscopia, FAN, anti-Scl-70
 Esclerodactilia	Esclerose Sistêmica	Fascite eosinofílica, esclerodema, escleroderma localizada	Espessamento cutâneo distal; microstomia	Capilaroscopia e autoanticorpos
 Acantose nigricans	Resistência Insulinica	Obesidade, síndrome dos ovários policísticos, acanthosis maligna	Obesidade; síndrome metabólica	Glicemia, HbA1c
 Acantose nigricans de início abrupto	Síndrome Paraneoplásica	Resistência insulinica grave	Evolução rápida; acometimento de mucosas; perda de peso	Investigação oncológica
 Necrobiose lipodérmica	Diabetes Mellitus	Granuloma anular, vasculite, sarcoidose	Região pré-tibial; centro atrófico amarelado	Glicemia, HbA1c
 Dermopatia diabética	Diabetes Mellitus	Dermatite de estase, púrpura pigmentar	Máculas atróficas acastanhadas nas pernas	Controle metabólico
 Mixedema pré-tibial	Doença de Graves	Linfedema, insuficiência venosa, lipodermatoesclerose	Pele endurecida em "casca de laranja"; hipertireoidismo	TSH, T4 livre, TRAb
 Leser-Trélat	Síndrome Paraneoplásica	Ceratose seborreicas relacionadas ao envelhecimento	Surgimento abrupto e múltiplas lesões pruriginosas	Endoscopia, colonoscopia, TC de tórax, abdome e pelve
 Eritema gyratum repens	Neoplasia oculta	Eritema anular centrífugo, eritema figurado	Lesões migratórias em "veios de madeira"	Investigação oncológica
 Nódulos de Osler	Endocardite Infecçiosa	Vasculites, embolias, púrpuras	Lesões dolorosas nas polpas digitais	Hemoculturas, ecocardiograma
 Lesões de Janeway	Endocardite Infecçiosa	Vasculite séptica, embolização periférica	Máculas indolores palmo-plantares	Hemoculturas, ecocardiograma
 Exantema maculopapular com prurido intenso	Zika	Rubéola, farmacodermia, dengue	Conjuntivite não purulenta; febre baixa	RT-PCR ou sorologia
 Exantema com febre alta e artralgia incapacitante	Chikungunya	Dengue, artrite viral	Poliartalgia intensa e persistente	RT-PCR ou sorologia
Exantema com "ilhas brancas em mar vermelho"	Dengue	Sarampo, escarlatina, farmacodermia	Plaquetopenia; prova do laço positiva	Hemograma, NS1 ou RT-PCR
DESTAQUES CLÍNICOS	INVESTIGAR IMEDIATAMENTE DOENÇAS AUTOIMUNES - Fotossensibilidade associada a artralgias - Fraqueza muscular proximal - Fenômeno de Raynaud de início recente	SUSPEITAR DE NEOPLASIA OCULTA - Acantoses nigricans de aparecimento abrupto - Leser-Trélat - Eritema gyratum repens - Dermatomiosite em adultos, especialmente acima dos 40 anos	PENSAR EM INFECÇÃO SISTÊMICA - Febre associada a exantema - Lesões de Janeway - Nódulos de Osler - Petéquias conjuntivais	CONDUTA INICIAL SEMPRE - Anamnese completa e dirigida - Exame físico sistemático - Solicitar exames de triagem apropriados - Encaminhar ao especialista quando indicado
! IMPORTANTE: A avaliação deve ser contínua e integrada. Reavaliar o paciente conforme evolução clínica e resultados laboratoriais.				

Fonte: Adaptado pelos autores (2026).

9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O papel do médico generalista transcende a aplicação de terapêuticas sintomáticas dermatológicas isoladas. A identificação precisa das manifestações cutâneas de doenças sistêmicas possibilita o diagnóstico precoce de patologias graves, como collagenoses, endocrinopatias, infecções endovasculares e neoplasias ocultas. A integração dos achados semiológicos à luz das evidências científicas e consensos nacionais constitui a base para uma prática médica eficaz, segura e humanizada [1,2,25,27].

RESUMO DO CAPÍTULO

Take-home Messages — O que você precisa lembrar

1. A pele frequentemente é o primeiro órgão a revelar doenças sistêmicas.

Alterações cutâneas podem preceder manifestações viscerais por semanas ou meses, tornando o exame dermatológico uma ferramenta fundamental para o diagnóstico precoce.

2. O padrão da lesão orienta a hipótese diagnóstica.

A morfologia, a distribuição e a evolução temporal das lesões frequentemente direcionam a investigação clínica antes mesmo dos exames laboratoriais. Exemplos clássicos: eritema malar → Lúpus Eritematoso; pápulas de Gottron → Dermatomiosite; fenômeno de Raynaud + esclerodactilia → Esclerose Sistêmica; acanthosis nigricans → resistência insulínica; Leser-Trélat → investigar neoplasia oculta.

3. Manifestações cutâneas devem sempre ser interpretadas em conjunto com sinais sistêmicos.

A presença de febre, artralgia, fraqueza muscular, perda ponderal, fenômeno de Raynaud ou alterações laboratoriais aumenta significativamente a probabilidade de doença sistêmica subjacente.

4. Nem toda lesão cutânea representa uma doença exclusivamente dermatológica.

Muitas dermatoses constituem marcadores de doenças reumatológicas, endocrinológicas, infecciosas ou neoplásicas, exigindo investigação clínica direcionada.

5. A investigação complementar deve ser guiada pela hipótese clínica.

Solicitar exames de forma direcionada aumenta a eficiência diagnóstica: FAN e autoanticorpos → doenças autoimunes; CPK e autoanticorpos da miosite → dermatomiosite; capilaroscopia → esclerose sistêmica; HbA1c → diabetes mellitus; TSH e T4 livre → doenças tireoidianas; hemoculturas → endocardite infecciosa; investigação oncológica → síndromes paraneoplásicas.

6. Algumas manifestações cutâneas constituem verdadeiros sinais de alerta ("red flags").

Devem motivar investigação imediata: dermatomiosite em adultos (pesquisar neoplasia); Leser-Trélat; acanthosis nigricans de início abrupto; eritema gyratum repens; Raynaud de início recente associado à esclerodactilia; rash malar acompanhado de proteinúria.

7. O reconhecimento precoce modifica o prognóstico.

O diagnóstico oportuno permite instituir tratamento antes do desenvolvimento de complicações irreversíveis, reduzindo morbidade e mortalidade em doenças autoimunes, infecciosas e neoplásicas.

Mensagens-chave para a prática clínica

- ✓ Examine a pele de forma sistemática em todos os pacientes.
- ✓ Valorize lesões fotossensíveis e alterações ungueais.
- ✓ Correlacione sempre os achados cutâneos com sintomas sistêmicos.
- ✓ Utilize exames complementares de maneira direcionada.
- ✓ Não trate apenas a lesão; investigue a doença sistêmica subjacente.
- ✓ Encaminhe precocemente ao especialista quando houver suspeita de acometimento multissistêmico.

Fluxo mental para o raciocínio clínico

Figura 5. Fluxo mental para o raciocínio clínico: como transformar a manifestação cutânea em diagnóstico e conduta.



Fonte: Autores (2026).

Box 6. Red flags em dermatologia: Quando investigar e encaminhar imediatamente

Nem toda manifestação cutânea representa uma doença exclusivamente dermatológica. Alguns achados funcionam como verdadeiros "red flags", indicando maior probabilidade de doença sistêmica potencialmente grave. O reconhecimento precoce desses sinais reduz atrasos diagnósticos e melhora o prognóstico do paciente.

**Doenças Autoimunes****Eritema malar associado a sinais sistêmicos**

Suspeitar de: Lúpus Eritematoso Sistêmico.

Investigar imediatamente se houver:

- Proteinúria
- Hematúria
- Artrite
- Serosite
- Alterações neurológicas
- Citopenias

Encaminhar para: Reumatologia.

Fraqueza muscular proximal associada a lesões cutâneas

Suspeitar de: Dermatomiosite.

- CPK
- Aldolase
- Autoanticorpos da miosite
- Pesquisa de neoplasia em adultos

Encaminhar para: Reumatologia; Neurologia (quando indicado).

Fenômeno de Raynaud de início recente

Principalmente quando associado a esclerodactilia, úlceras digitais, telangiectasias ou dispneia. Suspeitar de Esclerose Sistêmica.

Solicitar: capilaroscopia periungueal, FAN, autoanticorpos específicos.

**Síndromes Paraneoplásicas****Acanthosis nigricans de aparecimento abrupto**

Principalmente quando extensa, envolvendo mucosas ou associada à perda ponderal. Suspeitar de neoplasia gastrointestinal.

Leser-Trélat

Quando houver aparecimento súbito, múltiplas ceratoses seborreicas e prurido intenso. Investigar neoplasia gastrointestinal e neoplasias hematológicas.

Eritema gyratum repens

Lesões migratórias em "veios de madeira" — um dos marcadores cutâneos mais sugestivos de neoplasia oculta.

Solicitar investigação oncológica completa.

**Infecções Graves**

Febre associada a nódulos de Osler, lesões de Janeway ou petéquias conjuntivais. Suspeitar de Endocardite Infecçiosa.

Conduta imediata: hemoculturas antes do antibiótico, ecocardiograma, internação hospitalar.

 Arboviroses

Paciente com exantema associado a dor abdominal intensa, hipotensão, sangramento, letargia ou hepatomegalia.
Suspeitar de Dengue grave.
Conduta: encaminhamento imediato para serviço de urgência.

Situações que exigem encaminhamento prioritário

Achado Clínico	Especialidade Recomendada
Rash malar + proteinúria	Reumatologia / Nefrologia
Dermatomiosite no adulto	Reumatologia + Oncologia (rastreamento)
Raynaud + esclerodactilia	Reumatologia
Acanthosis nigricans abrupta	Gastroenterologia / Oncologia
Leser-Trélat	Oncologia / Clínica Médica
Endocardite suspeita	Infectologia / Cardiologia
Dengue com sinais de alarme	Emergência

Pérolas clínicas

- Nem toda lesão cutânea representa uma doença dermatológica; muitas constituem a primeira manifestação de doenças sistêmicas potencialmente graves.
- A presença de sinais constitucionais (febre, perda ponderal, fadiga), alterações laboratoriais ou comprometimento de múltiplos órgãos deve sempre ampliar a investigação além da pele.
- O reconhecimento precoce dos "red flags" reduz atrasos diagnósticos e pode modificar significativamente o prognóstico do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Tratado de Pediatria**. 5. ed. Barueri: Manole; 2021.

2. VALE ECS, GARCIA LC. Lúpus eritematoso cutâneo: revisão dos aspectos etiopatogênicos, clínicos, diagnósticos e terapêuticos. **An Bras Dermatol**. 2023;98(3):355-72.

3. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Estratégias para o Cuidado da Pessoa com Doença Crônica (**Cadernos de Atenção Básica**, n. 35). Brasília: Ministério da Saúde; 2014.

4. MARZANO AV, ORTEGA-LOAYZA AG, HEATH M, MORSS-WALTON P, AKMAN-KARAKAŞ A, ALAVI A. Mechanisms of inflammation in neutrophil-mediated skin diseases. **Front Immunol**. 2019;10:1059.

5. BELDA JUNIOR W, DI CHIAICCHIO N, CRIADO PR. **Tratado de Dermatologia**. 4. ed. São Paulo: Ateneu; 2024.

6. MELMED S, AUCHUS RJ, GOLDFINE AB, KOENIG RJ, ROSEN CJ, eds. **Williams Textbook of Endocrinology**. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
7. SILVA JA, MESQUITA KC, IGREJA AC, LUCAS IC, FREITAS AF, OLIVEIRA SM, et al. Paraneoplastic cutaneous manifestations: concepts and updates. **An Bras Dermatol**. 2013;88(1):9-22.
8. FIRESTEIN GS, BUDD RC, GABRIEL SE, MCINNES IB, O'DELL JR. **Kelley and Firestein's Textbook of Rheumatology**. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
9. FANOURIAKIS A, KOSTOPOULOU M, ALUNNO A, ARINGER M, BAJANA I, BOLETIS JN, et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. **Ann Rheum Dis**. 2019;78(6):736-45.
10. GRÖNHAGEN CM, FORED CM, GRANATH F, NYBERG F. Cutaneous lupus erythematosus and the association with systemic lupus erythematosus: a population-based cohort of 1088 patients in Sweden. **Br J Dermatol**. 2011;164(6):1335-41.
11. LUNDBERG IE, TJÄRNLUND A, BOTTAI M, WERTH VP, PILKINGTON C, VISSER M, et al. 2017 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups. **Ann Rheum Dis**. 2017;76(12):1955-64.
12. AGGARWAL R, CHARLES-SCHOEMAN C, SCHESSL J, BATA-CSÖRGŐ Z, DIMACHKIE MM, GRIGER Z, et al. Trial of Intravenous Immune Globulin in Dermatomyositis. **N Engl J Med**. 2022;387(14):1264-78.
13. VAN DEN HOOGEN F, KHANNA D, FRANSEN J, JOHNSON SR, BARON M, TYNDALL A, et al. 2013 classification criteria for systemic sclerosis: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. **Arthritis Rheum**. 2013;65(11):2737-47.
14. HUGHES M, ONG VH, ANDERSON ME, HALL F, MOINZADEH P, GRIFFITHS B, et al. Consensus best practice pathway of the UK Scleroderma Study Group: digital vasculopathy in systemic sclerosis. **Rheumatology (Oxford)**. 2015;54(11):2015-24.
15. BIN DAYEL S, HUSSEIN RS, ATIA T, ABAHUSSEIN O, AL YAHYA RS, ELSAYED SH. Is thyroid dysfunction a common cause of telogen effluvium? A retrospective study. **Medicine (Baltimore)**. 2024;103(1):e36803.
16. YU Q, LI XL, JI G, WANG Y, GONG Y, XU H, et al. Malignant acanthosis nigricans: an early diagnostic clue for gastric adenocarcinoma. **World J Surg Oncol**. 2017;15:208.
17. FABRONI C, GIMMA A, CARDINALI C, LO SCOCCO G. Tripe palms associated with malignant acanthosis nigricans in a patient with gastric adenocarcinoma: a case report and review of the literature. **Dermatol Online J**. 2012;18(11):15.
18. GOERGEN DI, OLIVEIRA FJS, DIEDRICH NETO JA, RODRIGUES PD, TEIXEIRA UF, GOLDONI MB. Aparecimento de sinal de Leser-Trélat após o tratamento de adenocarcinoma de cólon: um relato de caso. **Arq Catarin Med**. 2018;47(1):212-5.

19. LEAL JM, SOUZA GH, MARSILLAC PF, GRIPP AC. Skin manifestations associated with systemic diseases - Part II. **An Bras Dermatol**. 2021;96(6):672-87.
20. RONGIOLETTI F, FAUSTI V, PARODI A. Erythema gyratum repens is not an obligate paraneoplastic disease: a systematic review of the literature and personal experience. **J Eur Acad Dermatol Venereol**. 2014;28(1):112-5.
21. JOSEPH BELLA J, RANGARAJAN S, RAVIPRAKASH D, JOSEPH LD, SWAMINATHAN A. Erythema Gyratum Repens Without an Associated Neoplasm: A Rheumatoid Twist. **Cureus**. 2026;18(1):e100593.
22. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Acolhimento à demanda espontânea: queixas mais comuns na Atenção Básica (**Cadernos de Atenção Básica**, n. 28, v. II). Brasília: Ministério da Saúde; 2012.
23. GOMES RT, TIBERTO LR, BELLO VNM, LIMA RB, FABRI JUNIOR MH, NETO AH, et al. Dermatologic manifestations of infective endocarditis. **An Bras Dermatol**. 2016;91(1):92-4.
24. GUNASEKARAN K, DAVELUY S. Osler Node and Janeway Lesions. In: StatPearls [Internet]. **Treasure Island (FL)**: StatPearls Publishing; 2023– [citado 2026]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557621/>
25. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. **Guia de Vigilância em Saúde**. 6. ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2023.
26. SONEGO B, SCHETTINI A, TALHARI S, MACIEL L, MASSONE C. Dermatological manifestations during Dengue, Chikungunya, and Zika infections. **Curr Opin Infect Dis**. 2025 Apr 1;38(2):92-8.
27. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Departamento de Doenças Transmissíveis. **Dengue**: diagnóstico e manejo clínico: adulto e criança. 6. ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2024.
28. RAMOS W, LUNA M, ALARCÓN T, JIMÉNEZ G, DÍAZ J, CALDERÓN M, GUTIERREZ EL. Cutaneous manifestations of Zika in Peru. **J Cutan Med Surg**. 2020;24(1):33-40.
29. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. **Chikungunya**: manejo clínico. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2024.
30. TAVARES WGS, LEITE RD, CHRISTOFOLINI DM. Chikungunya fever in hospitalized children and adolescents: clinical and epidemiological aspects in a region of northeastern Brazil. **J Pediatr (Rio J)**. 2025;101(3):466-72.
31. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2024-2025**. São Paulo: Clannad; 2024.
32. ARINGER M, COSTENBADER K, DAIKH D, BRINKS R, MOSCA M, RAMSEY-GOLDMAN R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. **Arthritis Rheumatol**. 2019;71(9):1400-12.

CAPÍTULO 2

SEMIOLOGIA E MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EM DERMATOLOGIA

SEMEIOLOGY AND DIAGNOSTIC METHODS IN DERMATOLOGY

 <https://doi.org/10.63330/livroautorall802026-002>

Ana Beatriz Aydar Nogueira Cervantes Santos

Graduanda em Medicina
Faculdade São Leopoldo Mandic (SLMANDIC), Campinas, SP
E-mail: anaydarnogueira@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-9476-6598>

Katherine Tramontin

Graduanda em Medicina
Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL), Tubarão, SC
E-mail: katherinem.tramontin@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-0479-6294>

Muriel Terra Pizzutti dos Santos

Graduanda em Medicina
Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), Porto Alegre, RS
E-mail: muripizzutti@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-1956-0123>

Vitoria Vicenzi

Médica
Universidade de Caxias do Sul (UCS), Caxias do Sul, RS
E-mail: vivicenzi0@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-1843-8513>

Yana Lobo da Rosa Pallaoro

Mestra em Patologia
Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS
E-mail: yanapallaoro@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3733-5707>

Yasmin Lopes

Graduanda em Medicina
Faculdade São Leopoldo Mandic (SLMANDIC), Campinas, SP
E-mail: yasminlopes016@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5876-0292>

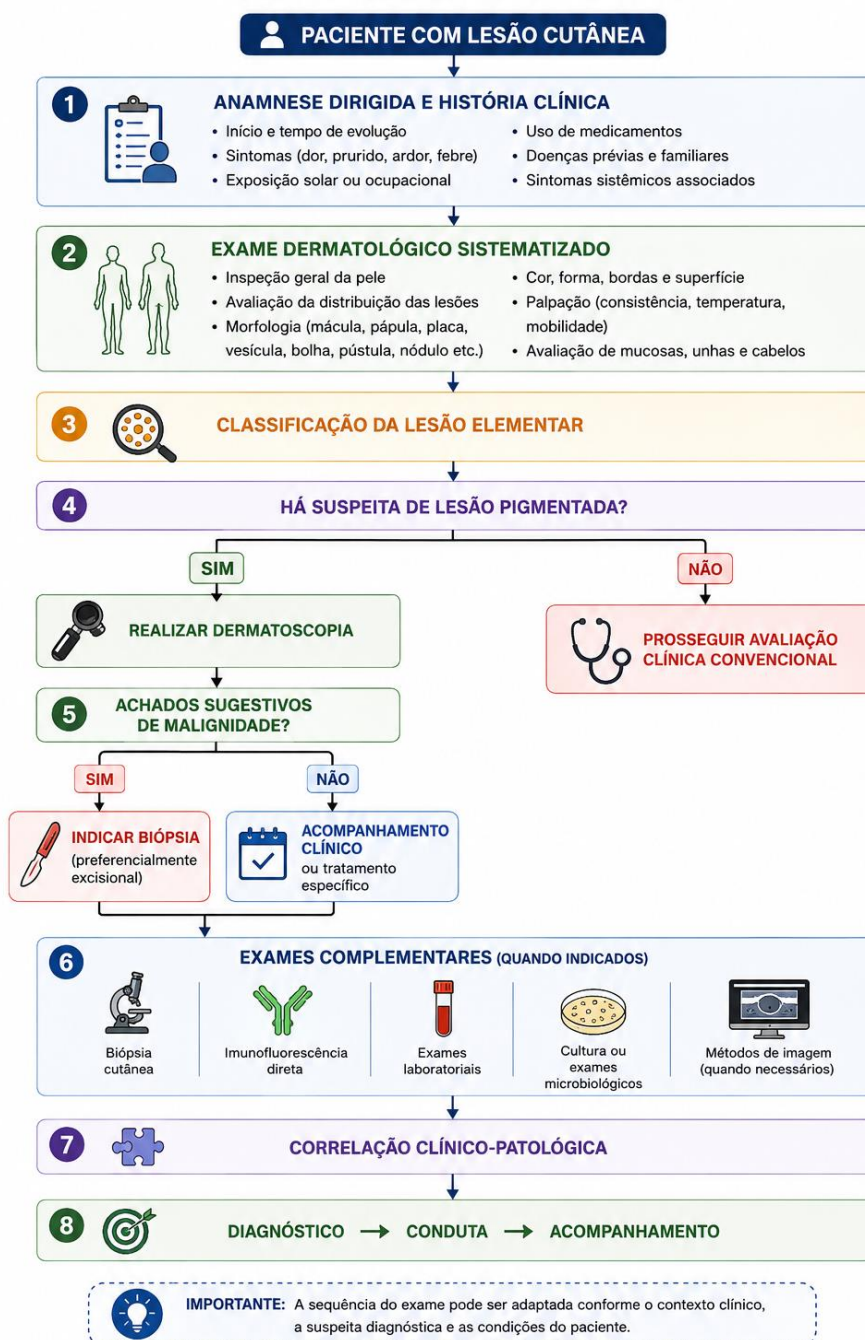
1 INTRODUÇÃO

A semiologia dermatológica constitui a base fundamental para o raciocínio clínico em Dermatologia, permitindo ao médico generalista, no ambulatório ou na emergência, descrever com precisão e investigar adequadamente uma lesão de pele. Este capítulo apresenta um guia prático de consulta rápida,

estruturado em quatro eixos complementares: a abordagem semiológica e o exame físico dermatológico, o glossário morfológico das lesões elementares, os princípios da dermatoscopia aplicada à prática clínica e as técnicas de biópsia cutânea mais utilizadas no dia a dia médico.

Figura 1. Algoritmo de abordagem do exame dermatológico. A avaliação do paciente com lesão cutânea deve seguir uma sequência sistematizada, iniciando pela anamnese dirigida e pelo exame físico completo, seguida da caracterização morfológica das lesões. A indicação de dermatoscopia, biópsia e exames complementares deve ser individualizada conforme a hipótese diagnóstica, permitindo adequada correlação clínico-patológica e definição da conduta terapêutica.

ALGORITMO DE ABORDAGEM DO EXAME DERMATOLÓGICO



Fonte: Autores (2026).

1.1 ABORDAGEM E EXAME FÍSICO DERMATOLÓGICO

A pele funciona como um reflexo de diversas condições sistêmicas, possibilitando frequentemente a identificação de processos neoplásicos, distúrbios metabólicos e enfermidades inflamatórias unicamente por meio da avaliação cutânea [1]. Visto que a dermatologia se conecta com praticamente todas as especialidades da medicina, o médico precisa dominar a descrição detalhada dos sinais e compreender a fundo a biologia cutânea, conforme a abordagem sistemática clássica ao diagnóstico dermatológico [2,6].

Embora o diagnóstico por vezes pareça derivar exclusivamente de uma rápida constatação visual ("diagnóstico de relance"), uma anamnese bem conduzida e um exame físico minucioso são imprescindíveis para assegurar que nenhum dado clínico relevante seja ignorado [1]. O local do exame precisa contar com claridade intensa e homogênea, sendo a luz solar natural a alternativa predileta [3]. De modo ideal, o paciente deve retirar as vestes para a verificação completa do tegumento, preservando-se o pudor e assegurando a presença de um acompanhante quando julgado necessário [2].

1.1.1 Inspeção dermatológica

O exame visual representa o pilar fundamental da área, exigindo a análise minuciosa de toda a extensão do corpo [1]. É obrigatório inspecionar o tegumento por completo, já que os enfermos costumam ocultar as manifestações mais graves (como neoplasias de pele) motivados pelo receio de um diagnóstico desfavorável [4]. Na inspeção, avaliam-se a distribuição das lesões (se restritas, generalizadas ou simétricas), a morfologia, as dimensões, a coloração, os limites e o arranjo exato [3]. Além da visão direta, o emprego de uma lupa convencional é de grande valia para evidenciar características morfológicas discretas [2].

O dermatoscópio [5], fundamentado na microscopia de epiluminescência, constitui um recurso tecnológico que associa iluminação e aumento para examinar elementos da epiderme e da derme superficial, destacando-se na distinção entre lesões melanocíticas benignas e melanomas malignos [3], bem como na detecção de parasitas da escabiose [1]. A utilização de substâncias líquidas, géis ou de luz polarizada elimina o brilho da camada córnea, permitindo observar estruturas subsuperficiais [5]. Os princípios detalhados dessa técnica são abordados na seção 2.3 deste capítulo.

1.1.2 Palpação dermatológica

A avaliação cutânea deve sempre associar a inspeção detalhada ao toque das lesões [2]. A palpação traz dados fundamentais acerca de atributos como sensibilidade, temperatura, textura (se rígida ou maleável), grau de mobilidade (aderida ou móvel), além de auxiliar na estimativa da profundidade e do plano anatômico acometido (epiderme, derme ou tecido subcutâneo) [3]. Métodos complementares baseados em pressão também compõem esta etapa, a exemplo da diascopia ou vitropressão [3]. Tal

procedimento consiste em comprimir a pele com uma placa translúcida de vidro ou plástico para verificar se a tonalidade avermelhada desaparece, confirmando o eritema decorrente de vasodilatação, ou se persiste, caracterizando a púrpura por extravasamento hemático [3]. O atrito cutâneo também deve ser empregado na pesquisa de respostas provocadas, como o dermografismo [1] (formação de edema ou rubor após o estímulo friccional) ou o sinal de Darier [5].

1.1.3 Exame das mucosas

A checagem das superfícies mucosas, a exemplo da cavidade oral e da área genital, integra o exame dermatológico de forma obrigatória e demanda atenção diferenciada [1]. Essas regiões são revestidas por um epitélio escamoso estratificado modificado desprovido de camada córnea, o que as mantém úmidas e altamente vulneráveis a patologias inflamatórias e infecciosas próprias [2]. Na boca, as afecções costumam manifestar-se sobretudo como máculas vermelhas (eritroplasia) [4] ou esbranquiçadas (leucoplasia) [3]. Como múltiplos quadros apresentam sinais concomitantes, decifrar alterações mucosas complexas torna-se menos desafiador quando a pele também é examinada [1]. A título de exemplo, uma placa branca na mucosa bucal pode ser identificada prontamente como líquen plano [2] ante a constatação de pápulas com características liquenoides na pele do mesmo indivíduo [1].

1.1.4 Avaliação dos fâneros (unhas e cabelos)

Os fâneros constituem marcadores clínicos valiosos tanto para patologias estritamente dermatológicas quanto para condições sistêmicas de relevância [2].

Unhas: A coloração, a textura e a morfologia da lâmina ungueal precisam ser checadas minuciosamente [3]. Distúrbios como depressões transversais extensas, chamadas de linhas de Beau [2], refletem a paralisação temporária na síntese da placa pela matriz e manifestam-se semanas após episódios infecciosos graves ou exposições a substâncias tóxicas [3]. A presença de depressões puntiformes ("pitting") é frequente em quadros de psoríase e alopecia areata [1]. A coiloníquia (unha em formato de colher) serve como sinal clássico de carência de ferro [2], ao passo que o baqueteamento digital ("clubbing") exibe forte correlação com comorbidades cardiopulmonares [1]. Variações na pigmentação, tais como as faixas longitudinais castanhas ou enegrecidas da melanoníquia [3], exigem máximo rigor; caso a pigmentação alcance a prega ungueal proximal (sinal de Hutchinson), a suspeita de melanoma eleva-se expressivamente, exigindo intervenção biópsica imediata associada ao manejo cirúrgico [4]. Já as hemorragias em estilhaço ("splinter hemorrhages") podem decorrer de traumas locais ou sinalizar quadros de endocardite infecciosa [1].

Cabelos e Pelos: A análise capilar ultrapassa a simples contagem de fios, exigindo a verificação do ciclo folicular para identificar quadros como o eflúvio telógeno [2]. O examinador deve diferenciar a queda

decorrente de fios saudáveis de alterações estruturais na haste capilar [3]; defeitos de origem genética ou física tornam os fios quebradiços a curtas distâncias do couro cabeludo, demandando uma investigação minuciosa das hastes [1].

1.1.5 Exame do couro cabeludo

Do ponto de vista anatômico, o couro cabeludo abrange as regiões correspondentes aos ossos frontais, parietais, temporais, occipitais e o vértex [4]. O exame físico dessa área deve começar pela diferenciação entre alopecia cicatricial ou não cicatricial [2], além da definição do padrão em placas (focal) ou generalizado [3]. Nas variantes não cicatriciais, os óstios foliculares permanecem preservados [1]. A alopecia areata [3], por exemplo, exhibe áreas glabras bem delimitadas de perda capilar sem sinais inflamatórios aparentes na epiderme [1]. Em contrapartida, suspeita-se de *tinea capitis* [2] diante de descamação pruriginosa, quebra de fios e surgimento de pontos escuros ("black dots") nos folículos [2], achados que justificam a confirmação laboratorial por meio de micológico direto com hidróxido de potássio [3]. Por outro lado, nas alopecias cicatriciais, os óstios foliculares encontram-se obliterados [2]. Se a inspeção clínica e os dados da anamnese não bastarem para esclarecer a etiologia de alopecias em progressão, recomenda-se a coleta de biópsias [4] na zona afetada para direcionar a conduta terapêutica.

BOX 1 – Aplicação Clínica**Do achado cutâneo ao diagnóstico: uma abordagem sistemática****CASO CLÍNICO**

Paciente: Mulher, 52 anos.

Queixa principal: “Pinta nas costas que aumentou de tamanho nos últimos seis meses.”

História Clínica

- Crescimento progressivo da lesão.
- Episódios ocasionais de sangramento após trauma local.
- Sem dor ou prurido.
- História de exposição solar intensa durante a juventude.
- Pai com histórico de melanoma cutâneo.

Exame Dermatológico

Ao exame completo da pele observa-se:

- Lesão pigmentada assimétrica.
- Bordas irregulares.
- Coloração heterogênea (marrom-claro, marrom-escuro e áreas enegrecidas).
- Diâmetro aproximado de 9 mm.
- Evolução recente segundo relato da paciente.

Raciocínio Clínico

A presença dos critérios ABCDE (Assimetria, Bordas irregulares, Cores variadas, Diâmetro aumentado e Evolução) aumenta significativamente a suspeita de melanoma.

A lesão deve ser documentada fotograficamente e avaliada por dermatoscopia antes da definição da conduta cirúrgica, quando esse recurso estiver disponível.

Conduta Inicial

- Realizar exame dermatológico completo.
- Avaliar toda a superfície cutânea, mucosas, unhas e couro cabeludo.
- Realizar dermatoscopia.
- Programar biópsia excisional com margens apropriadas quando houver suspeita clínica.
- Encaminhar para Dermatologia para confirmação diagnóstica e definição terapêutica.

Exames Complementares

- Dermatoscopia.
- Anatomopatológico da peça cirúrgica.
- Exames adicionais apenas após confirmação diagnóstica, quando indicados pelo estadiamento.

Mensagem Prática

Nenhuma lesão pigmentada suspeita deve ser avaliada isoladamente. O exame dermatológico completo, associado à história clínica e à dermatoscopia, aumenta significativamente a acurácia diagnóstica e permite o reconhecimento precoce do melanoma, principal determinante do prognóstico.

Pérola Clínica

Sempre examine o paciente por completo. A queixa principal pode direcionar a consulta, mas lesões clinicamente mais importantes podem estar localizadas em áreas não percebidas pelo próprio paciente, como couro cabeludo, dorso, plantas dos pés, região interdigital e unhas.

1.2 MORFOLOGIA DAS LESÕES ELEMENTARES

1.2.1 Lesões modificadoras de cor

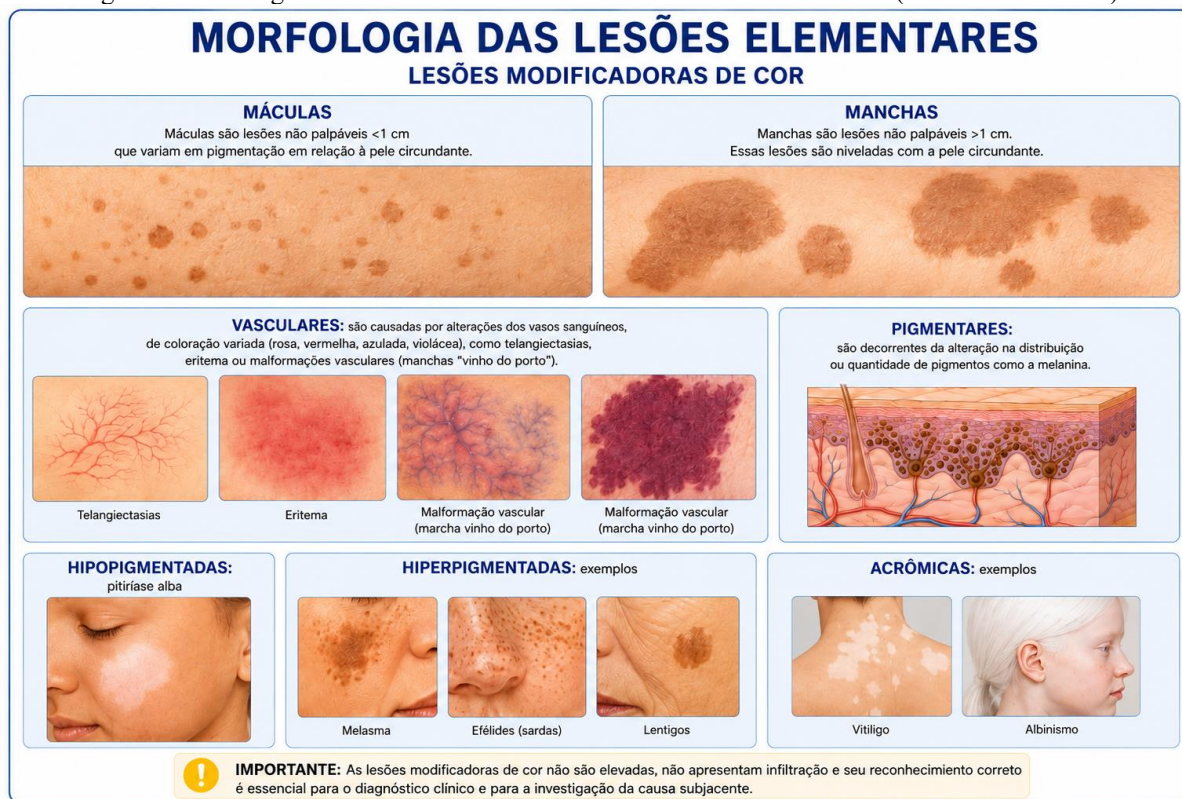
Máculas: Máculas são lesões não palpáveis, menores que 1 cm, que variam em pigmentação em relação à pele circundante [7].

Manchas: Manchas são lesões não palpáveis, maiores que 1 cm. Essas lesões são niveladas com a pele circundante [7].

- Vasculares: são causadas por alterações dos vasos sanguíneos, de coloração variada (rosa, vermelha, azulada, violácea), como telangiectasias, eritema ou malformações vasculares (manchas "vinho do porto") [7].

- Pigmentares: são decorrentes da alteração na distribuição ou quantidade de pigmentos como a melanina [7].
- Hipopigmentadas: pitíriase alba.
- Hiperpigmentadas: melasma, efélides, lentigos.
- Acrômicas: vitiligo, albinismo.

Figura 2. Morfologia das lesões elementares — lesões modificadoras de cor (máculas e manchas).



Fonte: Autores (2026).

1.2.2 Lesões sólidas

Pápula: As pápulas são lesões palpáveis e discretas, com diâmetro inferior a 1 cm. Podem ser isoladas ou agrupadas [7].

Placa: As placas são lesões elevadas com diâmetro superior a 1 cm. Podem ser formadas pela confluência de pápulas [7].

Nódulo: Nódulos são lesões palpáveis, sólidas ou císticas, discretas, com diâmetro entre 1 e 2 cm [7].

Vegetação: É uma lesão elevada, exofítica, de superfície irregular, úmida ou verrucosa, resultante da proliferação da epiderme e/ou derme, como o condiloma acuminado ou lesões em pênfigo vegetante [7].

Infiltração: É o espessamento da pele decorrente do acúmulo de células inflamatórias, neoplásicas ou outras substâncias na derme, tornando-a endurecida e espessa, geralmente sem formar uma lesão elevada

bem delimitada. É percebida principalmente à palpação, como no lúpus eritematoso cutâneo, na hanseníase ou na micose fungoide [7].

Figura 3. Morfologia das lesões elementares — lesões sólidas.



Fonte: Autores (2026).

1.2.3 Lesões de conteúdo líquido

Entre as lesões elementares primárias, destacam-se as lesões de conteúdo líquido, caracterizadas pelo acúmulo de fluido seroso, hemorrágico ou purulento na epiderme, junção dermoepidérmica ou na derme. Essas lesões compreendem principalmente as vesículas, bolhas, pústulas e abscessos [7].

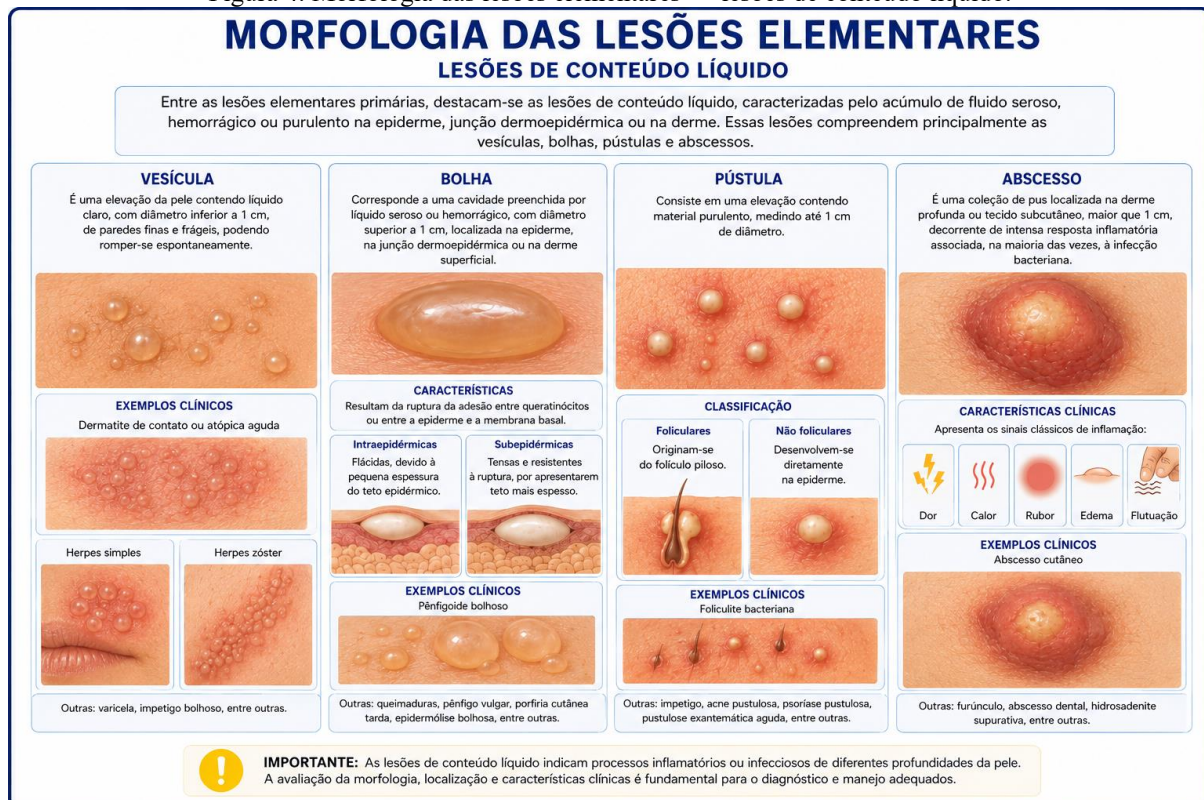
Vesícula: A vesícula é definida como uma elevação da pele contendo líquido claro com diâmetro inferior a 1 cm, de paredes finas e frágeis, podendo romper-se espontaneamente [7]. As principais doenças associadas incluem dermatite de contato ou atópica aguda, herpes simples e zóster, varicela, entre outras.

Bolha: A bolha corresponde a uma cavidade preenchida por líquido seroso ou hemorrágico, com diâmetro superior a 1 cm, localizada na epiderme, na junção dermoepidérmica ou na derme superficial [7]. As bolhas resultam da ruptura da adesão entre queratinócitos ou entre a epiderme e a membrana basal. As bolhas intraepidérmicas são geralmente flácidas devido à pequena espessura do teto epidérmico. Já as bolhas subepidérmicas apresentam teto mais espesso, sendo tensas e resistentes à ruptura [7].

Pústula: A pústula consiste em uma elevação contendo material purulento, medindo até 1 cm de diâmetro [7]. As pústulas podem ser classificadas em foliculares (se originam do folículo piloso) ou não foliculares (se desenvolvem diretamente na epiderme).

Abscesso: O abscesso é uma coleção de pus localizada na derme profunda ou tecido subcutâneo, maior que 1 cm, decorrente de intensa resposta inflamatória associada, na maioria das vezes, à infecção bacteriana [7]. Clinicamente, caracteriza-se pelos sinais clássicos de inflamação, como dor, calor, rubor, edema e flutuação.

Figura 4. Morfologia das lesões elementares — lesões de conteúdo líquido.



Fonte: Autores (2026).

1.2.4 Lesões caducas e reparações

As lesões secundárias representam modificações das lesões elementares primárias decorrentes da evolução clínica da doença, de processos infecciosos secundários ou do reparo tecidual.

Escama: A escama consiste no desprendimento de camadas do estrato córneo, formado por acúmulo de queratinócitos que permanecem aderidos à superfície cutânea devido a alterações na queratinização ou no ritmo de renovação epidérmica [7]. As escamas podem se apresentar de diferentes aspectos clínicos, como furfuráceas (finas), laminares, micáceas (espessas e brilhantes), entre outras, auxiliando no diagnóstico diferencial das patologias. As escamas micáceas são clássicas da psoríase, enquanto as furfuráceas predominam na pitíriase versicolor [7].

Crosta: A crosta corresponde ao ressecamento de exsudatos sobre a superfície cutânea, formando uma cobertura aderida composta por soro, sangue, pus ou mistura desses componentes, podendo incluir bactérias, geralmente *Staphylococcus* [7,8]. Sua formação ocorre após ruptura de vesículas, bolhas, pústulas ou úlceras superficiais.

Erosão: A erosão caracteriza-se pela perda parcial da epiderme, sem comprometimento da membrana basal e da derme. Clinicamente apresenta-se com uma lesão úmida, gotejante e/ou com crostas [7]. Por não haver destruição da derme, a regeneração ocorre por reepitelização a partir dos anexos cutâneos remanescentes, geralmente sem formação de cicatriz permanente.

Úlcera: A úlcera corresponde a um defeito mais profundo, com perda completa da epiderme associada à destruição parcial ou total da derme, podendo atingir planos mais profundos [7].

Fissura: A fissura consiste em solução de continuidade linear da pele decorrente da perda da elasticidade cutânea, espessamento da pele ou ressecamento intenso, sendo normalmente dolorosa quando se estende até a derme [7]. Quando profundas, podem servir como porta de entrada para infecções bacterianas secundárias.

Cicatriz: A cicatriz caracteriza-se por substituição do tecido normal por tecido conjuntivo fibroso após reparo de uma lesão tecidual que ocasionou a destruição da derme [7]. Clinicamente, as cicatrizes classificam-se em normotróficas (seguem o nível da pele), atróficas (depressão em relação à pele, como na acne e na varicela), hipertróficas (elevadas, porém restritas aos limites da lesão) e queloides (ultrapassam os limites originais da ferida).

Figura 5. Morfologia das lesões elementares — lesões caducas e reparações.



Fonte: Autores (2026).

Quadro 1. Lesões Elementares da Pele: Definição Clínica e Exemplos Frequentes

QUADRO-RESUMO DAS LESÕES ELEMENTARES DA PELE: DEFINIÇÃO CLÍNICA E EXEMPLOS FREQUENTES				
LESÃO ELEMENTAR		DEFINIÇÃO	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	EXEMPLOS FREQUENTES
Mácula		Alteração circunscrita da coloração da pele, sem relevo ou depressão.	Não palpável; pode ser hiperocrômica, hipocrômica ou eritematosa.	Vitiligo, melasma, efélides, exantemas virais.
Mancha (Patch)		Mácula com diâmetro superior a 1 cm.	Alteração extensa da coloração, sem elevação.	Mancha café-com-leite, melasma extenso.
Pápula		Elevação sólida e circunscrita com até 1 cm de diâmetro.	Superficial, palpável e firme.	Liquen plano, verrugas, acne inflamatória.
Placa		Elevação sólida maior que 1 cm, geralmente formada pela confluência de pápulas.	Base ampla e superfície plana.	Psoríase, hanseníase tuberculoide.
Nódulo		Lesão sólida, profunda, envolvendo derme ou tecido subcutâneo.	Consistência firme ou endurecida; pode ser móvel ou fixa.	Dermatofibroma, eritema nodoso, lipoma.
Tumor		Massa sólida de grandes dimensões.	Crescimento expansivo; benigno ou maligno.	Carcinoma basocelular, melanoma nodular.
Vesícula		Elevação contendo líquido claro com até 1 cm.	Parede fina e conteúdo seroso.	Herpes simples, dermatite de contato.
Bolha (Bula)		Vesícula com diâmetro superior a 1 cm.	Conteúdo seroso ou hemorrágico.	Penfigoide bolhoso, queimaduras.
Pústula		Elevação contendo material purulento.	Pode ser folicular ou não folicular.	Acne, foliculite, psoríase pustulosa.
Cisto		Cavidade revestida por epitélio contendo material líquido ou semissólido.	Consistência variável; crescimento lento.	Cisto epidermoide, cisto pilar.
Urtica (Habão)		Elevação edematosa transitória da derme.	Pruriginosa, eritematosa e fugaz.	Urticária aguda e crônica.
Escama		Acúmulo de fragmentos do estrato córneo.	Lamelar, fina ou espessa.	Psoríase, dermatite seborreica.
Crosta		Ressecamento de exsudato, sangue ou secreção sobre a pele.	Amarelada, acastanhada ou hemática.	Impetigo, eczema exsudativo.
Erosão		Perda superficial da epiderme.	Não deixa cicatriz.	Após ruptura de vesículas ou bolhas.
Úlcera		Perda de epiderme e derme, podendo atingir tecidos profundos.	Geralmente evolui com cicatriz.	Úlcera venosa, arterial ou por pressão.
Fissura		Solução de continuidade linear da pele.	Dolorosa; comum em áreas de dobra.	Queilite angular, eczema crônico.
Escoriação		Perda superficial causada por trauma ou escoriação mecânica.	Frequentemente associada ao prurido.	Dermatite atópica, escabiose.
Liquenificação		Espessamento da pele com acentuação dos sulcos cutâneos.	Decorre do atrito ou coação crônica.	Dermatite atópica, liquen simples crônico.
Atrofia		Redução da espessura da epiderme, derme ou tecido subcutâneo.	Pele fina, translúcida e frágil.	Uso prolongado de corticosteroides, lúpus discoide.
Cicatriz		Reparação fibrosa após lesão cutânea.	Pode ser atrófica, hipertrófica ou queloidiana.	Pós-cirúrgica, acne, queimaduras.

• Lesões planas: máculas e manchas indicam alteração da coloração, sem relevo.

• Lesões sólidas: pápulas, placas, nódulos e tumores diferem principalmente pelo tamanho e profundidade.

• Lesões com conteúdo líquido: vesículas, bolhas e pústulas são diferenciadas pelo tamanho e pelo tipo de conteúdo.

• Lesões secundárias: escamas, crostas, erosões, úlceras, fissuras, liquenificação, atrofia e cicatrizes geralmente representam a evolução de uma lesão primária ou o resultado do processo inflamatório.

Fonte: Adaptado de Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2018; James WD, et al. Andrews' Diseases of the Skin. 13th ed. Elsevier; 2020.

Fonte: Adaptado pelos autores (2026).

Dicas para Interpretação Clínica:

- Lesões planas: máculas e manchas indicam alteração da coloração, sem relevo.
- Lesões sólidas: pápulas, placas, nódulos e tumores diferem principalmente pelo tamanho e profundidade.
- Lesões com conteúdo líquido: vesículas, bolhas e pústulas são diferenciadas pelo tamanho e pelo tipo de conteúdo.
- Lesões secundárias: escamas, crostas, erosões, úlceras, fissuras, liquenificação, atrofia e cicatrizes geralmente representam a evolução de uma lesão primária ou o resultado do processo inflamatório.

Mensagem prática: a identificação correta da lesão elementar representa o primeiro passo do raciocínio dermatológico. Uma descrição semiológica precisa orienta a formulação das hipóteses diagnósticas, a escolha dos exames complementares e a definição da conduta clínica.

1.3 DERMATOSCOPIA APLICADA À PRÁTICA CLÍNICA

1.3.1 Princípios básicos do uso do dermatoscópio

A dermatoscopia, também denominada microscopia de epiluminescência, constitui um método diagnóstico não invasivo *in vivo* que estabelece uma ponte entre a semiologia dermatológica macroscópica

e a histopatologia [9,10]. A técnica viabiliza a visualização detalhada de estruturas anatômicas situadas na epiderme, na junção dermoepidérmica e na derme papilar que permanecem invisíveis ao olho nu devido à reflexão natural da luz incidente na camada córnea [9,11].

A camada córnea atua como uma superfície reflexiva em virtude do gradiente entre o índice de refração do ar ($n \approx 1,0$) e o da queratina ($n \approx 1,55$) [12]. Em condições habituais de iluminação, aproximadamente 4% a 7% da luz incidente é refletida de forma especular pela superfície cutânea, impedindo a penetração óptica nas camadas epidérmicas profundas [12,13]. O dermatoscópio supera essa limitação óptica por meio de dois mecanismos fundamentais: a dermatoscopia de luz não polarizada com imersão e a dermatoscopia de luz polarizada [9,14].

A dermatoscopia de luz de contato não polarizada utiliza um meio de imersão líquido, como óleo mineral, álcool 70%, gel ultrassônico ou água, interposto entre a lente de vidro do equipamento e a superfície da pele [9]. Esse meio de imersão possui um índice de refração semelhante ao da queratina, eliminando a refração e a reflexão especular na camada córnea e tornando a epiderme transparente à passagem da luz [9,13]. Por sua vez, a dermatoscopia de luz polarizada emprega filtros de polarização cruzada posicionados em ângulos retos (90°) entre a fonte emissora de luz e o detector, permitindo a análise com ou sem contato direto [14,15]. A luz polarizada atravessa a camada córnea sem sofrer espalhamento superficial substancial; as ondas refletidas na superfície mantêm sua polarização e são bloqueadas pelo filtro detector, enquanto a luz que penetra na derme sofre múltiplos espalhamentos (backscattering), perde sua polarização e atinge a ocular [14,16].

A cor e a morfologia das estruturas vistas no dermatoscópio dependem da profundidade do pigmento, seja melanina, hemoglobina ou queratina, em decorrência do fenômeno físico de absorção e espalhamento óptico, denominado efeito Tyndall [16,17].

Tabela 1. Correlação Anátomo-Dermatoscópica dos Achados Elementares (Grau de Recomendação A, Nível de Evidência 1b) [10,16,17]

Achado Dermatoscópico	Localização Histológica Correspondente	Correlação Clínica Principal
Rede Pigmentar Parcial/Típica	Melanócitos/melanina ao longo das cristas epidérmicas e junção dermoepidérmica [17]	Nevo melanocítico juncional ou composto [10]
Glóbulos Castanhos/Pretos	Ninhos de melanócitos na junção dermoepidérmica ou derme papilar superficial [16]	Nevo melanocítico, melanoma [10]
Pontos Castanhos/Pretos	Aglomerados focalizados de melanina na epiderme superior ou camada córnea [16]	Melanoma, nevo em progressão [11]
Véus Azul-Azentados	Melanina na derme reticular (<i>Efeito Tyndall</i>) [17]	Melanoma invasivo, nevo azul [10]
Estrias Castanho-Escuras / Radiais	Projeções horizontais de ninhos melanocíticos na junção dermoepidérmica [16]	Nevo de Reed/Spitz, Melanoma [10]
Estruturas Crisálidas / Brilhantes	Alteração da orientação do colágeno na derme papilar (visíveis apenas sob luz polarizada) [14]	Dermatofibroma, Carcinoma Basocelular, Melanoma [14]
Grãos de Mílium (Cistos)	Cistos córneos intraepidérmicos cheios de queratina [18]	Queratose Seborreica [18]
Aberturas Foliculares Comedônicas	Invaginações infundibulares repletas de queratina [18]	Queratose Seborreica [18]

Fonte: Autores (2026).

1.3.2 Lesões melanocíticas vs. não melanocíticas

O diagnóstico dermatoscópico sistemático deve seguir um algoritmo de dois passos validado pelas diretrizes internacionais e pela Sociedade Brasileira de Dermatologia (SBD) [10,17]. O Passo 1 consiste

em determinar se a lesão é de origem melanocítica ou não melanocítica [10]. O Passo 2 avalia se a lesão é benigna, suspeita ou francamente maligna [10,12].

1.3.2.1 Critérios para identificação de lesões melanocíticas

Uma lesão é classificada como melanocítica se apresentar pelo menos um dos quatro critérios dermatoscópicos fundamentais: rede pigmentar, caracterizada por uma malha em favo de mel composta por linhas hiperpigmentadas sobre orifícios hipopigmentados; agregado de glóbulos ou pontos, definidos por estruturas esféricas a ovóides arranjadas em grupos; projeções radiais ou estrias na periferia, dispostas de forma digitiforme em lesões em crescimento ativo; ou pigmentação azul homogênea, sem rede pigmentar, indicando pigmentação melanocítica profunda [10,16,17]. Caso a lesão seja confirmada como melanocítica, avança-se para o Passo 2, que avalia se a lesão é benigna, suspeita ou francamente maligna [10,12].

1.3.2.2 Critérios de exclusão: Diagnóstico de lesões não melanocíticas

Na ausência de critérios melanocíticos no Passo 1, procede-se ao diagnóstico diferencial das lesões não melanocíticas [18-21].

Tabela 2. Padrões Dermatoscópicos de Lesões Não Melanocíticas Frequentes (Grau de Recomendação A, Nível de Evidência 2a) [18-21].

Entidade Nosológica	Achados Dermatoscópicos Patognomônicos	Aspecto Histopatológico Correlato
Queratose Seborreica	Pseudocistos de milium, aberturas comedoniformes (fissuras e sulcos), bordas demarcadas com aspecto "em estampa" (<i>punched-out</i>) ou roído por traça [18].	Hiperqueratose, cistos de queratina intraepidérmicos e invaginações foliculares [18].
Carcinoma Basocelular (CBC)	Ausência de rede pigmentar; presença de telangiectasias arboriformes (calibre grosso ramificado), ninhos ovóides azul-acinzentados, glóbulos azul-acinzentados múltiplos, úlceras, e estruturas em roda de carro (<i>spoke-wheel areas</i>) [20,21].	Agregados tumorais basaloídes na derme papilar com proliferação vascular peritumoral [20].
Hemangioma / Angioma	Lagunas vasculares redondas a ovóides de cor vermelha, roxo-escura ou azulada, delimitadas por septos fibrosos de cor clara, sem rede pigmentar [18,21].	Vasos sanguíneos dilatados e ingurgitados na derme [18].
Dermatofibroma	Área central branca em estrela (cicatricial ou fibrótica) cercada por uma rede pigmentar tênue e delicada na periferia [19,21].	Proliferação fibro-histiocitária na derme com indução de pigmento na epiderme suprajacente [19].

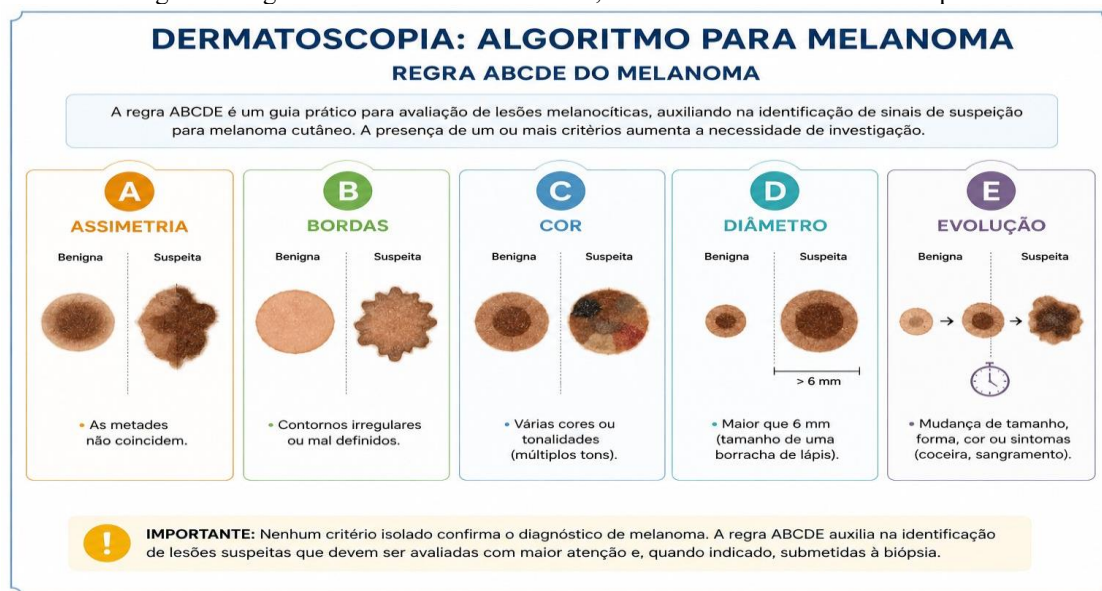
Fonte: Autores (2026).

1.3.3 Algoritmo ABCDE do melanoma

Para as lesões classificadas como melanocíticas no Passo 1, o algoritmo ABCDE clínico tradicional foi adaptado e estendido para a dermatoscopia por Stolz et al. sob a forma do Escore Dermatoscópico Total (TDS - Total Dermatoscopy Score) [12,22].

No cálculo do TDS, o parâmetro A (Assimetria) avalia a lesão dividida por dois eixos perpendiculares cruzados a 90° no centro, pontuando de 0 a 2 a assimetria em relação ao contorno, distribuição de cores e estruturas, com fator de multiplicação 0,13 [12,22]. O parâmetro B (Bordas) analisa a interrupção abrupta dos padrões pigmentares na periferia ao longo de 8 octantes radiais, pontuando de 0 a 8 com fator de multiplicação 0,10 [12,23]. O parâmetro C (Cor) quantifica de 1 a 6 a presença de cores específicas, incluindo castanho-claro, castanho-escuro, preto, vermelho, branco de regressão e azul-cinza, com fator de multiplicação 0,54 [12,24]. O parâmetro D (Estruturas Dermatoscópicas) verifica de 1 a 5 a presença de rede pigmentar atípica, áreas homogêneas sem estrutura cobrindo mais de 10% da lesão, glóbulos atípicos, pontos periféricos e projeções radiais, com fator de multiplicação 0,57 [12]. Na versão estendida contemporânea, o parâmetro E (Evolução / Estruturas de Regressão) incorpora a mudança evolutiva relatada pelo paciente ou a presença de estruturas de alta especificidade para malignidade, como véu azul-acinzentado focal, estruturas em crisálida sob luz polarizada e padrões vasculares atípicos, a exemplo de vasos em grampo ou polimórficos [14,21,25,26].

Figura 6. Algoritmo ABCDE do melanoma, estendido à análise dermatoscópica.



Fonte: Autores (2026).

A obtenção do Escore Dermatoscópico Total é calculada matematicamente pela fórmula: $TDS = (Escore\ A \times 0,13) + (Escore\ B \times 0,10) + (Escore\ C \times 0,54) + (Escore\ D \times 0,57)$ [12,28]. A interpretação clínica do TDS orienta a conduta médica de forma precisa: um $TDS < 4,75$ classifica a lesão como melanocítica

benigna, indicando acompanhamento de rotina [12]; valores de $4,75 \leq TDS \leq 5,45$ definem uma lesão suspeita ou nevo atípico, exigindo monitoramento digital ou biópsia [12,27]; e um $TDS > 5,45$ indica uma lesão altamente suspeita para melanoma, impondo excisão cirúrgica urgente [12,28].

1.3.4 Aplicações clínicas e limitações

No fluxo prático de atendimento do médico generalista na Unidade Básica de Saúde ou na Emergência, a triagem rápida de uma lesão pigmentada inicia-se no Passo 1, questionando a presença de critérios melanocíticos [10,13].

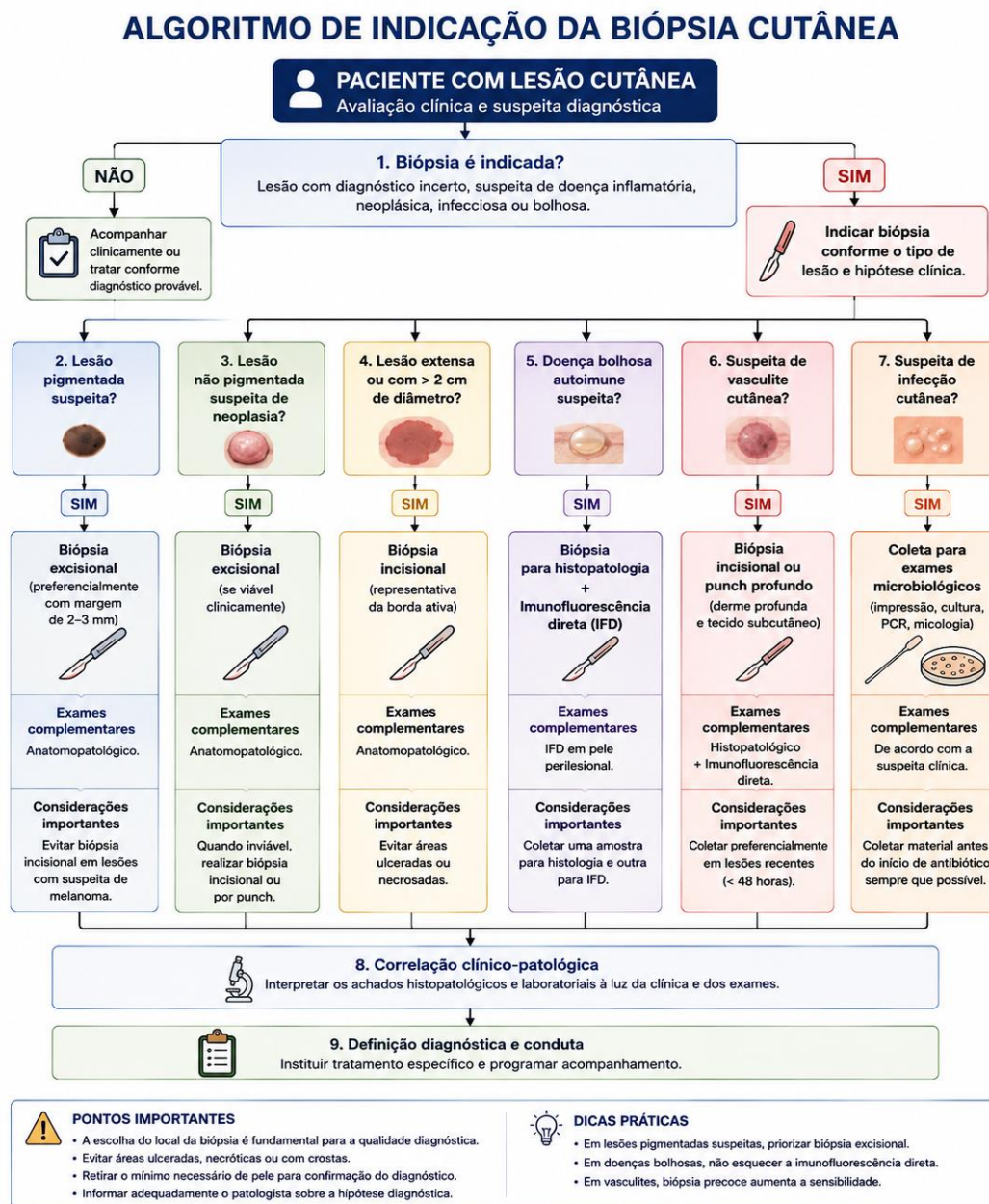
Diante de uma suspeita de melanoma, caracterizada por $TDS > 5,45$ ou presença do "Sinal do Patinho Feio", a conduta consiste no encaminhamento urgente via sistemas estaduais e municipais de regulação de vagas, como o SISREG (Sistema Nacional de Regulação) ou o CROSS (Central de Regulação de Ofertas de Serviços de Saúde, adotado pelo estado de São Paulo), para centro especializado em Dermatologia ou Oncologia [10,13]. A técnica padrão de biópsia é a excisional com margem lateral de 1 a 2 mm e profundidade incluindo o tecido subcutâneo, evitando-se expressamente biópsias incisionais ou por shaving para não comprometer o microestadiamento de Breslow (Grau de Recomendação A) [10,25]. Diante de uma suspeita de carcinoma basocelular, orienta-se o encaminhamento para ressecção cirúrgica eletiva ou a realização de biópsia incisional ou por punch em lesões extensas de face antes do procedimento cirúrgico definitivo (Grau de Recomendação B) [13,20]. Ainda, se confirmada uma lesão benigna como queratose seborreica, hemangioma ou nevo benigno, a conduta envolve a orientação do paciente e a alta da investigação dermatoscópica, mantendo-se o acompanhamento clínico habitual na Atenção Básica (Grau de Recomendação A) [13,10].

Entretanto, apesar de sua elevada acurácia diagnóstica, a dermatoscopia apresenta limitações metodológicas inerentes [9,15]. Trata-se de um exame operador-dependente que exige treinamento formal para evitar erros de interpretação ou diagnóstico falso-negativo, especialmente em melanomas amelanóticos, lesões acrais, de mucosas ou em fases extremamente precoces de evolução [15,27]. Ademais, a dermatoscopia constitui uma ferramenta complementar de triagem e não substitui o exame histopatológico, que permanece como o padrão-ouro definitivo para a confirmação diagnóstica e estadiamento das neoplasias cutâneas [10,25].

1.4 BIÓPSIAS CUTÂNEAS NA PRÁTICA MÉDICA

A biópsia cutânea é um procedimento diagnóstico fundamental na prática médica diária, permitindo a confirmação histológica de afecções neoplásicas, inflamatórias, infecciosas e metabólicas [8]. A escolha da técnica adequada depende fundamentalmente da hipótese diagnóstica, da localização anatômica e da profundidade da lesão [29].

Figura 7. Algoritmo de indicação da biópsia cutânea. A escolha da técnica de biópsia (excisional, incisional ou coleta microbiológica) deve ser individualizada conforme o tipo de lesão e a hipótese diagnóstica, priorizando a biópsia excisional em lesões pigmentadas suspeitas de melanoma.



Fonte: Adaptado de Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatology, 4th ed. Elsevier; 2018; James WD, et al. Andrews' Diseases of the Skin. 13th ed. Elsevier; 2020.

Fonte: Adaptado pelos autores (2026).

1.4.1 Indicações clínicas

As principais indicações para a realização de biópsias cutâneas dividem-se em dois grandes grupos:

Suspeita de malignidade: Lesões pigmentadas com critérios suspeitos (assimetria, bordas irregulares, coloração variegada, diâmetro maior que 6 mm), lesões nodulares ou ulceradas de crescimento rápido, lesões queratósicas persistentes (como suspeita de carcinoma espinocelular ou basocelular) e pápulas ou placas de comportamento clínico atípico [8,31].

Dermatoses inflamatórias sem diagnóstico: Erupções cutâneas pruriginosas crônicas, dermatites eczematosas de difícil controle, pápulas escamosas suspeitas de psoríase ou líquen plano, paniculites, vasculites e doenças bolhosas autoimunes [8].

1.4.2 Biópsia por punch

A biópsia por punch utiliza um instrumento cilíndrico oco com lâmina de aço circular cortante, disponível em diversos diâmetros (geralmente entre 2 mm e 8 mm), para obter uma amostra cilíndrica de tecido que inclui epiderme, derme e tecido subcutâneo [29,30].

Descrição passo a passo:

1. Antissepsia e Anestesia: Realizar antissepsia local com clorexidina ou álcool a 70% e infiltrar anestésico local (lidocaína a 1% ou 2% com ou sem vasoconstritor) formando um pequeno habão dérmico [29].
2. Tensão da Pele: Esticar a pele transversalmente às linhas de tensão cutânea relaxada (linhas de Langer) para garantir que o defeito pós-biópsia adquira formato ovalar, facilitando o fechamento [29,30].
3. Incisão: Posicionar o punch perpendicularmente à superfície da pele, aplicando pressão firme com movimento rotatório contínuo ("vai e vem" ou unidirecional) até atingir o tecido subcutâneo [29].
4. Remoção do Espécime: Elevar delicadamente o cilindro tecidual utilizando uma pinça com dente delicada (como a pinça de Adson), tomando cuidado para não esmagar ou tracionar excessivamente o tecido [29,30].
5. Corte da Base: Seccionar a base da amostra no nível do tecido subcutâneo com uma tesoura de íris ou lâmina de bisturi [29].
6. Hemostasia e Sutura: Realizar hemostasia por compressão direta ou eletrocoagulação pontual, seguida de síntese primária com ponto simples (geralmente fio de náilon 4-0 ou 5-0) para diâmetros superiores a 3-4 mm [29,30].

1.4.3 Biópsia por shaving

A biópsia por shaving (ou técnica tangencial) consiste na remoção de lesões elevadas, exofíticas ou superficiais utilizando uma lâmina flexível, bisturi ou lâmina dermatoquirúrgica, cortando a lesão rente à superfície cutânea [29,30].

Descrição passo a passo:

1. **Antissepsia e Anestesia:** Realizar antissepsia e anestesia local infiltrativa. Para o shaving, frequentemente utiliza-se a técnica de anestesia intumescente (infiltração de maior volume de anestésico sob a lesão), que eleva a lesão e facilita o corte plano [29].
2. **Posicionamento da Lâmina:** Utilizar uma lâmina de bisturi (geralmente cabo nº 15 ou lâmina própria para shaving) posicionada paralelamente ou com uma inclinação leve em relação à superfície da pele [29,30].
3. **Execução do Corte:** Movimentar a lâmina através da base da lesão com um movimento de serra suave ou tração firme, removendo o tecido no nível da derme superficial ou média [29].
4. **Hemostasia:** Como o plano profundo permanece cruento, a hemostasia é o passo crítico. Realiza-se hemostasia química com agentes hemostáticos tópicos (como cloreto de alumínio a 20% ou solução de Monsel) ou eletrocoagulação leve com cautério de alta frequência [29,30].
5. **Curativo:** Aplicar curativo oclusivo ou pomada cicatrizante; não requer sutura [29].

1.4.4 Biópsia excisional

A biópsia excisional consiste na remoção cirúrgica completa de toda a lesão cutânea, incluindo uma margem de tecido sadio e todo o tecido subcutâneo subjacente. É o método de escolha para lesões pigmentadas suspeitas de melanoma e lesões subcutâneas profundas [8,29,30].

Descrição passo a passo:

1. **Planejamento e Marcação:** Desenhar uma elipse ao redor da lesão com margens cirúrgicas adequadas (variáveis conforme a patologia suspeita), orientando o eixo maior da elipse paralelamente às linhas de tensão cutânea de Langer. O comprimento da elipse deve manter proporção de 3:1 em relação à largura [29,30].
2. **Antissepsia, Assepsia e Anestesia:** Realizar antissepsia ampla do campo operatório, colocação de campos estéreis e anestesia local ao longo da linha de incisão planejada [29].
3. **Incisão:** Incisar a pele com lâmina de bisturi nº 15 perpendicularmente à superfície, avançando por toda a extensão da marcação elíptica até o tecido subcutâneo [29,30].
4. **Dissecção:** Utilizar tesoura cirúrgica (como a tesoura de Metzenbaum ou de Íris) ou o próprio bisturi para liberar o espécime em bloco, seccionando o tecido subcutâneo na base da lesão [29].
5. **Hemostasia e Undermining (Descolamento):** Realizar hemostasia rigorosa dos vasos sangrantes. Se necessário, realizar descolamento subcutâneo nos bordos da ferida para aliviar a tensão [29,30].

6. Síntese por Planos: Fechar o tecido subcutâneo com pontos profundos absorvíveis (ex: Vicryl 4-0 ou 5-0) e a epiderme/derme superficial com pontos simples ou intradérmicos com fio inabsorvível ou absorvível, garantindo aposição perfeita das bordas [29,30].

1.4.5 Fixação da peça e envio ao anatomopatológico

O manuseio pós-operatório adequado do espécime é essencial para assegurar a integridade morfológica e diagnóstica [32]:

Solução Fixadora: O fixador padrão de escolha é o formol tamponado a 10%. O volume do formol deve ser de aproximadamente 10 a 20 vezes o volume da peça cirúrgica para garantir uma fixação rápida e homogênea, evitando a autólise tecidual [32].

Recipiente: A amostra deve ser colocada imediatamente em frasco universal de boca larga, limpo e devidamente identificado, vedado para evitar vazamentos [30,32].

Cuidados Especiais:

Espécimes muito pequenos obtidos por punch ou fragmentos frágeis podem ser aderidos a um pequeno pedaço de papel filtro antes da imersão no formol para evitar que dobrem ou se percam [32].

Peças excisionais grandes devem ter suas margens orientadas por fios cirúrgicos ou descritas detalhadamente [29,32].

Nunca colocar o tecido diretamente sobre algodão seco ou gaze sem líquido fixador, pois isso desidrata e danifica irreversivelmente as células [32].

1.4.6 Preenchimento da requisição anatomopatológica

A requisição anatomopatológica é um documento médico-legal de extrema importância. Dados insuficientes ou vagos comprometem a acurácia do laudo histopatológico [32]. O formulário deve conter obrigatoriamente:

Identificação completa do paciente: Nome completo, idade, sexo e número de registro ou prontuário [30,32].

Identificação do médico solicitante: Nome completo, CRM e assinatura ou carimbo legível, acompanhados de dados de contato [30,32].

Localização anatômica precisa: Especificar o local exato da biópsia (ex: "dorso do antebraço direito proximal", e não apenas "braço") [30,32].

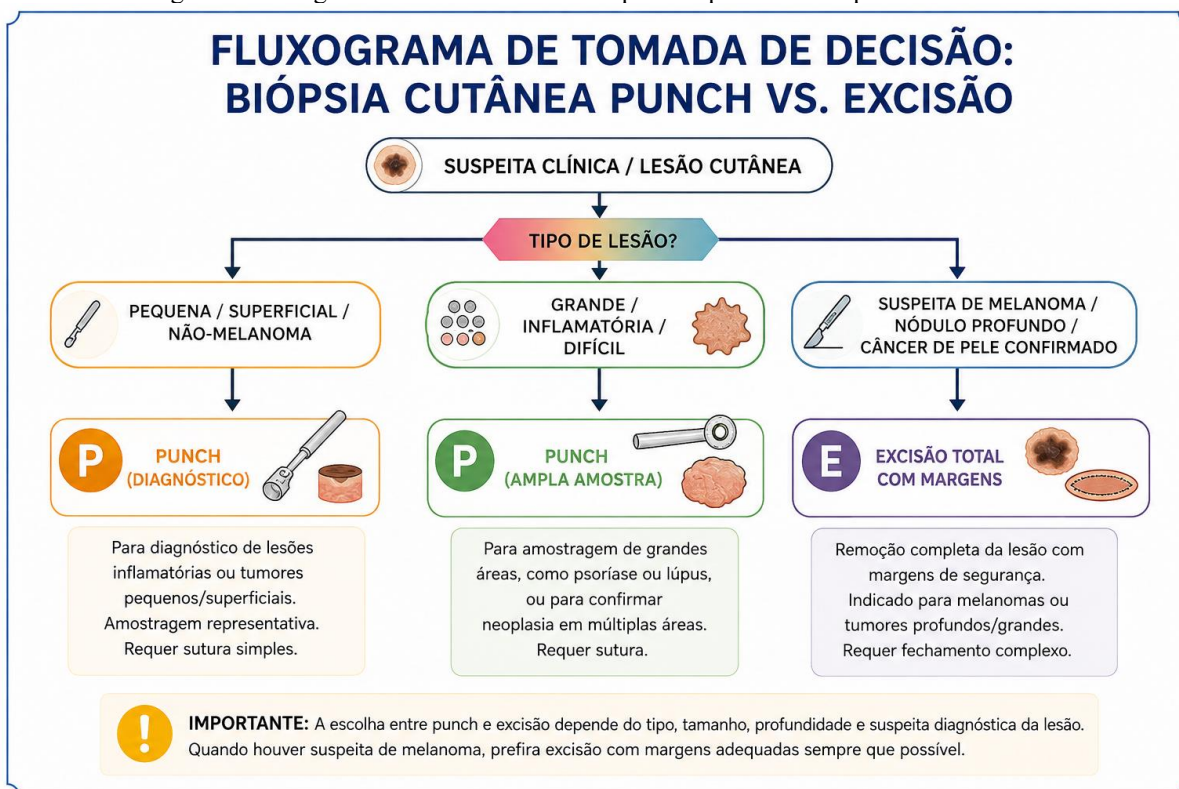
História clínica detalhada: Descrição da lesão elementar (pápula, placa, úlcera, nódulo), cor, tempo de evolução, sintomas associados (prurido, dor), tratamentos prévios realizados e evolução clínica [8,32].

Hipóteses diagnósticas diferenciais: Listar as principais suspeitas clínicas em ordem de probabilidade (ex: 1. Carcinoma basocelular; 2. Queratose actínica hipertrófica) [8,32].

Orientações cirúrgicas específicas: Indicar claramente se há interesse especial em avaliar as margens cirúrgicas (profundas e laterais) ou se a biópsia teve intuito exclusivamente diagnóstico (incisional) [29,30,32].

1.5 FLUXOGRAMA DE TOMADA DE DECISÃO PARA BIÓPSIAS

Figura 8. Fluxograma de tomada de decisão para biópsia cutânea: punch vs. excisão.



Fonte: Autores (2026).

O algoritmo de tomada de decisão divide-se em três caminhos principais:

Lesão pequena, superficial ou não-melanoma: Indica-se o Punch Diagnóstico, ideal para retirar uma amostra representativa de tumores menores com sutura simples.

Lesão grande, inflamatória ou difusa: Utiliza-se o Punch para Ampla Amostra, indicado para dermatoses inflamatórias ou mapeamento de grandes áreas sem necessidade de remoção cirúrgica total.

Suspeita de melanoma ou câncer confirmado: Realiza-se a Excisão Total com Margens, método obrigatório para garantir a remoção completa e o estadiamento adequado de lesões de alto risco.

RESUMO DO CAPÍTULO**Take-home Messages — O que você precisa lembrar****1. O exame dermatológico deve ser sistemático e completo.**

A avaliação não deve se restringir à lesão principal. Toda consulta dermatológica deve incluir exame de toda a superfície cutânea, mucosas, cabelos e unhas, permitindo identificar lesões adicionais e sinais de doenças sistêmicas.

2. A identificação correta da lesão elementar é o primeiro passo do diagnóstico.

A descrição morfológica adequada (mácula, pápula, placa, vesícula, bolha, pústula, nódulo, úlcera, entre outras) orienta a formulação das hipóteses diagnósticas e a escolha dos exames complementares.

3. A anamnese direciona o raciocínio clínico.

A investigação deve considerar tempo de evolução, sintomas associados, fatores desencadeantes, exposição solar, uso de medicamentos, doenças prévias, antecedentes familiares e manifestações sistêmicas.

4. A dermatoscopia complementa, mas não substitui o exame clínico.

Quando realizada por profissional capacitado, aumenta significativamente a acurácia diagnóstica, especialmente na avaliação de lesões pigmentadas e tumores cutâneos.

5. A biópsia deve responder a uma hipótese diagnóstica.

A escolha da técnica (excisional, incisional, punch ou shave) deve ser individualizada conforme tipo de lesão, localização, extensão, suspeita clínica e necessidade de exames complementares.

6. A correlação clínico-patológica é essencial.

Os achados histopatológicos devem sempre ser interpretados em conjunto com a história clínica, o exame físico e os exames complementares, evitando conclusões baseadas exclusivamente no laudo anatomopatológico.

7. A documentação adequada melhora o acompanhamento.

O registro fotográfico padronizado, quando indicado e realizado com consentimento, facilita a comparação evolutiva das lesões e contribui para a tomada de decisão clínica.

Mensagens-chave para a prática clínica

- ✓ Realize sempre um exame dermatológico completo.
- ✓ Descreva corretamente a lesão elementar antes de formular hipóteses diagnósticas.
- ✓ Correlacione os achados cutâneos com a história clínica e os sintomas sistêmicos.
- ✓ Utilize a dermatoscopia como ferramenta complementar ao exame físico.
- ✓ Escolha a técnica de biópsia mais adequada para cada situação clínica.
- ✓ Interprete o resultado anatomopatológico em conjunto com os dados clínicos.

✓ Documento adequadamente as lesões para acompanhamento evolutivo.

Fluxo mental para o raciocínio diagnóstico

Figura 9. Fluxo mental para o raciocínio diagnóstico.



Fonte: Autores (2026).

Mensagem final: o diagnóstico dermatológico resulta da integração entre anamnese, exame físico sistematizado, reconhecimento das lesões elementares e utilização criteriosa dos métodos complementares. A adoção de uma abordagem estruturada aumenta a precisão diagnóstica, reduz erros de interpretação e contribui para um manejo clínico mais seguro e eficaz.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. HUNTER JAA, SAVIN JA, DAHL MV. **Clinical Dermatology**. 3rd ed. Malden: Blackwell Science; 2002.
2. SCHWARZENBERGER K, WERCHNIAK AE, KO CJ, editors. **Requisites in Dermatology: General Dermatology**. Philadelphia: Elsevier; 2009.
3. SHIMIZU H. Shimizu's Dermatology. 2nd ed. **Chichester**: John Wiley & Sons; 2017.

4. VIDIMOS AT, AMMIRATI CT, POBLETE-LOPEZ C, editors. **Requisites in Dermatology: Dermatologic Surgery**. Philadelphia: Elsevier; 2009.
5. RÖCKEN M, SCHALLER M, SATTLER E, BURGDORF W. **Color Atlas of Dermatology**. Stuttgart: Thieme; 2012.
6. ARMSTRONG CA. Approach to the clinical dermatologic diagnosis. In: DELLAVALLE RP, LEVY ML, editors. UpToDate. Waltham, MA: **UpToDate Inc.**; 2025 [citado 2026]. Disponível em: <https://www.uptodate.com>
7. AZULAY RD, AZULAY DR, AZULAY-ABULAFIA L. **Dermatologia**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2022.
8. BOLOGNIA JL, SCHAFFER JV, CERRONI L. **Dermatology**. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024.
9. SOYER HP, ARGENZIANO G, HOFMANN-WELLENHOF R, ZALAUDEK I. **Dermoscopy: The Essentials**. 3rd ed. London: Elsevier; 2020.
10. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Dermatologia para diagnóstico, tratamento e acompanhamento do melanoma cutâneo primário. **An Bras Dermatol**. 2015;90(6):851-61.
11. ARGENZIANO G, CATRICALÀ C, ARDIGO M, BUCCINI P, DE SIMONE P, EIBENSCHUTZ L, et al. Seven-point checklist of dermoscopy revisited. **Br J Dermatol**. 2011;164(4):785-90.
12. STOLZ W, RIEMANN A, COGNETTA AB, PILLET L, ABMAYR W, HOLZEL D, et al. ABCD rule of dermoscopy: a new practical method for early recognition of malignant melanoma. **Eur J Dermatol**. 1994;4(7):521-7.
13. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Cadernos de Atenção Básica**, n. 29: Rastreamento. Brasília: Ministério da Saúde; 2010.
14. SGOUROS D, APALLA Z, IOANNIDES D, KATOULIS A, RIGOPOULOS D, SOTIRIOU E, et al. Dermoscopy of common inflammatory disorders. **Dermatol Clin**. 2018;36(4):359-68.
15. DINNES J, DEEKS JJ, CHUCHU N, FERRANTE DI RUFFANO L, MATIN RN, DAVENPORT C, et al. Dermoscopy, with and without visual inspection, for the diagnosis of melanoma in adults. **Cochrane Database Syst Rev**. 2018;12(12):CD011902.
16. KITTLER H, ROSENDAHL C, CAMERON A, **Tschandl P**. **Dermatoscopy: An Algorithmic Method Based on Pattern Analysis**. 2nd ed. Vienna: Facultas; 2016.
17. KITTLER H, MARGHOOB AA, ARGENZIANO G, CARRERA C, CURIEL-LEWANDROWSKI C, HOFMANN-WELLENHOF R, et al. Standardization of terminology in dermoscopy/dermatoscopy: results of the third consensus conference of the International Society of Dermoscopy. **J Am Acad Dermatol**. 2016;74(6):1093-106.
18. MARGHOOB AA, BRAUN R, JAIMES N, editors. **Atlas of Dermoscopy**. 3rd ed. Boca Raton: CRC Press; 2022.

19. BOWLING J, PAOLI J, CHAMBERLAIN AJ, editors. **Diagnostic Dermoscopy: The Illustrated Guide**. 2nd ed. Hoboken: Wiley-Blackwell; 2022.
20. SOYER HP, RIGEL DS, WURM EM. Actinic keratosis, basal cell carcinoma, and squamous cell carcinoma. In: KANG S, AMAGAI M, BRUCKNER AL, ENK AH, MARGOLIS DJ, MCMICHAEL AJ, et al, editors. **Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine**. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019. p. 1872-901.
21. ZALAUDEK I, KREUSCH J, GIACOMEL J, FERRARA G, CATRICALÀ C, ARGENZIANO G. How to diagnose nonpigmented skin tumors: a review of vascular structures seen with dermoscopy. Part I. Melanocytic skin tumors. **J Am Acad Dermatol**. 2010;63(3):361-74.
22. STEINER A, BINDER M, PEHAMBERGER H, WOLFF K. Assessment of critical structures by dermoscopy for the diagnosis of melanoma. **J Am Acad Dermatol**. 1987;17(5):784-9.
23. MENZIES SW, INGVAR C, CROTTY KA, MCCARTHY WH. Frequency and morphologic characteristics of invasive melanomas lacking dermatoscopic features of melanoma. **Arch Dermatol**. 1996;132(10):1178-82.
24. CARLI P, DE GIORGI V, CROCETTI E, MANNONE F, MASSI D, CHIARUGI A, et al. Improvement of malignant/benign ratio in excised melanocytic lesions in the "dermoscopy era": a retrospective study 1997-2001. **Br J Dermatol**. 2004;150(4):687-92.
25. NELSON KC, TSAO H. Melanoma and other cutaneous malignancies. In: JAMESON JL, FAUCI AS, KASPER DL, HAUSER SL, LONGO DL, LOSCALZO J, editors. **Harrison's Principles of Internal Medicine**. 21st ed. New York: McGraw-Hill Education; 2022. p. 612-28.
26. BABINO G, LONGO C, LALLAS A, MOSCARELLA E, ALFANO R, ARGENZIANO G. Dermoscopy of melanoma and non-melanoma skin cancer. **G Ital Dermatol Venereol**. 2015;150(5):507-19.
27. SALERNI G, TERÁN T, PUIG S, MALVEHY J, ZALAUDEK I, ARGENZIANO G, et al. Meta-analysis of digital dermoscopy follow-up of melanocytic skin lesions: a study on behalf of the International Dermoscopy Society. **J Eur Acad Dermatol Venereol**. 2013;27(7):805-14.
28. CARRERA C, MARCHETTI MA, DUSZA SW, ARGENZIANO G, BRAUN RP, HALPERN AC, et al. Validity and reliability of dermoscopic criteria used to differentiate nevi from melanoma: a web-based International Dermoscopy Society study. **JAMA Dermatol**. 2016;152(7):798-806.
29. ROBINSON JK, HANKE CW, SIEGEL DM, FRATILA A, BHATIA AC, ROHRER TE. **Surgery of the Skin: Procedural Dermatology**. 3rd ed. St. Louis: Elsevier; 2014.
30. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA. **Cirurgia dermatológica: manual de orientação e condutas**. Rio de Janeiro: SBD; 2020.
31. BICHAKJIAN CK, OLENCKI T, AASI SZ, ALAM M, ANDERSEN JS, BERG D, et al. Guidelines of care for the management of basal cell carcinoma. **J Am Acad Dermatol**. 2018;78(3):540-59.
32. ROSAI J. **Rosai and Ackerman's Surgical Pathology**. 10th ed. St. Louis: Mosby; 2011.

CAPÍTULO 3

A INTERFACE CÉREBRO-MENTE: DISTÚRBIOS NEUROLÓGICOS E PSIQUIÁTRICOS NA PRÁTICA CLÍNICA

THE BRAIN-MIND INTERFACE: NEUROLOGICAL AND PSYCHIATRIC DISORDERS IN CLINICAL PRACTICE

 <https://doi.org/10.63330/livroautoral802026-003>

Eduarda Diedrich

Graduanda em Medicina

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS

E-mail: eduarda.diedrich@ufcspa.edu.br

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-6685-1775>

Gabriela Wosniak Cavaletti

Médica

ATITUS Educação (ATITUS), Passo Fundo, RS

E-mail: gabicavaletti6@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-3839-7310>

Julio da Silva Miranda

Médico

Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL), Tubarão, SC

E-mail: jsilvamiranda00@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4447-2603>

Juliana Koste Volken

Graduanda em Medicina

Universidade do Vale do Taquari (Univates), Lajeado, RS

E-mail: juliana.volken@universo.univates.br

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-1723-1634>

Lara Willers Lobato

Graduanda em Medicina

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS

E-mail: lara.lobato@ufcspa.edu.br

Pedro Antonio Paludo Menna Barreto

Graduando em Medicina

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS

E-mail: pedro.barreto@ufcspa.edu.br

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2539-8436>

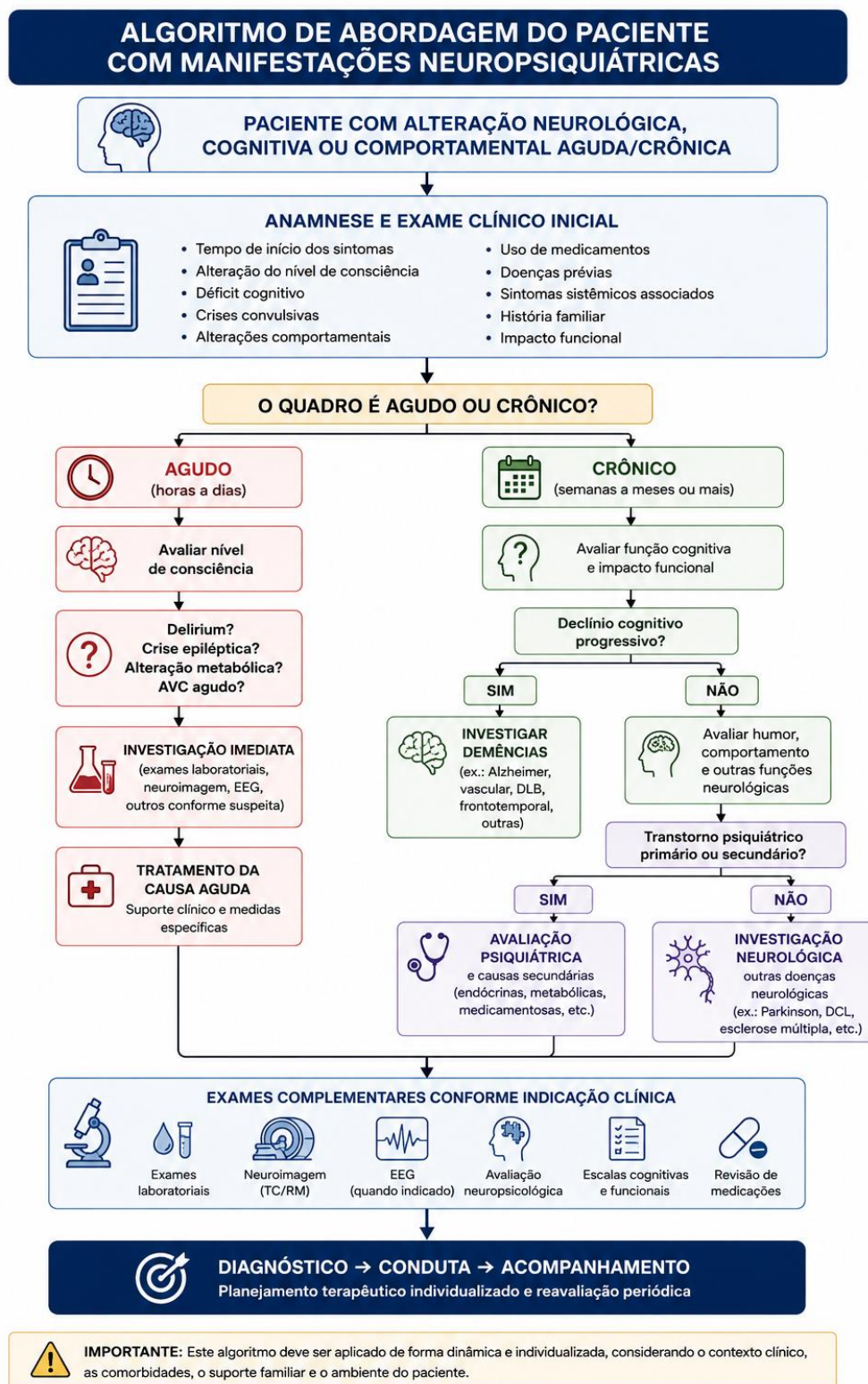
1 INTRODUÇÃO

A separação histórica entre a neurologia e a psiquiatria frequentemente se dissolve na prática clínica diária. Para o médico generalista, compreender a sobreposição sintomática entre danos estruturais ao sistema nervoso e manifestações comportamentais é essencial para um manejo clínico seguro e eficaz. O

objetivo deste capítulo é fornecer ferramentas sólidas, embasadas no rigor metodológico atualizado, para o diagnóstico e o tratamento dos distúrbios neuropsiquiátricos prevalentes, integrando a fisiopatologia clássica às inovações tecnológicas no cenário da saúde brasileira.

No Brasil, as condições aqui discutidas representam uma parcela expressiva da carga assistencial em neurologia e psiquiatria, contribuindo de forma relevante para os anos vividos com incapacidade estimados pelo Global Burden of Disease [1]. Registros hospitalares do Sistema Único de Saúde (SIH/SUS), acessíveis por meio da plataforma TabNet do DATASUS, evidenciam volume crescente de internações por quadros demenciais, epiléticos e por complicações neuropsiquiátricas secundárias [2], o que reforça a necessidade de protocolos padronizados de reconhecimento precoce no nível da atenção primária. Nesse cenário, ferramentas de telessaúde vêm sendo progressivamente incorporadas à prática neurológica brasileira, sobretudo para a teleinterconsulta e o encaminhamento escalonado entre a atenção primária e os centros de referência, conforme regulamentado pelo Conselho Federal de Medicina [3], ampliando o acesso a diagnóstico especializado em regiões com menor densidade de neurologistas e psiquiatras. Essa interface entre inovação tecnológica e cuidado neuropsiquiátrico é retomada de forma mais aprofundada no capítulo dedicado à educação médica baseada em competências e à telemedicina intraoperatória.

Figura 1. Algoritmo de abordagem do paciente com manifestações neuropsiquiátricas. A avaliação inicial deve priorizar a diferenciação entre quadros agudos e crônicos, seguida da identificação de alterações do nível de consciência, déficit cognitivo, crises epiléticas e sintomas psiquiátricos. A integração entre anamnese, exame físico, escalas clínicas e exames complementares direciona o diagnóstico e a conduta terapêutica.



Fonte: Autores (2026).

Fonte: Autores (2026).

2 DEMÊNCIAS E TRANSTORNOS NEURODEGENERATIVOS

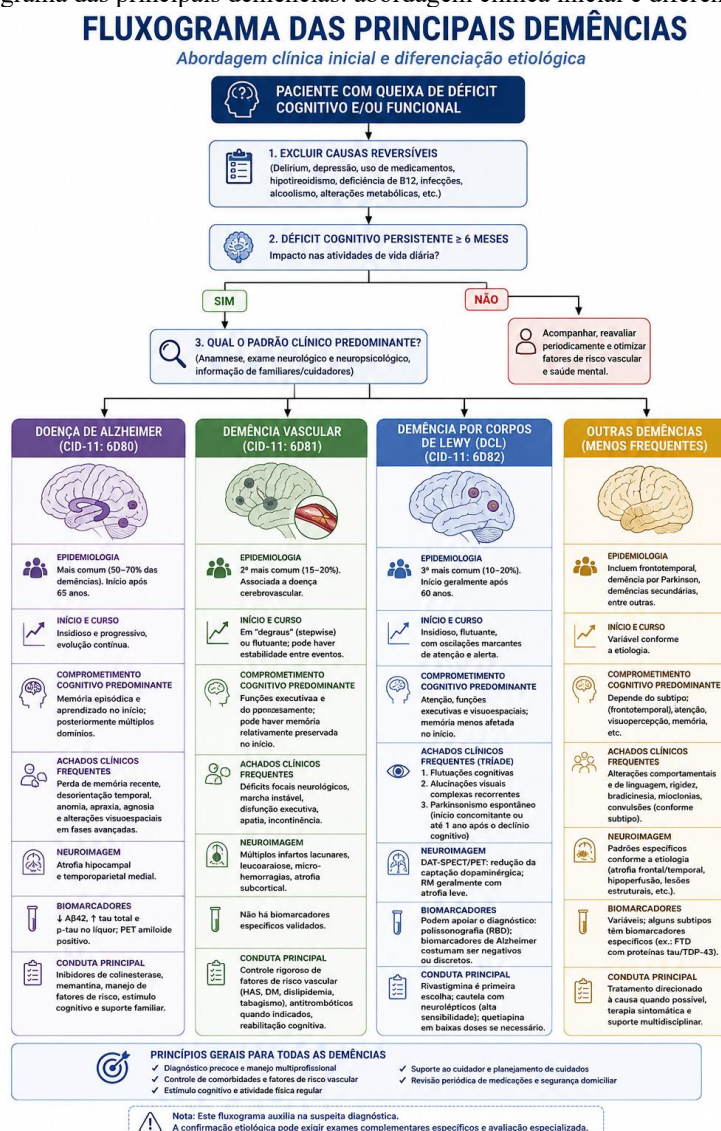
A abordagem dos transtornos neurocognitivos maiores requer uma diferenciação etiológica precisa desde o primeiro contato clínico, tendo em vista que o prognóstico evolutivo, o suporte familiar e o manejo farmacológico divergem substancialmente a depender da patologia de base [4]. A Doença de Alzheimer (DA) (CID-11: 6D80) representa a etiologia mais comum das síndromes demenciais, caracterizando-se clinicamente por um início insidioso e uma progressão inexorável [5]. O comprometimento neurocognitivo inicial afeta de forma predominante a memória episódica e a capacidade de aprendizado, refletindo a atrofia hipocampal precoce e a deposição cortical de placas amiloides e emaranhados neurofibrilares de proteína tau hiperfosforilada [6]. Embora a propedêutica armada com biomarcadores líquidos (como a relação tau/A β 42) e a neuroimagem funcional (PET amiloide) corroborem e antecipem o diagnóstico, o fenótipo amnésico progressivo, mensurado por baterias neuropsicológicas padronizadas, continua sendo o pilar clínico inquestionável [6]. Os critérios diagnósticos revisados do workgroup NIA-AA (National Institute on Aging–Alzheimer's Association), atualizados em 2024, reforçam a definição biológica da doença, incorporando a classificação por biomarcadores sanguíneos ao esquema de estadiamento clínico-biológico, o que amplia a aplicabilidade diagnóstica para além dos centros de pesquisa especializados [7].

Diferentemente do padrão degenerativo primário, a Demência Vascular (DV) (CID-11: 6D81) manifesta-se frequentemente com um declínio cognitivo em “degraus”, intimamente associado a eventos cerebrovasculares clínicos ou subclínicos [8]. O perfil cognitivo neste cenário é tipicamente disexecutivo, cursando com lentificação do processamento da informação, apatia e alterações focais ao exame neurológico de base. A ressonância magnética do encéfalo é o método de neuroimagem de escolha para a elucidação diagnóstica da DV, a fim de evidenciar múltiplos infartos lacunares, micro-hemorragias ou leucoencefalopatia extensa (leucoaraiose) de origem isquêmica crônica [8]. Já a Demência por Corpos de Lewy (DCL) (CID-11: 6D82) impõe um desafio diagnóstico singular, baseando-se na tríade clínica de flutuações cognitivas acentuadas (especialmente no domínio da atenção e do alerta), alucinações visuais complexas e recorrentes, e parkinsonismo espontâneo que se inicia concomitantemente ou até um ano após o declínio cognitivo [9]. Destaca-se a extrema e letal sensibilidade dos pacientes com DCL ao bloqueio dopaminérgico provocado pelos neurolépticos, o que torna o erro diagnóstico inicial e a prescrição inadvertida particularmente deletérios [9].

No que tange ao manejo dos Sintomas Comportamentais e Psicológicos da Demência (SCPD), que englobam espectros de agitação, agressividade, apatia e psicose franca, as diretrizes consolidadas da American Psychiatric Association (APA) [10] e a revisão sistemática internacional de diretrizes clínicas sobre SCPD [11] orientam, de forma unânime, que a primeira linha de intervenção deve ser estritamente não farmacológica. O manejo conservador inclui a terapia de orientação à realidade, a adequação ambiental rigorosa para mitigar riscos de quedas, o ajuste da iluminação para regular o ciclo circadiano e, sobretudo,

a investigação e correção de gatilhos orgânicos subjacentes, como dor não verbalizada, constipação severa e infecções do trato urinário [12]. O controle farmacológico é formalmente reservado para casos refratários em que os sintomas imponham risco iminente à integridade física do paciente ou de terceiros. Nessas situações-limite, recomenda-se o uso temporário e em doses mínimas efetivas de antipsicóticos atípicos, como a risperidona (0,25 a 1 mg/dia), monitorando-se de perto o risco documentado de eventos cerebrovasculares adversos e o aumento da mortalidade por todas as causas nesta população [10]. Reitera-se que, no contexto específico da Demência por Corpos de Lewy, os antipsicóticos típicos são terminantemente contraindicados, sendo a quetiapina em baixas doses a opção mais segura, ou a clozapina, reservada para sintomas psicóticos refratários, exigindo monitoramento hematológico rigoroso [9, 13]. A Figura 1 sintetiza a epidemiologia, o curso clínico, os achados de neuroimagem e a conduta principal para cada uma das demências discutidas nesta seção.

Figura 2. Fluxograma das principais demências: abordagem clínica inicial e diferenciação etiológica.



Fonte: Autores (2026).

BOX 1 – Aplicação Clínica
Demências: quando o esquecimento deixa de ser fisiológico**CASO CLÍNICO**

Paciente: Homem, 74 anos.

Queixa principal: esquecimento progressivo há dois anos.

História Clínica

- Esquece compromissos e conversas recentes.
- Repete perguntas com frequência.
- Dificuldade para administrar as finanças.
- Independente para atividades básicas.
- Sem alteração do nível de consciência.

Exame Clínico

- MEEM abaixo do esperado para escolaridade.
- Déficit predominante de memória episódica.
- Sem déficit motor focal.

Raciocínio Clínico

A evolução lenta e progressiva, associada ao comprometimento funcional, é compatível com síndrome demencial, sendo a Doença de Alzheimer uma das principais hipóteses.

Conduta Inicial

- ✓ Aplicar testes cognitivos padronizados.
- ✓ Solicitar exames laboratoriais para causas reversíveis.
- ✓ Realizar neuroimagem estrutural.
- ✓ Encaminhar para Neurologia ou Geriatria.

Mensagem Prática

Nem todo esquecimento faz parte do envelhecimento. O comprometimento funcional progressivo deve sempre motivar investigação para síndrome demencial.

3 EPILEPSIA NA PRÁTICA GENERALISTA

As crises epiléticas resultam de um desequilíbrio transitório entre a excitação glutamatérgica e a inibição GABAérgica no córtex cerebral, gerando descargas elétricas hipersincrônicas e anômalas. A classificação atualizada da International League Against Epilepsy (ILAE), ratificada pela CID-11 [5], estratifica as crises pelo modo de início: focais e generalizadas [14]. As crises focais originam-se em redes neurais limitadas a um hemisfério, podendo cursar com percepção preservada ou alterada, a depender do envolvimento das vias reticulares ativadoras. Por sua vez, as crises generalizadas caracterizam-se pelo engajamento rápido e bilateral de redes corticotálamicas, manifestando-se por crises tônico-clônicas, mioclônicas ou ausências [14]. O manejo medicamentoso de manutenção exige precisão fenotípica; utiliza-se, por exemplo, bloqueadores de canal de sódio, como a carbamazepina, para crises focais, e fármacos de amplo espectro, como o ácido valproico, para crises generalizadas [15]. Contudo, a emergência neurológica máxima reside no Status Epilepticus (SE). Definido como atividade convulsiva clínica ou eletrográfica por mais de cinco minutos, ou crises recorrentes sem recuperação completa da consciência, o SE exige um protocolo cronometrado devido ao risco iminente de excitotoxicidade neuronal irreversível e falência cardiorrespiratória [16]. O algoritmo de manejo, estratificado por tempo-dependência do tratamento, está detalhado na Figura 2.

O protocolo hospitalar deve ser agressivo e sequencial, integrado de forma fluida à prática de emergência:

3.1 FASE DE ESTABILIZAÇÃO (0 A 5 MINUTOS)

Demanda monitorização contínua, proteção de via aérea, acesso venoso periférico calibroso e exclusão imediata de hipoglicemia capilar.

3.2 PRIMEIRA LINHA (5 A 10 MINUTOS)

Foca-se na otimização da inibição GABAérgica. Utiliza-se diazepam (5 a 10 mg intravenoso, em taxa máxima de 2 mg/min) ou lorazepam (2 a 4 mg intravenoso). Na ausência de acesso intravenoso, o midazolam (10 mg intramuscular) configura a escolha segura e rápida.

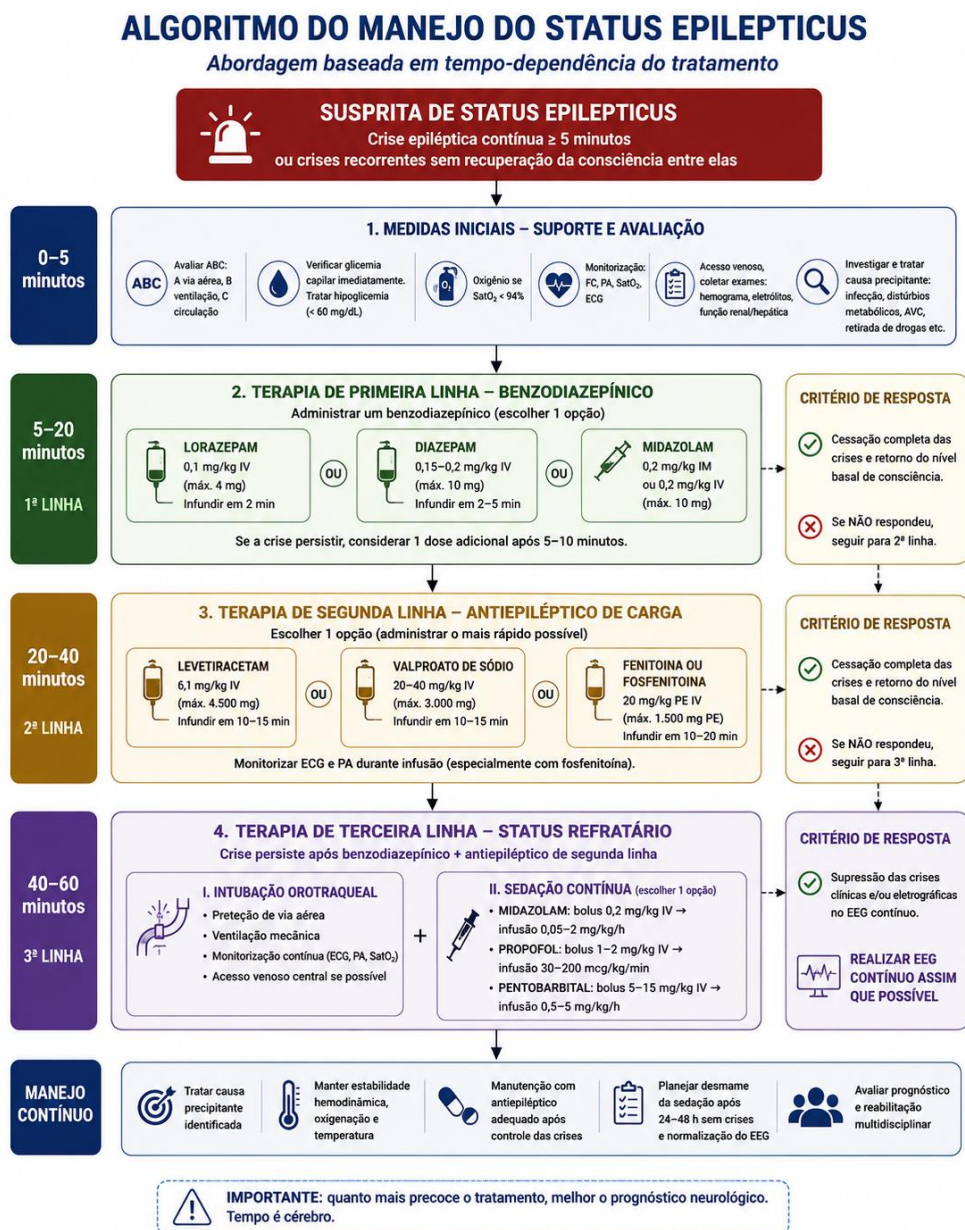
3.3 SEGUNDA LINHA (10 A 30 MINUTOS)

Caso não haja cessação do quadro, instaura-se imediatamente um fármaco anticrise não sedativo em dose de ataque intravenosa para bloquear a propagação sináptica. A fenitoína é a droga clássica (20 mg/kg intravenoso, infundida em soro fisiológico, à taxa máxima de 50 mg/min para evitar hipotensão severa e arritmias cardíacas). Alternativamente, o ácido valproico (20 a 40 mg/kg) ou o levetiracetam (60 mg/kg) intravenosos surgem como opções de eficácia semelhante e perfil de segurança sistêmica superior [16].

3.4 TERCEIRA LINHA – SE REFRACTÁRIO (APÓS 30 MINUTOS)

A refratariedade do quadro exige intubação orotraqueal e infusão contínua de sedativos em dose anestésica, como midazolam, propofol ou tiopental. Neste estágio, a monitorização por eletroencefalograma (EEG) contínuo torna-se imperativa para a titulação precisa da dose até que se atinja o padrão de surto-supressão (burst suppression) no traçado cortical [16].

Figura 3. Algoritmo do manejo do Status Epilepticus: abordagem baseada em tempo-dependência do tratamento.



Fonte: Autores (2026).

BOX 2 – Aplicação Clínica
Primeira crise convulsiva: como conduzir

CASO CLÍNICO

Paciente: Mulher, 29 anos.

Queixa principal: episódio de perda súbita da consciência seguido por movimentos tônico-clônicos generalizados.

História Clínica

- Duração aproximada de dois minutos.
- Período pós-ictal com sonolência.
- Sem história prévia de epilepsia.

Raciocínio Clínico

Uma primeira crise convulsiva exige investigação para causas estruturais, metabólicas, infecciosas ou tóxicas antes da confirmação do diagnóstico de epilepsia.

Conduta Inicial

- ✓ Estabilização clínica (ABCDE).
- ✓ Glicemia capilar imediata.
- ✓ Exames laboratoriais.
- ✓ Neuroimagem quando indicada.
- ✓ EEG após estabilização.

Mensagem Prática

Uma crise convulsiva isolada não estabelece, por si só, o diagnóstico de epilepsia. A investigação etiológica é parte fundamental da abordagem inicial.

4 DELIRIUM NO PACIENTE INTERNADO

No contexto da medicina hospitalar, o delirium desponta como uma emergência neuropsiquiátrica que evidencia sofrimento cerebral difuso agudo, correlacionando-se com aumento no tempo de internação, declínio cognitivo em longo prazo e elevação nas taxas de mortalidade intra-hospitalar [17]. Segundo os critérios taxonômicos do DSM-5-TR, caracteriza-se por um distúrbio profundo na atenção e na consciência, de início súbito (horas a dias) e curso classicamente flutuante ao longo do dia [18]. A fisiopatologia envolve um desequilíbrio agudo de neurotransmissores, notadamente a deficiência de acetilcolina e o excesso de dopamina, associados a quadros de neuroinflamação sistêmica induzida por citocinas [17]. O diagnóstico clínico à beira-leito exige a utilização sistematizada de instrumentos validados, sendo o Confusion Assessment Method (CAM) o instrumento validado mais utilizado para rastreamento clínico à beira-leito, ainda que não constitua um teste diagnóstico único ou definitivo para a síndrome. A positividade do CAM exige a constatação simultânea de um início agudo ou curso flutuante e de déficit de atenção, acrescidos obrigatoriamente da presença de pensamento desorganizado ou de alteração franca do nível de consciência (hipoatividade, hiperatividade ou padrão misto) [19].

A gênese dessa síndrome orgânica é invariavelmente multifatorial. Por conseguinte, a identificação exaustiva e a reversão imediata de fatores precipitantes — como infecções ocultas, distúrbios hidroeletrólíticos, dor não tratada, hipóxia miocárdica ou cerebral e polifarmácia (especialmente drogas anticolinérgicas) — constituem a espinha dorsal da conduta médica [20]. Sob a ótica da prática cirúrgica baseada em valor e da medicina perioperatória moderna, metanálises recentes e revisões sistemáticas da biblioteca Cochrane demonstram inequivocamente que a implementação institucional de protocolos de

recuperação pós-operatória otimizada, a exemplo do programa Enhanced Recovery After Surgery (ERAS), reduz de forma estatisticamente significativa a incidência de delirium pós-operatório, especialmente em idosos submetidos a grandes cirurgias, população na qual o benefício absoluto é mais pronunciado [21]. Esse desfecho favorável é mediado pelo rigoroso controle algíco multimodal sem a dependência excessiva de opioides sistêmicos, pela prevenção de jejum prolongado, pela extubação precoce e, crucialmente, pela mobilização motora rápida do paciente [21].

Diante do exposto, o manejo não farmacológico permanece como a intervenção isolada mais eficaz para a prevenção e o tratamento do delirium [22]. O uso de contenção química com antipsicóticos, como o haloperidol e a quetiapina, não possui embasamento científico para a alteração do curso fisiopatológico primário da síndrome, não reduzindo a sua duração ou a sua gravidade intrínseca [23]. Dessa forma, a prescrição dessas classes medicamentosas deve ser estritamente limitada e restrita ao controle de exacerbações hiperativas com agitação psicomotora severa que imponham risco iminente à manutenção de suportes de vida (risco de autoextubação ou remoção inadvertida de cateteres venosos centrais) ou perigo físico imediato para a equipe assistencial [23].

BOX 3 – Aplicação Clínica	
Delirium: emergência clínica frequentemente reversível	
CASO CLÍNICO	
Paciente: Homem, 82 anos. Internado por pneumonia. No terceiro dia apresenta:	
• Desorientação. • Flutuação do nível de consciência. • Agitação noturna. • Alucinações visuais.	
Raciocínio Clínico	
O início agudo e a flutuação dos sintomas sugerem delirium, provavelmente precipitado pela infecção.	
Conduta Inicial	
✓ Aplicar o método CAM. ✓ Identificar fator precipitante. ✓ Corrigir distúrbios metabólicos. ✓ Revisar medicamentos. ✓ Implementar medidas não farmacológicas.	
Mensagem Prática	
Delirium representa uma emergência médica e deve ser interpretado como manifestação de uma doença aguda até que se prove o contrário.	

5 ALTERAÇÕES PSIQUIÁTRICAS SECUNDÁRIAS

As manifestações psiquiátricas emergentes como condição secundária a afecções orgânicas sistêmicas requerem do clínico um elevado grau de suspeição e acurácia no delineamento etiológico [1, 18]. Classificadas no DSM-5-TR sob a rubrica de “Transtornos Mentais Devidos a Outra Condição Médica”, essas apresentações pressupõem a demonstração de causalidade direta entre a fisiopatologia clínica de base e a alteração psicopatológica [18]. As patologias tireoidianas, em especial o hipotireoidismo

descompensado, exibem um forte tropismo pelo sistema nervoso central, manifestando-se predominantemente através de quadros compatíveis com transtorno depressivo maior, fadiga crônica, apatia severa e lentificação do processamento cognitivo [24]. Em estágios avançados de insuficiência tireoidiana (mixedema), o paciente pode evoluir para quadros neuropsiquiátricos graves caracterizados por ideação delirante e alucinações, condição historicamente designada como loucura mixedematosa [24]. A identificação laboratorial e a introdução gradual da terapia de reposição com levotiroxina promovem a remissão completa da sintomatologia psiquiátrica na vasta maioria dos casos clínicos [24].

No âmbito da neurologia vascular, a Depressão Pós-Acidente Vascular Cerebral (DPA) configura uma complicação prevalente que acomete aproximadamente um terço dos sobreviventes de isquemia ou hemorragia encefálica [25]. A DPA atua como um fator limitante crítico, impactando negativamente a adesão à fisioterapia, atrasando a reabilitação motora e piorando as taxas de mortalidade em longo prazo [25]. Ocorre com maior frequência em pacientes com lesões isquêmicas localizadas no córtex frontal esquerdo ou nos gânglios da base esquerdos. O protocolo de manejo farmacológico demanda o uso profilático ou terapêutico cauteloso de Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina (ISRS), como o escitalopram e a sertralina [25]. Esses agentes não apenas mitigam os sintomas nucleares do humor e controlam a labilidade emocional (incontinência afetiva), mas também estimulam vias de neuroplasticidade adaptativa e sinaptogênese perilesional, favorecendo a recuperação neurológica global [25, 26].

Nas doenças autoimunes sistêmicas, o envolvimento inflamatório do sistema nervoso central no Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é reconhecido como um preditor independente de gravidade e mortalidade [27]. As manifestações neuropsiquiátricas do lúpus (neurolúpus) englobam um espectro heterogêneo que transita desde transtornos de ansiedade e disfunção cognitiva leve até quadros confusionais agudos e psicose franca (psicose lúpica) [27]. A patogênese subjacente envolve a quebra da barreira hematoencefálica mediada por citocinas, a microangiopatia trombótica localizada e a ligação direta de autoanticorpos específicos aos tecidos neurais, como o anticorpo anti-P ribossomal e o anticorpo anti-receptor NMDA [27]. O principal desafio imposto à prática generalista reside no diagnóstico diferencial rigoroso entre a psicose inflamatória induzida pela atividade lúpica e a psicose secundária ao uso prolongado e em altas doses de corticosteroides sintéticos [27]. A resolução deste dilema requer a avaliação da correlação cronológica entre o início da medicação e o surgimento dos sintomas, a dosagem de marcadores de atividade da doença (como o complemento sérico e o anti-DNA de dupla hélice) e, frequentemente, a realização de análise do líquido cefalorraquidiano.

BOX 4 – Aplicação Clínica

Sintomas psiquiátricos secundários: sempre investigar causas clínicas

CASO CLÍNICO
Paciente: Mulher, 47 anos.
Queixa principal:

- Humor deprimido.
- Fadiga.
- Lentificação psicomotora.

História Clínica

- Ganho de peso.
- Intolerância ao frio.
- Constipação.

Raciocínio Clínico
Embora os sintomas sugiram episódio depressivo, a presença de sinais sistêmicos exige investigação para causas clínicas, especialmente hipotireoidismo.

Conduta Inicial

- ✓ Exame físico completo.
- ✓ Solicitar TSH e T4 livre.
- ✓ Avaliar outras causas metabólicas.
- ✓ Encaminhar conforme resultado.

Mensagem Prática
Antes de atribuir sintomas psiquiátricos a transtornos primários, exclua condições clínicas potencialmente reversíveis.

6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL NO IDOSO

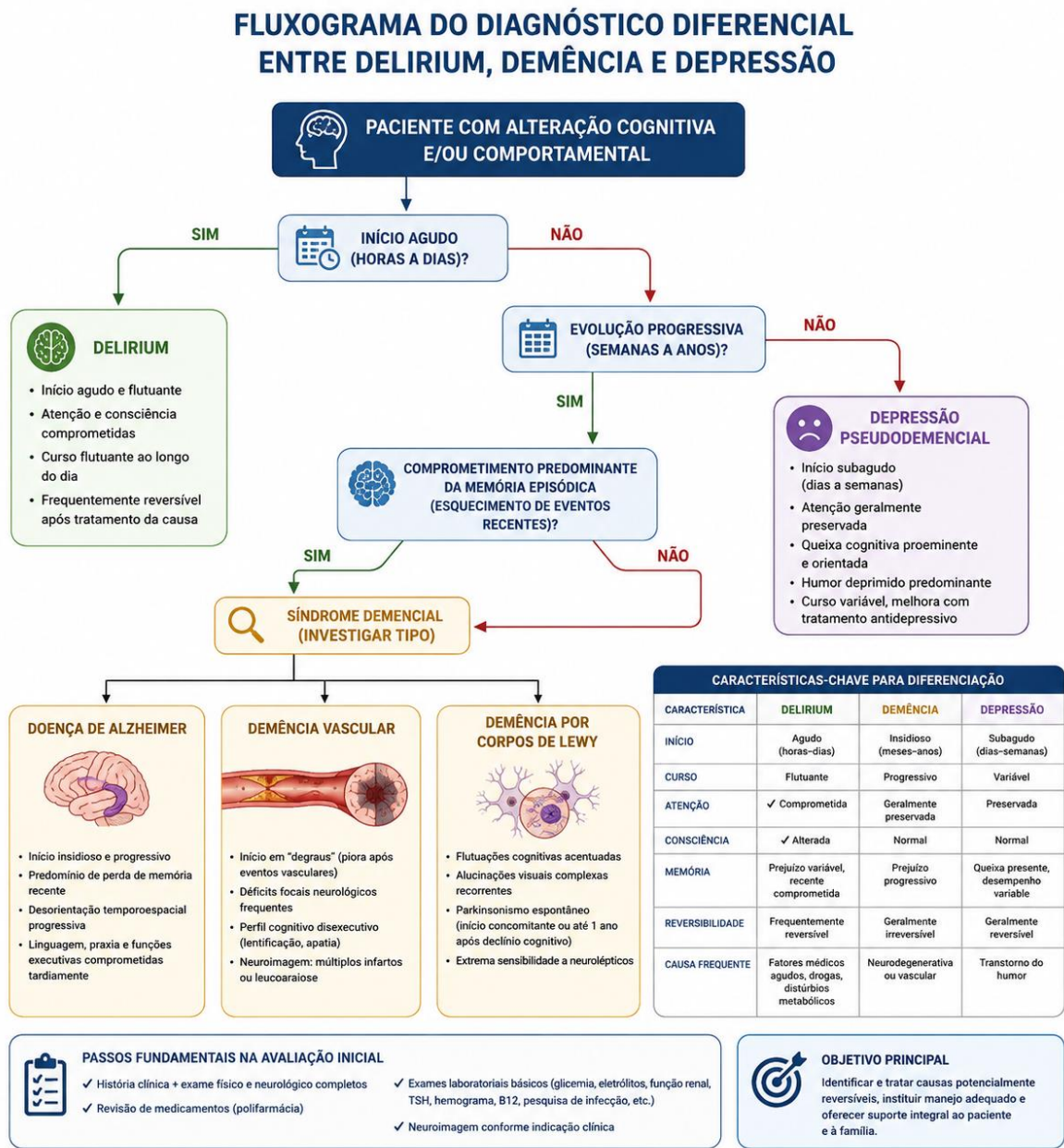
A distinção entre delirium, demência e depressão constitui um dos exercícios diagnósticos mais relevantes na prática geriátrica, uma vez que os três quadros podem se sobrepor clinicamente, mas exigem condutas radicalmente distintas. A Tabela 1 sintetiza os principais parâmetros clínicos que permitem essa diferenciação, enquanto a Figura 3 apresenta o raciocínio diagnóstico em formato de fluxograma.

Tabela 1. Diagnóstico diferencial entre delirium, demência e depressão no idoso.

Parâmetro Clínico	Delirium (Estado Confusional Agudo)	Demência (Transtorno Neurocognitivo Maior)	Depressão (Transtorno Depressivo Maior)
Padrão de Início	Instalação aguda (horas a dias).	Instalação insidiosa e progressiva.	Instalação subaguda (semanas a meses).
Curso Clínico	Flutuante; exacerbação noturna.	Deterioração lenta e crônica.	Estável, piora matinal.
Nível de Atenção	Severamente prejudicada.	Preservada até fases avançadas.	Preservada, esforço reduzido.
Consciência	Alterada (hiper/hipoativo ou misto).	Clara e inalterada.	Clara e inalterada.
Discurso	Incoerente, desorganizado.	Afasia nominal, empobrecimento.	Lentificado, foco na autodepreciação.
Reversibilidade	Geralmente reversível.	Irreversível.	Totalmente reversível com tratamento.

Fonte: Autores (2026).

Figura 4. Fluxograma do diagnóstico diferencial entre delirium, demência e depressão.



Fonte: Autores (2026).

BOX 5 – Aplicação Clínica**Idoso com alteração cognitiva: delirium, demência ou depressão?****CASO CLÍNICO**

Paciente: Mulher, 80 anos.

Filhos referem:

- Isolamento social.
- Perda de memória recente.
- Tristeza.
- Piora nas últimas semanas.

Exame Clínico

- Atenção preservada.
- Humor deprimido.
- Lentificação psicomotora.
- Sem flutuação do nível de consciência.

Raciocínio Clínico

O diagnóstico diferencial deve considerar depressão, demência e delirium, utilizando a evolução temporal e o exame cognitivo para orientar a investigação.

Conduta Inicial

- ✓ Aplicar testes cognitivos.
- ✓ Avaliar sintomas depressivos.
- ✓ Solicitar exames laboratoriais.
- ✓ Considerar avaliação neuropsicológica.

Mensagem Prática

Em idosos, alterações cognitivas e comportamentais frequentemente coexistem. A integração entre história clínica, exame físico e testes cognitivos é essencial para o diagnóstico correto.

7 CONCLUSÃO

A interface entre neurologia e psiquiatria exige do clínico generalista uma abordagem sistemática, ancorada em critérios diagnósticos padronizados e na correta identificação de fatores etiológicos subjacentes. A diferenciação precisa entre as principais síndromes demenciais orienta decisões terapêuticas e prognósticas que impactam diretamente a qualidade de vida do paciente e de sua família, ao passo que o reconhecimento tempestivo do Status Epilepticus e a adesão a protocolos cronometrados de manejo reduzem a morbimortalidade associada a essa emergência neurológica. De modo semelhante, a aplicação sistemática de instrumentos validados como o CAM permite distinguir delirium de quadros demenciais e depressivos, evitando tanto o subdiagnóstico quanto intervenções farmacológicas desnecessárias. Por fim, a investigação ativa de causas orgânicas para sintomas psiquiátricos — como disfunção tireoidiana, eventos cerebrovasculares e doenças autoimunes — reforça que nenhuma manifestação comportamental deve ser tratada como primariamente psiquiátrica sem a exclusão criteriosa de condições médicas subjacentes. A incorporação de ferramentas de telessaúde e o uso racional dos sistemas de informação em saúde pública brasileiros despontam como recursos complementares relevantes para ampliar o acesso a esse cuidado especializado, particularmente em regiões com menor disponibilidade de neurologistas e psiquiatras, consolidando uma prática clínica ao mesmo tempo rigorosa e adaptada à realidade assistencial do país.

RESUMO DO CAPÍTULO

Take-home Messages — O que você precisa lembrar

1. Diferencie inicialmente quadros agudos dos crônicos.

A evolução temporal representa um dos elementos mais importantes do raciocínio clínico.

- Início agudo (horas a dias): pensar em delirium, AVC, crises epiléticas, distúrbios metabólicos ou infecções.
- Início crônico (meses a anos): considerar doenças neurodegenerativas, transtornos psiquiátricos ou outras condições progressivas.

2. Delirium constitui uma emergência médica.

Todo paciente com alteração aguda da atenção e do nível de consciência deve ser investigado quanto a causas clínicas potencialmente reversíveis.

A prioridade não é tratar apenas a agitação, mas identificar e corrigir o fator desencadeante.

3. Nem toda crise convulsiva significa epilepsia.

Uma crise isolada exige investigação etiológica antes da confirmação diagnóstica. A avaliação clínica deve considerar:

- Fatores precipitantes.
- Alterações metabólicas.
- Lesões estruturais.
- Infecções.
- Uso de medicamentos.

4. O diagnóstico das demências depende da integração entre cognição e funcionalidade.

A perda progressiva da autonomia para atividades cotidianas diferencia o envelhecimento fisiológico do comprometimento cognitivo patológico.

Sempre investigar causas potencialmente reversíveis antes da confirmação diagnóstica.

5. Sintomas psiquiátricos podem representar doenças clínicas.

Depressão, ansiedade, psicose e alterações comportamentais podem ser manifestações secundárias de:

- Doenças endócrinas.
- Alterações metabólicas.
- Doenças neurológicas.
- Medicamentos.
- Infecções.

6. Escalas clínicas auxiliam, mas não substituem o julgamento clínico.

Instrumentos como testes cognitivos e escalas funcionais devem complementar a anamnese e o exame físico, jamais substituir a avaliação médica.

7. O manejo deve ser multidisciplinar e centrado no paciente.

Neurologia, Psiquiatria, Geriatria, Clínica Médica, Neuropsicologia e equipes multiprofissionais frequentemente atuam de forma integrada para garantir diagnóstico, tratamento e acompanhamento adequados.

Mensagens-chave para a prática clínica

- ✓ Diferencie precocemente alterações agudas das crônicas.
- ✓ Considere delirium como emergência clínica até prova em contrário.
- ✓ Investigue a causa da primeira crise convulsiva antes de confirmar epilepsia.
- ✓ Avalie cognição, funcionalidade e comportamento de forma integrada.
- ✓ Sempre exclua causas clínicas de sintomas psiquiátricos.
- ✓ Utilize exames complementares de forma direcionada pela hipótese diagnóstica.
- ✓ Reavalie periodicamente pacientes com alterações cognitivas ou comportamentais progressivas.

Fluxo mental para o raciocínio clínico

Figura 5. Fluxo mental para o raciocínio clínico.



Fonte: Autores (2026).

Mensagem final: a abordagem dos distúrbios neurológicos e psiquiátricos exige integração entre história clínica, exame físico, avaliação cognitiva, investigação complementar e raciocínio diagnóstico estruturado. A diferenciação precoce entre condições agudas e crônicas, associada à identificação de causas potencialmente reversíveis, constitui o principal determinante para um manejo seguro, eficaz e centrado no paciente.

Box 6. Red flags em neurologia e psiquiatria: Quando investigar e encaminhar imediatamente

Alterações neurológicas, cognitivas ou comportamentais podem representar emergências clínicas. O reconhecimento precoce dos sinais de alerta permite diagnóstico oportuno, tratamento imediato e redução da morbimortalidade.

Alteração Aguda do Estado Mental

Suspeitar de:

- Delirium.
- Acidente Vascular Cerebral (AVC).
- Infecção do sistema nervoso central.
- Distúrbios metabólicos.
- Intoxicações ou abstinência.

Sinais de alerta

- Início em horas ou dias.
- Flutuação do nível de consciência.
- Desatenção importante.
- Agitação ou sonolência intensa.

Conduta

- Avaliação clínica imediata.
- Investigar causa precipitante.
- Internação quando indicada.

Primeira Crise Convulsiva

Investigar imediatamente quando houver

- Primeiro episódio convulsivo.
- Crise prolongada (>5 minutos).
- Convulsões repetidas sem recuperação da consciência.
- Déficit neurológico persistente.
- Trauma craniano associado.

Conduta

- Estabilização clínica.
- Glicemia capilar.
- Neuroimagem conforme indicação.
- EEG e investigação etiológica.

● Declínio Cognitivo de Evolução Rápida

Suspeitar de

- Doença inflamatória.
- Encefalite.
- Doença priônica.
- Neoplasias.
- Causas metabólicas ou tóxicas.

Sinais de alerta

- Progressão em semanas ou poucos meses.
- Alterações motoras associadas.
- Crises epiléticas.
- Mioclonias.
- Alteração do comportamento.

Conduta

- Encaminhamento prioritário para Neurologia.

● Delirium em Idosos

Todo delirium deve ser considerado secundário até prova em contrário.

Procurar imediatamente

- Infecção.
- Desidratação.
- Distúrbios hidroeletrólitos.
- Hipoxemia.
- Hipoglicemia.
- Reações medicamentosas.

Conduta

- Identificar e tratar a causa precipitante.

● Sintomas Psiquiátricos de Início Tardio

Atenção quando houver

- Primeiro episódio após os 60 anos.
- Alucinações.
- Alteração cognitiva.
- Sinais neurológicos focais.
- Sintomas sistêmicos.

Suspeitar de

- Doença neurodegenerativa.
- Doença endócrina.
- Distúrbios metabólicos.
- Lesões estruturais cerebrais.

● Risco Psiquiátrico Imediato

Encaminhamento urgente diante de

- Ideação suicida com planejamento.
- Tentativa recente de suicídio.
- Agitação psicomotora grave.
- Comportamento agressivo com risco para si ou terceiros.
- Sintomas psicóticos intensos.

Conduta

- Avaliação psiquiátrica imediata.
- Garantir ambiente seguro.
- Considerar internação quando indicada.

Situações que exigem encaminhamento prioritário

Achado Clínico	Especialidade Recomendada
Delirium agudo	Clínica Médica / Neurologia
Primeira crise convulsiva	Neurologia
Status epilepticus	Emergência / Neurologia
Declínio cognitivo rapidamente progressivo	Neurologia
Suspeita de demência	Neurologia / Geriatria
Alteração psiquiátrica secundária	Psiquiatria + especialidade correspondente
Ideação suicida ou psicose grave	Psiquiatria (urgência)

Pérolas clínicas

- Delirium é uma emergência médica até que uma causa reversível seja identificada e tratada.
- Nem toda crise convulsiva representa epilepsia; a investigação etiológica é indispensável, especialmente no primeiro episódio.
- O início tardio de sintomas psiquiátricos ou a rápida deterioração cognitiva deve sempre levantar suspeita de doença neurológica ou sistêmica subjacente.
- A diferenciação entre delirium, demência e depressão baseia-se na evolução temporal, no nível de consciência e na atenção, sendo fundamental para definir a conduta adequada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GBD 2019 Mental Disorders Collaborators. Global, regional, and national burden of 12 mental disorders in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. **Lancet Psychiatry**. 2022;9[2]:137-150.
2. BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de Informática do SUS (DATASUS). **Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH/SUS)** [Internet]. Brasília: Ministério da Saúde; 2026 [citado 2026 ago 4]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br>
3. CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA (CFM). **Resolução CFM nº 2.314, de 5 de maio de 2022**. Define e regulamenta a telemedicina como forma de serviços médicos mediados por tecnologias de comunicação. Diário Oficial da União. Brasília; 2022.
4. SACHDEV PS, MOHAN A, TAYLOR L, et al. Classifying neurocognitive disorders: the DSM-5-TR and ICD-11 approach. **Nat Rev Neurol**. 2023;19[11]:634-642.
5. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11)**. Geneva: World Health Organization; 2022.

6. TEUNISSEN CE, VERBERK IMW, THIJSEN EH, et al. Blood-based biomarkers for Alzheimer's disease: towards clinical implementation. **Lancet Neurol.** 2022;21[1]:66-77.
7. JACK CR Jr, ANDREWS JS, BEACH TG, et al. Revised criteria for diagnosis and staging of Alzheimer's disease: Alzheimer's Association Workgroup. **Alzheimers Dement.** 2024;20[8]:5143-5169.
8. O'BRIEN JT, THOMAS A. Vascular dementia: current concepts and clinical management. **Lancet Neurol.** 2023;22[10]:1698-1706.
9. MCKEITH IG, BOEVE BF, DICKSON DW, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. **Neurology.** 2024;102[5]:e208985.
10. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **APA Practice Guideline on the Use of Antipsychotics to Treat Agitation or Psychosis in Patients With Dementia.** Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 2023.
11. WATT JA, PORTER J, TAVILSUP P, CHOWDHURY M, HATCH S, ISMAIL Z, KUMAR S, KIRKHAM J, GOODARZI Z, Seitz D. Guideline recommendations on behavioral and psychological symptoms of dementia: a systematic review. **J Am Med Dir Assoc.** 2024;25[5]:837-846.e21.
12. KALES HC, GITLIN LN, LYKETSOS CG. Assessment and management of behavioral and psychological symptoms of dementia in clinical practice. **BMJ.** 2021;372:m4804.
13. WATTS KE, STORR NJ, BARR PG, RAJKUMAR AP. Systematic review of pharmacological interventions for people with Lewy body dementia. **Aging Ment Health.** 2023;27[2]:203-216.
14. BENICZKY S, TRINKA E, WIRRELL E, et al. Updated classification of epileptic seizures: position paper of the International League Against Epilepsy. **Epilepsia.** 2025;66[6]:1804-1823.
15. PERUCCA E, TOMSON T. The pharmacological treatment of epilepsy in adults: updated recommendations. **Lancet Neurol.** 2022;21[5]:446-456.
16. VIGNATELLI L, TONTINI V, MELETTI S, CAMERLINGO M, MAZZONI S, GIOVANNINI G, PASINI E, MICHELUCCI R, BISULLI F, TINUPER P, DI VITO L. Clinical practice guidelines on the management of status epilepticus in adults: a systematic review. **Epilepsia.** 2024;65[6]:1512-1530.
17. MATTISON MLP. Delirium. **Ann Intern Med.** 2020;173[7]:ITC49-ITC64.
18. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision (DSM-5-TR).** Washington, DC: American Psychiatric Association Publishing; 2022.
19. INOUE SK, MARCANTONIO ER, KOSAR CM, et al. The Confusion Assessment Method (CAM): validity and clinical utility in the modern hospital setting. **J Am Geriatr Soc.** 2022;70[4]:690-697.
20. MARCANTONIO ER. Delirium in Hospitalized Older Adults. **N Engl J Med.** 2021;384[16]:1573-1574.

21. GU Y, ZHU J, LIU Y, et al. Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) protocols for preventing postoperative delirium: A systematic review and meta-analysis. **Cochrane Database Syst Rev.** 2023;5[5]:CD014522.
22. BURTON JK, CRAIG LE, YONG SQ, et al. Non-pharmacological interventions for preventing delirium in hospitalised non-ICU patients. **Cochrane Database Syst Rev.** 2021;11[11]:CD013307.
23. NIKOOIE R, NEUFELD KJ, OH ES, et al. Antipsychotics for Treating Delirium in Hospitalized Adults: A Systematic Review. **Ann Intern Med.** 2021;174[7]:485-495.
24. THVILUM M, BRANDT F, ALMIND D, et al. Thyroid dysfunction and mood disorders: A nationwide registry-based study. **Thyroid.** 2021;31[8]:1159-1166.
25. ROBINSON RG, JORGE RE. Post-stroke depression: a review of current evidence. **Am J Psychiatry.** 2022;179[3]:221-231.
26. STAHL SM. **Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications.** 5th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2024.
27. BARRACLOUGH M, PARKER B, BERTSIAS G, et al. **Psychiatric manifestations in Systemic Lupus Erythematosus:** A comprehensive review. **Lupus.** 2023;32[5]:600-615.

CAPÍTULO 4

TRANSTORNOS DO HUMOR E ANSIEDADE: ABORDAGENS DIAGNÓSTICAS E TERAPÊUTICAS

MOOD AND ANXIETY DISORDERS: DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC APPROACHES

 <https://doi.org/10.63330/livroautoral802026-004>

Eduarda Diedrich

Graduanda em Medicina

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS

E-mail: eduarda.diedrich@ufcspa.edu.br

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-6685-1775>

Julio da Silva Miranda

Médico

Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL), Tubarão, SC

E-mail: jsilvamiranda00@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4447-2603>

Juliana Koste Volken

Graduanda em Medicina

Universidade do Vale do Taquari (Univates), Lajeado, RS

E-mail: juliana.volken@universo.univates.br

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-1723-1634>

Lara Willers Lobato

Graduanda em Medicina

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS

E-mail: lara.lobato@ufcspa.edu.br

Pedro Antonio Paludo Menna Barreto

Graduando em Medicina

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS

E-mail: pedro.barreto@ufcspa.edu.br

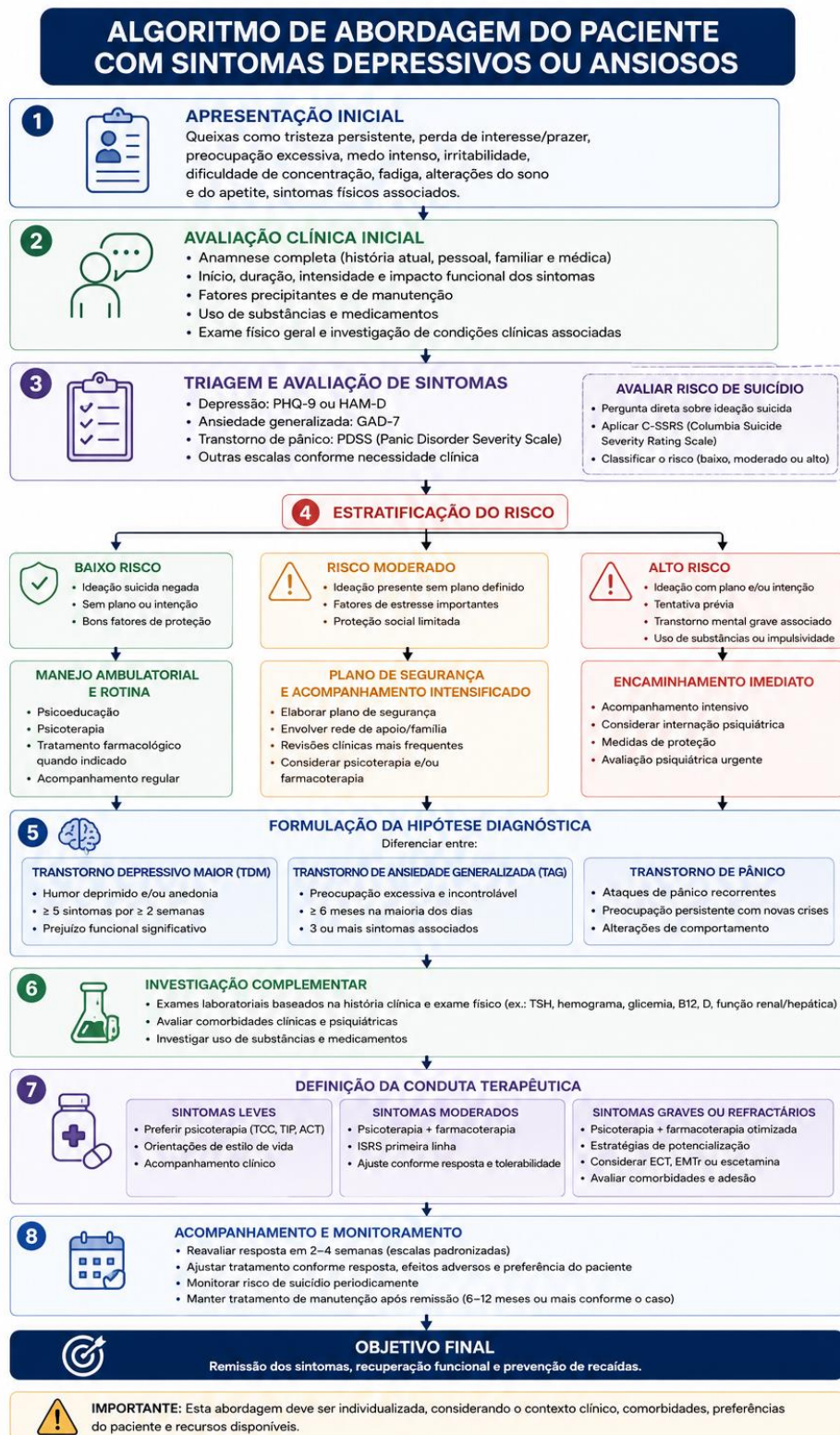
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2539-8436>

1 INTRODUÇÃO

Os transtornos depressivos e ansiosos figuram entre as condições psiquiátricas mais prevalentes na prática ambulatorial, respondendo por parcela substancial da carga global de incapacidade funcional e configurando-se como motivo frequente de consulta tanto na atenção primária quanto em serviços especializados. Este capítulo propõe uma abordagem prática e baseada em evidências para o reconhecimento e o manejo do Transtorno Depressivo Maior (TDM), do Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG) e do Transtorno de Pânico, articulando rigor diagnóstico, segundo os critérios do DSM-5-TR e, quando pertinente, da CID-11, com a tomada de decisão terapêutica.

A discussão está organizada em quatro eixos complementares. Inicialmente, aborda-se o TDM, com ênfase nos critérios diagnósticos, na triagem sistemática de risco de suicídio e no manejo escalonado de quadros refratários. Em seguida, discutem-se o TAG e o Transtorno de Pânico, contemplando epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico diferencial e diretrizes internacionais de manejo. O terceiro eixo aprofunda a psicofarmacologia prática — mecanismos de ação, perfis de efeitos colaterais e interações medicamentosas dos ISRS, IRSN e moduladores de receptor —, incluindo uma discussão fundamentada sobre o uso crônico de benzodiazepínicos. Por fim, a abordagem interdisciplinar reúne as psicoterapias com maior respaldo empírico (TCC, TIP, ACT e terapias integrativas baseadas em mindfulness) e a organização do cuidado em saúde mental no Sistema Único de Saúde. Ao integrar esses eixos, o capítulo busca oferecer ao leitor um referencial aplicável tanto à prática clínica cotidiana quanto à formulação de condutas diante de casos de maior complexidade.

Figura 1. Algoritmo de abordagem do paciente com sintomas depressivos ou ansiosos. A avaliação clínica inicial, a triagem com escalas padronizadas e a estratificação do risco de suicídio orientam a formulação da hipótese diagnóstica entre Transtorno Depressivo Maior, Transtorno de Ansiedade Generalizada e Transtorno de Pânico, direcionando a investigação complementar e a definição da conduta terapêutica.



Fonte: Autores (2026). Diretrizes: DSM-5-TR, CID-11, CANMAT, NICE, WFSBP, BAP.

Fonte: Autores (2026). Diretrizes: DSM-5-TR, CID-11, CANMAT, NICE, WFSBP, BAP.

2 TRANSTORNO DEPRESSIVO MAIOR (TDM)

2.1 INTRODUÇÃO E ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

O Transtorno Depressivo Maior (TDM) configura-se como uma das principais causas de incapacidade funcional e sobrecarga econômica global, afetando mais de 280 milhões de pessoas em todo o mundo [1]. Caracterizado por um curso frequentemente crônico e recorrente, o TDM transcende a esfera afetiva, promovendo alterações cognitivas, autonômicas, endócrinas e imunológicas que elevam substancialmente a morbimortalidade geral [2]. A estreita associação do TDM com doenças cardiovasculares, metabólicas e o risco iminente de suicídio exige do clínico uma abordagem baseada em evidências, que alie o rigor diagnóstico à precisão na escolha terapêutica [2].

2.2 ABORDAGEM DIAGNÓSTICA: CRITÉRIOS DO DSM-5-TR E CID-11

O diagnóstico do TDM fundamenta-se na identificação de critérios clínicos objetivos, estruturados principalmente pelo *Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, Quinta Edição, Texto Revisado* (DSM-5-TR) [3] e pela *Classificação Internacional de Doenças, 11ª Revisão* (CID-11) [4].

Para a caracterização de um Episódio Depressivo Maior segundo o DSM-5-TR, exige-se a presença de pelo menos cinco de nove sintomas específicos por um período mínimo de duas semanas, representando uma mudança em relação ao funcionamento anterior [3]. Obrigatoriamente, ao menos um dos sintomas deve ser humor deprimido ou anedonia (perda de interesse ou prazer) [3]. A Tabela 1 sintetiza esses critérios por domínio sintomático.

Tabela 1. Síntese dos Critérios Diagnósticos para Episódio Depressivo Maior (DSM-5-TR) [3]

Domínio Sintomático	Crítérios Clínicos Específicos
Sintomas Cardinais (<i>Mínimo de 1</i>)	• Humor deprimido na maior parte do dia, quase todos os dias. • Anedonia acentuada (redução do interesse ou prazer em todas ou quase todas as atividades).
Sintomas Somáticos / Neurovegetativos	• Alteração ponderal significativa (perda ou ganho de peso > 5% em um mês) ou do apetite. • Distúrbios do sono (insônia ou hipersonia diária). • Fadiga crônica ou perda de energia diária. • Agitação ou retardo psicomotor observado por terceiros.
Sintomas Cognitivos / Emocionais	• Sentimentos de inutilidade ou culpa excessiva/inapropriada. • Diminuição da capacidade de pensar, concentrar-se ou tomar decisões. • Pensamentos recorrentes de morte, ideação suicida recorrente ou tentativa de suicídio.
Crítérios de Exclusão e Impacto	• Presença de sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo social/ocupacional. • Os sintomas não são atribuíveis aos efeitos fisiológicos de substâncias ou condições médicas. • Ausência de episódios maníacos ou hipomaníacos prévios.

Fonte: Autores (2026), com base no DSM-5-TR [3].

2.2.1 Divergência de arquitetura diagnóstica: DSM-5-TR vs. CID-11

Embora haja convergência entre os manuais, a CID-11 introduz uma sutil e relevante alteração em sua arquitetura diagnóstica. Diferente do DSM-5-TR, que estabelece apenas dois sintomas cardinais (humor deprimido e anedonia), a CID-11 eleva a fadiga ou perda substancial de energia ao status de terceiro sintoma cardinal [4]. Assim, na classificação da Organização Mundial da Saúde (OMS), o diagnóstico requer que o paciente apresente pelo menos um de três sintomas nucleares, conferindo maior centralidade clínica à fadiga psicomotora na identificação de episódios depressivos na atenção primária e especializada [4].

2.2.2 Mensuração de gravidade e monitoramento sintomático

A aplicação dos critérios categóricos deve ser complementada pela medição quantitativa da gravidade sintomática por meio de escalas padronizadas, como a *Hamilton Depression Rating Scale* (HAM-D), a *Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale* (MADRS) e o *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9). A mensuração sistemática permite definir com precisão os desfechos clínicos:

1. **Resposta Terapêutica:** Redução $\geq 50\%$ na pontuação total em relação à linha de base.
2. **Remissão:** Ausência ou presença mínima de sintomas residuais (ex.: PHQ-9 < 5 ou MADRS ≤ 10), objetivo primário para minimização do risco de recaída.
3. **Sintomas Residuais:** Persistência de insônia, fadiga ou disfunção cognitiva, que figuram como os principais preditores de recorrência sintomática e refratariedade.

2.2.3 O papel do julgamento clínico e especificadores

Entretanto, a aplicação desses critérios não deve se limitar a uma contagem mecânica de sintomas. O DSM-5-TR atua como uma estrutura padronizada para orientar a interpretação clínica, mas não substitui o julgamento médico [3]. Isso se torna evidente diante de sintomas inespecíficos (como alterações do sono, fadiga e déficit de concentração) ou reações proporcionais a eventos estressores e ao luto [3]. Assim, o diagnóstico definitivo do TDM exige que as manifestações ocorram na maior parte do dia, quase todos os dias, e depende de uma análise integrada de sua intensidade, persistência temporal e, fundamentalmente, do prejuízo funcional e sofrimento clinicamente significativo que acarretam ao indivíduo [3].

Para além do diagnóstico categórico, a heterogeneidade clínica do TDM exige a aplicação de especificadores de curso e de gravidade, nos quais o clínico deve determinar a presença de:

1. **Sintomas ansiosos:** preditores de pior resposta terapêutica e maior risco de suicídio [3].
2. **Características melancólicas:** marcada anedonia, piora matutina do humor e lentificação psicomotora intensa [3].
3. **Características atípicas:** reatividade do humor, ganho de peso, hipersonia e paralisia de chumbo [3].

4. **Início no peripartum:** sintomas iniciados durante a gestação ou nas primeiras quatro semanas pós-parto [3].

2.3 TRIAGEM E ABORDAGEM DO RISCO DE SUICÍDIO

A avaliação do risco de suicídio constitui etapa mandatória e inalienável na abordagem de qualquer paciente com suspeita ou diagnóstico de TDM [3]. A triagem deve ser realizada de maneira sistemática, direta e empática, desmistificando o conceito errôneo de que questionar sobre ideação autolítica possa induzir o comportamento [5].

A investigação clínica deve seguir uma gradação de gravidade, iniciando-se pela pesquisa de pensamentos passivos de morte ("tem vontade de dormir e não acordar?"), evoluindo para a ideação suicida ativa ("pensa em tirar a própria vida?"), planejamento estruturado ("tem um método ou plano estruturado?"), intencionalidade ("pretende executar o plano?") e comportamentos preparatórios [5].

A estratificação do risco depende do balanço dinâmico entre fatores de risco e de proteção:

1. **Fatores de Risco Clínicos:** História prévia de tentativas de suicídio (principal preditor individual), gravidade do episódio depressivo atual, presença de sintomas de ativação (ansiedade grave, insônia refratária, agitação psicomotora), sentimentos intensos de desesperança (*hopelessness*), abuso de substâncias e histórico familiar de suicídio [5].
2. **Fatores de Proteção:** Suporte social robusto, senso de responsabilidade familiar (como filhos dependentes), crenças religiosas limitantes ao ato e, fundamentalmente, uma aliança terapêutica sólida estabelecida com a equipe de saúde [5].

2.3.1 Instrumentalização da avaliação e condutas agudas antisuicidas

Para mitigar a subjetividade da anamnese, recomenda-se a incorporação de instrumentos padronizados, com destaque para a *Columbia-Suicide Severity Rating Scale* (C-SSRS). A C-SSRS auxilia na gradação precisa da ideação e do comportamento autolítico, facilitando o registro em prontuário e a tomada de decisão sobre internação psiquiátrica em ambiente protegido.

No âmbito biológico, o manejo do risco iminente de suicídio exige a seleção de estratégias com efeito antisuicida comprovado:

1. **Escetamina Intranasal / Cetamina IV:** Apresentam rápida redução da ideação suicida (em horas/dias), servindo como ponte biológica até o início de ação dos esquemas orais.
2. **Lítio:** Configura a principal intervenção de longo prazo com demonstrada redução na taxa de suicídio consumado e tentativas em pacientes com transtornos do humor [5].
3. **Eletroconvulsoterapia (ECT):** Intervenção de escolha diante de risco autolítico iminente com alto planejamento e intencionalidade [5].

2.3.2 Plano de Segurança (Safety Planning)

Em pacientes classificados com risco moderado a alto, a conduta clínica moderna preconiza a elaboração conjunta de um **Plano de Segurança (Safety Planning)** em detrimento dos antigos e ineficazes "contratos de vida" [5]. O Plano de Segurança é uma intervenção breve baseada em evidências que consiste em um documento escrito com o paciente, estruturado em etapas progressivas:

1. Identificação de gatilhos e sinais de alerta pessoais (alterações de sono, pensamentos específicos) [5].
2. Estratégias internas de enfrentamento (atividades distrativas individuais) [5].
3. Contatos sociais que servem como distração [5].
4. Contatos familiares ou de rede de apoio para auxílio direto em momentos de crise [5].
5. Profissionais e serviços de emergência acionáveis [5].
6. Restrição física a meios letais (armazenamento seguro ou remoção de medicações e objetos perigosos) [5].

2.4 MANEJO DE QUADROS REFRACTÁRIOS: DEPRESSÃO RESISTENTE AO TRATAMENTO (DRT)

Apesar do amplo arsenal farmacológico disponível, aproximadamente um terço dos pacientes com TDM não atinge a remissão sintomática após as etapas terapêuticas iniciais, conforme demonstrado no clássico estudo STAR*D [6]. Clinicamente, a Depressão Resistente ao Tratamento (DRT) é definida pela ausência de resposta clínica satisfatória (redução inferior a 50% dos sintomas) após pelo menos dois ensaios terapêuticos sequenciais com antidepressivos de diferentes classes químicas, administrados em doses terapêuticas adequadas por um período de seis a oito semanas cada [7,8].

As diretrizes internacionais mais recentes convergem quanto a essa lógica de escalonamento. A atualização 2023 do Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) reorganizou as recomendações de manejo do TDM por linhas de tratamento, fundamentadas em revisões sistemáticas e metanálises publicadas desde a edição anterior (2016) [65]. De forma convergente, a diretriz NG222 do National Institute for Health and Care Excellence (NICE), atualizada em 2022, e a diretriz conjunta do Departamento de Veteranos e do Departamento de Defesa dos Estados Unidos (VA/DoD), também revisada em 2022 com base no sistema GRADE, reforçam a reavaliação sistemática da resposta entre 6 e 8 semanas de tratamento em dose adequada como critério objetivo para progressão terapêutica [66,67].

2.4.1 Investigação de pseudorresistência

Antes de rotular o paciente como resistente e iniciar condutas de alta complexidade, o clínico deve realizar uma rigorosa investigação de pseudorresistência, focando em quatro pilares fundamentais:

1. **Adesão Terapêutica:** Estimar a real conformidade do paciente ao regime posológico prescrito, uma vez que a subadesão ocorre em mais de 50% dos tratamentos psiquiátricos crônicos [9].
2. **Otimização de Dose e Tempo:** Confirmar se as doses utilizadas atingiram o teto terapêutico e se o tempo de exposição foi de fato adequado (mínimo de seis semanas) [10].
3. **Comorbidades Psiquiátricas e Clínicas Não Diagnosticadas:** Investigar transtornos de personalidade subjacentes (como Transtorno de Personalidade Borderline), transtorno por uso de substâncias, transtornos de ansiedade não tratados, além de patologias clínicas (hipotireoidismo subclínico, apneia obstrutiva do sono, deficiência de vitamina B12) [11].
4. **Erros de Diagnóstico:** Descartar a hipótese de Transtorno Afetivo Bipolar (TAB), no qual o episódio depressivo requer estratégias baseadas em estabilizadores de humor, e não em monoterapia com antidepressivos [11].

2.4.2 Modelos de estadiamento e farmacogenômica na DRT

Para além da definição conceitual de DRT (falha a \ge 2 ensaios adequados), o estadiamento clínico auxilia na definição da complexidade do quadro. O modelo de *Thase & Rush* categoriza a refratariedade em níveis progressivos:

1. **Estágio I:** Falha a um ensaio adequado de um agente de primeira linha.
2. **Estágio II:** Falha a dois ensaios com agentes de classes farmacológicas distintas (critério padrão para DRT) [7,8].
3. **Estágios III a V:** Falha associada à ausência de resposta a estratégias de potencialização, antidepressivos tricíclicos (ATCs) ou técnicas de neuromodulação/ECT.

2.4.3 Estratégias farmacológicas e psicossociais: Troca vs. Potencialização

Aporte Psicoterapêutico Adjuvante: Embora o manejo da DRT foque no ajuste biológico, o tratamento multimodal integrando **Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC)** ou **Terapia Focada em Esquemas** apresenta forte nível de evidência. A associação psicoterapêutica reduz taxas de recaída, auxilia no manejo de estressores psicossociais e melhora substancialmente a adesão farmacológica.

Uma vez confirmada a refratariedade real, as diretrizes da *World Federation of Societies of Biological Psychiatry* (WFSBP) [5] orientam duas abordagens principais:

1. **Estratégia de Troca (*Switching*):** Indicada preferencialmente quando há intolerância grave aos efeitos colaterais ou resposta nula (menos de 20% de melhora) ao primeiro antidepressivo [5]. Realiza-se a substituição por um fármaco de outra classe mecânica (ex: transição de um Inibidor Seletivo da Recaptação de Serotonina [ISRS] para um Inibidor da Recaptação de Serotonina e Noradrenalina [ISRSN], ou para um modulador atípico como a mirtazapina) [5].

2. **Estratégia de Potencialização (*Augmentation*):** Indicada quando há resposta parcial (melhora entre 20% e 49%) ao esquema inicial, permitindo o aproveitamento do benefício clínico já estabelecido [5]. As estratégias de potencialização com maior nível de evidência científica incluem:
 1. **Antipsicóticos Atípicos de Segunda Geração:** O uso de aripiprazole, quetiapina ou risperidona em subdoses atua na modulação dopaminérgica e serotoninérgica (receptores 5-HT_{2A} e 5-HT_{1A}), sendo a estratégia de potencialização mais rápida e robusta na prática clínica atual [5].
 2. **Lítio:** Clássica estratégia de potencialização (dose terapêutica com litemia alvo entre 0,4 e 0,8 mEq/L), altamente eficaz na redução da ideação suicida, embora exija monitoramento renal e tireoidiano regular [5].
 3. **Hormônio Tireoidiano (T₃):** Utilização adjunta de liotironina, mesmo em pacientes eutireoidianos, para otimização da atividade catecolaminérgica central.

2.4.4 Intervenções biológicas avançadas e novas tecnologias

Para os quadros de DRT que não respondem às estratégias psicofarmacológicas otimizadas orais, o manejo clínico evoluiu significativamente com a introdução de terapias intervencionistas de alta eficácia:

1. **Cetamina e Escetamina Intranasal:** Representam uma revolução farmacológica ao atuar como antagonistas dos receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) do glutamato. Promovem aumento rápido do fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) e sinaptogênese em poucas horas. Em ensaio clínico randomizado de grande impacto publicado no *New England Journal of Medicine* (2023), a cetamina intravenosa demonstrou não-inferioridade em relação à eletroconvulsoterapia (ECT) no tratamento de depressões resistentes não-psicóticas [12], corroborando achados de revisões sistemáticas sobre intervenções farmacológicas adjuntas [13]. Seu uso requer ambiente clínico estruturado e monitoramento de pressão arterial e sintomas dissociativos transitórios.
2. **Eletroconvulsoterapia (ECT):** Permanece como o tratamento de maior eficácia biológica na psiquiatria (taxas de resposta superiores a 70-80% em quadros graves). É a intervenção de primeira escolha na presença de sintomas psicóticos (depressão delirante), catatonia, recusa alimentar grave ou risco iminente de suicídio que necessite de rápida resposta clínica [5].
3. **Estimulação Magnética Transcraniana Repetitiva (EMTr):** Técnica de neuromodulação não-invasiva que utiliza campos magnéticos oscilatórios para modular a atividade cortical do córtex pré-frontal dorsolateral (CPFDL) [14,15]. Apresenta excelente perfil de tolerabilidade e

segurança, com perfil mais favorável quanto a efeitos colaterais sistêmicos e cognitivos comparado à ECT.

Em última análise, o manejo da depressão resistente ao tratamento transcende a mera substituição de fármacos, exigindo a superação da pseudoresistência, a individualização terapêutica e a integração tempestiva de estratégias intervencionistas e psicossociais, consolidando um paradigma no qual a remissão sintomática e a recuperação funcional permanecem objetivos plenamente alcançáveis, mesmo diante dos cenários de maior complexidade.

BOX 1 – Aplicação Clínica	
Transtorno Depressivo Maior: identificando um episódio depressivo	
CASO CLÍNICO	
Paciente: Mulher, 42 anos.	
Queixa principal: tristeza persistente há cerca de dois meses.	
História Clínica	
• Humor deprimido na maior parte dos dias. • Perda do interesse por atividades habituais. • Insônia terminal. • Fadiga intensa. • Dificuldade de concentração. • Redução do desempenho profissional.	
Nega episódios prévios de mania ou hipomania.	
Avaliação Clínica	
• PHQ-9: 18 pontos. • Prejuízo funcional significativo. • Sem sinais de doença clínica aguda.	
Raciocínio Clínico	
A presença de humor deprimido, anedonia, sintomas neurovegetativos e comprometimento funcional por mais de duas semanas é compatível com Transtorno Depressivo Maior, conforme os critérios do DSM-5-TR apresentados no capítulo.	
Conduta Inicial	
✓ Confirmar critérios diagnósticos. ✓ Avaliar risco de suicídio. ✓ Investigar bipolaridade e causas clínicas secundárias. ✓ Iniciar tratamento conforme gravidade.	
Mensagem Prática	
O diagnóstico de depressão deve integrar critérios diagnósticos, intensidade dos sintomas e impacto funcional, evitando tanto o subdiagnóstico quanto a medicalização de reações emocionais proporcionais ao contexto de vida.	

BOX 2 – Aplicação Clínica
Avaliação do risco de suicídio: uma etapa obrigatória

CASO CLÍNICO

Paciente: Homem, 36 anos.

Em consulta refere: “Às vezes penso que seria melhor não acordar.”

Após investigação, admite possuir plano definido.

Avaliação Clínica

- Episódio depressivo grave.
- História prévia de tentativa de suicídio.
- Rede de apoio limitada.

Raciocínio Clínico

A presença de ideação suicida estruturada, associada a tentativa prévia e depressão grave, caracteriza alto risco, exigindo intervenção imediata, conforme discutido na seção de triagem do risco de suicídio.

Conduta Inicial

- ✓ Aplicar C-SSRS.
- ✓ Elaborar Plano de Segurança.
- ✓ Restringir acesso a meios letais.
- ✓ Avaliação psiquiátrica urgente.

Mensagem Prática

Perguntar diretamente sobre ideação suicida não aumenta o risco de suicídio e representa uma das intervenções mais importantes da prática clínica.

3 TRANSTORNOS ANSIOSOS: DIAGNÓSTICO E MANEJO DO TAG E TRANSTORNO DE PÂNICO

3.1 INTRODUÇÃO: ANSIEDADE NORMAL VERSUS ANSIEDADE PATOLÓGICA

Previamente à discussão dos quadros específicos, estabelece-se uma distinção essencial à prática clínica e que organiza todo o raciocínio diagnóstico: a ansiedade, enquanto fenômeno, é adaptativa. Ela mobiliza o organismo diante de ameaças reais ou antecipadas, produzindo um estado de alerta que favorece a resposta de luta, fuga ou congelamento. O problema surge quando essa resposta perde a proporcionalidade seja em intensidade, duração ou frequência — em relação ao estímulo que a desencadeia, ou quando passa a ocorrer na ausência de qualquer estímulo identificável, gerando sofrimento clinicamente significativo e prejuízo funcional. [16,17]

Alguns elementos ajudam a diferenciar ansiedade normal de patológica:

1. Proporcionalidade: a reação é desproporcional ao risco real.
2. Controlabilidade: o indivíduo tem dificuldade importante em controlar a preocupação ou o medo, mesmo reconhecendo que é excessivo (nesse caso o insight está preservado, na maioria dos casos).
3. Persistência: o estado ansioso se cronifica ou se repete de forma recorrente, ao invés de resolver-se com o afastamento do estímulo.
4. Repercussão funcional: há prejuízo em áreas ocupacionais, sociais, familiares ou evitação comportamental significativa.

5. Sintomas físicos desproporcionais: taquicardia, sudorese, tremores, tensão muscular, sintomas gastrointestinais, que muitas vezes trazem o paciente primeiro ao pronto-socorro clínico do que ao atendimento em saúde mental. [16]

Essa distinção fenomenológica é o alicerce para os dois quadros centrais deste capítulo: o Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG), marcado por uma preocupação difusa, flutuante e persistente; e o Transtorno de Pânico, marcado por episódios agudos, intensos e circunscritos de medo extremo, acompanhados de sintomas somáticos exuberantes. [18]

3.2 TRANSTORNO DE ANSIEDADE GENERALIZADA (TAG)

3.2.1 Epidemiologia

O TAG é um dos transtornos ansiosos mais prevalentes na população geral, com prevalência ao longo da vida estimada entre 4% e 6%, sendo cerca de duas vezes mais frequente em mulheres. Tem início insidioso, muitas vezes na vida adulta jovem, mas pode surgir em qualquer faixa etária, inclusive em idosos. Nesse grupo, aliás, costuma ser subdiagnosticado, pois as queixas somáticas tendem a ofuscar o componente psíquico da preocupação. É um transtorno de curso crônico e flutuante, raramente apresenta remissão por completo sem tratamento. [17,18]

3.2.2 Quadro clínico

O núcleo psicopatológico do TAG é a **preocupação excessiva e de difícil controle**, que não se restringe a um único tema, mas migra entre diferentes áreas da vida do indivíduo — trabalho, saúde, finanças, relações familiares, desempenho escolar dos filhos, pequenos compromissos cotidianos. É essa qualidade "flutuante" e "generalizada" que dá nome ao transtorno e o distingue de fobias específicas ou do transtorno de pânico, cujo medo é mais circunscrito. [16]

Acompanhando a preocupação, encontram-se sintomas somáticos e cognitivos associados à hiperativação autonômica sustentada: inquietação ou sensação de estar "no limite"; fadiga fácil; dificuldade de concentração ou sensação de "branco mental"; irritabilidade; tensão muscular (frequentemente cervical, com cefaleia tensional associada); perturbação do sono (dificuldade para iniciar ou manter o sono, sono não reparador). [16,17]

Um ponto importante é que, diferente do pânico, os sintomas físicos do TAG tendem a ser mais contínuos e de menor intensidade aguda — um estado de tensão sustentada, não picos paroxísticos. [18]

3.2.3 Critérios diagnósticos

O DSM-5-TR exige, essencialmente:

1. Preocupação excessiva, ocorrendo na maioria dos dias, por pelo menos 6 meses, envolvendo múltiplos eventos ou atividades.
2. Dificuldade em controlar a preocupação.
3. Associação com pelo menos 3 de 6 sintomas (em crianças, apenas 1 já é suficiente): inquietação, fadigabilidade, dificuldade de concentração, irritabilidade, tensão muscular e perturbação do sono.
4. Sofrimento ou prejuízo funcional significativo.
5. Exclusão de efeitos fisiológicos de substância, condição médica, ou melhor explicação por outro transtorno mental

A CID-11 segue lógica semelhante ao DSM-5-TR, mas com uma formulação mais dimensional: exige apreensão generalizada e persistente (não restrita a uma circunstância específica), presente na maioria dos dias por vários meses, acompanhada de sintomas autonômicos ou de tensão motora. Uma diferença prática relevante é que a CID-11 tende a ser um pouco menos rígida quanto ao número mínimo de sintomas associados, priorizando o julgamento clínico sobre a preocupação como núcleo do quadro. [16]

3.2.4 Diagnóstico diferencial

O TAG é um dos transtornos com maior sobreposição sintomática do espectro psiquiátrico, o que exige investigação cuidadosa. [17]

Entre os principais diagnósticos diferenciais, destaca-se o Transtorno Depressivo Maior, caracterizado por sintomas de ruminação, insônia e fadiga se sobrepõem; a distinção passa pela presença ou ausência de humor deprimido persistente e anedonia como núcleo do quadro. Comorbidade entre TAG e depressão é extremamente comum, muitas vezes coexistem e não é incomum que o TAG preceda um episódio depressivo. [19]

Ademais, o Transtorno de Pânico, nesse transtorno, a ansiedade se organiza em crises agudas e autolimitadas; no TAG, é um estado sustentado, sem os picos paroxísticos característicos. [19]

Já em quadros de Hipertireoidismo, a taquicardia, tremor, inquietação e perda de peso podem mimetizar TAG, por isso, a importância de rastreio com TSH em todo paciente com quadro ansioso de início recente ou atípico. Ou até o uso de estimulantes ou abstinência de substâncias (caféina em excesso, álcool, benzodiazepínicos, opioides): deve sempre ser investigado antes de estabelecer o diagnóstico. [19]

De forma complementar, o Transtorno de Ansiedade de Doença (antes chamada de hipocondria) e Transtorno Obsessivo-Compulsivo. Enquanto no TAG a preocupação é mais difusa e realista em conteúdo (ainda que excessiva), já no TOC há rituais e pensamentos intrusivos egodistônicos, e no transtorno de ansiedade de doença o foco é estritamente a saúde. [19]

Outrossim, os Transtornos de personalidade, especialmente o evitativo e o obsessivo-compulsivo podem cursar com ansiedade crônica de fundo, mas com um padrão de funcionamento mais estável ao longo da vida, e não um quadro sindrômico comórbido. [19]

3.2.5 Fisiopatologia (panorama integrado)

Do ponto de vista neurobiológico, o TAG está associado a uma disfunção na regulação do circuito que envolve amígdala, córtex pré-frontal ventromedial e córtex cingulado anterior - estruturas responsáveis por avaliar ameaças e modular a resposta emocional a elas. Há evidência de hiperreatividade amigdalare e de um córtex pré-frontal com capacidade reduzida de exercer controle inibitório top-down sobre essa reatividade, auxilia a explicar por que o paciente reconhece a preocupação como excessiva, mas não consegue modulá-la voluntariamente. [17]

Em termos de neurotransmissão, os principais sistemas implicados são:

1. Serotoninérgico: base racional do uso de ISRS/IRSN como primeira linha.
2. Noradrenérgico: relacionado aos sintomas de hiperativação autonômica.
3. GABAérgico: o GABA é o principal neurotransmissor inibitório do SNC, e sua modulação insuficiente parece contribuir para o estado de hiperexcitabilidade - o que explica a eficácia (e o risco) dos benzodiazepínicos.
4. Eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA): disfunção na regulação do cortisol tem sido associada à cronicidade da ansiedade. [17,18]

Também há um componente genético moderado (herdabilidade estimada em torno de 30%), somado a fatores temperamentais (traço de neuroticismo, inibição comportamental na infância) e ambientais (adversidade precoce, estilos parentais superprotetores ou inconsistentes). [18]

3.2.6 Manejo do TAG

O tratamento do TAG combina, idealmente, intervenção farmacológica e psicoterapêutica. A literatura converge em mostrar que a associação das duas modalidades tende a produzir respostas mais robustas e duradouras do que qualquer uma isoladamente. [20,21]

3.2.6.1 Farmacoterapia

Primeira linha: Inibidores Seletivos de Recaptação de Serotonina (ISRS) — como escitalopram, sertralina, paroxetina — e Inibidores de Recaptação de Serotonina e Noradrenalina (IRSN) — como venlafaxina e duloxetine. A resposta costuma ser gradual, com melhora perceptível a partir da segunda a quarta semana, e efeito pleno em 8 a 12 semanas. É fundamental orientar o paciente sobre esse tempo de latência, já que a expectativa de alívio imediato é comum e pode levar a abandono precoce. [20,21]

Benzodiazepínicos: eficazes no controle rápido dos sintomas, especialmente na fase inicial de tratamento, enquanto o antidepressivo ainda não atingiu efeito pleno. Contudo, seu uso deve ser criterioso e por tempo limitado, dado o risco de tolerância, dependência e prejuízo cognitivo, sobretudo em idosos. [20,21]

Buspirona: opção com menor potencial de abuso, mecanismo agonista parcial de receptores 5-HT_{1A}, útil como alternativa ou adjuvante, embora com resposta mais modesta e início de ação também lento. [17]

Pregabalina: alternativa eficaz, particularmente quando há componente somático de dor ou tensão muscular proeminente. [21]

3.2.6.2 Psicoterapia

Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC): é a modalidade com maior respaldo de evidência, atuando sobre a reestruturação de crenças disfuncionais relacionadas à intolerância à incerteza, um conceito central na manutenção do TAG. E também, sobre técnicas de manejo de preocupação, relaxamento muscular progressivo e exposição a situações evitadas. [22]

Abordagens de terceira onda (Terapia de Aceitação e Compromisso, Mindfulness-Based Stress Reduction): mostram-se úteis como complemento, sobretudo em pacientes com dificuldade de adesão a modelos mais estruturados. [17]

As medidas gerais como psicoeducação sobre a natureza crônica-flutuante do transtorno, orientação sobre higiene do sono, redução de estimulantes (caféina, nicotina) e atividade física regular. Esta última com evidência consistente de efeito ansiolítico complementar. [22]

3.3 TRANSTORNO DE PÂNICO

3.3.1 Epidemiologia

O Transtorno de Pânico tem prevalência ao longo da vida em torno de 2% a 3%, também mais frequente em mulheres (proporção aproximada de 2:1). O início típico ocorre entre o final da adolescência e o início da vida adulta, com um segundo pico descrito por volta da quinta década de vida. Há forte associação com agorafobia, que se desenvolve em uma parcela significativa dos casos como consequência do medo antecipatório de novas crises. [17,23]

3.3.2 Quadro clínico: A crise de pânico

A crise de pânico é um episódio abrupto de medo ou desconforto intenso, que atinge seu pico em poucos minutos (tipicamente entre 5 e 10 minutos), acompanhado de sintomas físicos e cognitivos exuberantes. É importante frisar: crise de pânico não é sinônimo de Transtorno de Pânico — crises isoladas

podem ocorrer em outros transtornos ansiosos (por exemplo, desencadeadas por exposição a um estímulo fóbico específico) ou mesmo em indivíduos sem qualquer transtorno psiquiátrico, diante de estresse agudo intenso. [16,23]

Os sintomas da crise, conforme o DSM-5-TR, incluem (sendo necessários pelo menos 4 de 13 para definir a crise):

1. Palpitações ou taquicardia
2. Sudorese
3. Tremores
4. Sensação de falta de ar ou sufocamento
5. Sensação de asfixia
6. Dor ou desconforto torácico
7. Náusea ou desconforto abdominal
8. Tontura, instabilidade ou sensação de desmaio
9. Calafrios ou ondas de calor
10. Parestesias
11. Desrealização ou despersonalização
12. Medo de perder o controle ou "enlouquecer"
13. Medo de morrer [23]

A intensidade e o caráter súbito desses sintomas frequentemente levam o paciente a buscar atendimento de emergência, com a convicção de estar tendo um infarto ou outro evento catastrófico agudo. Nesse momento, o pronto-socorro torna-se, muitas vezes, a porta de entrada real desses pacientes no sistema de saúde. [17]

3.3.3 Critérios diagnósticos do transtorno de pânico

O diagnóstico de Transtorno de Pânico propriamente dito exige mais do que a ocorrência de crises isoladas. O DSM-5-TR requer:

1. Crises de pânico recorrentes e inesperadas (ao menos parte delas sem gatilho identificável claro).
2. Pelo menos uma das crises seguida, por um mês ou mais, de:
 1. Preocupação persistente com novas crises ou suas consequências (medo de "enlouquecer", perder o controle, ter um infarto); e/ou
 2. Mudança comportamental desadaptativa relacionada às crises (evitação de exercício físico, de locais associados a crises prévias, etc.).
3. Exclusão de causa orgânica ou uso de substância.

4. Exclusão de melhor explicação por outro transtorno mental (por exemplo, crises desencadeadas exclusivamente por exposição a estímulo fóbico em fobia específica).

Destaca-se que o critério não exige um número mínimo de crises para o diagnóstico: o elemento central é a recorrência associada à ansiedade antecipatória ou à mudança comportamental subsequente, e não a contagem exata de episódios. [17]

3.3.4 Agorafobia: Diagnóstico relacionado, porém independente

Desde o DSM-5, a agorafobia passou a ser codificada como diagnóstico próprio, podendo ocorrer com ou sem Transtorno de Pânico associado. Modificação importante em relação a classificações anteriores, nas quais a agorafobia era considerada apenas uma complicação do pânico. Caracteriza-se por medo ou ansiedade acentuados em relação a duas ou mais situações como: uso de transporte público, espaços abertos, espaços fechados, filas ou multidões, ou estar fora de casa sozinho. Sendo assim, situações evitadas ou suportadas com sofrimento intenso pelo medo de que escapar seja difícil ou de que ajuda não esteja disponível caso surjam sintomas semelhantes ao pânico. [17,23]

3.3.5 Diagnóstico diferencial

Dada a exuberância somática das crises, o diagnóstico diferencial orgânico é indispensável antes de fechar o diagnóstico psiquiátrico. Entre as principais condições a serem investigadas, destacam-se as cardiovasculares como arritmias, angina, prolapso de válvula mitral, além das endócrinas como hipertireoidismo, feocromocitoma, hipoglicemia.

Ademais, devem ser consideradas condições neurológicas, como crises epiléticas parciais, enxaqueca com aura, vertigem de origem vestibular. Bem como condições respiratórias: asma, DPOC, embolia pulmonar (sobretudo em crise com dor torácica e dispneia associadas). Por fim, é fundamental avaliar a possibilidade de sintomas relacionados a substâncias, como intoxicação por estimulantes (cocaína, anfetaminas, cafeína em excesso) ou abstinência de álcool/benzodiazepínicos.

No campo psiquiátrico, deve-se diferenciar de fobia específica (crise restrita ao estímulo fóbico, sem o padrão de recorrência inesperada), transtorno de ansiedade social (crise desencadeada por exposição social/avaliativa), e de quadros dissociativos, nos quais a despersonalização/desrealização predominam sem o conjunto autonômico intenso. [19]

3.3.6 Fisiopatologia

O modelo neurobiológico mais aceito envolve hiperativação do circuito do medo, com papel central da amígdala e suas conexões com locus coeruleus (responsável pela descarga noradrenérgica maciça que explica taquicardia, sudorese e tremor), substância cinzenta periaquedutal (associada à resposta de fuga) e

hipocampo (envolvido na formação de memórias de medo contextuais, que sustentam a ansiedade antecipatória). [17]

Um modelo clássico e ainda didaticamente relevante é a teoria dos falsos alarmes de sufocação (Klein), que propõe que pacientes com Transtorno de Pânico teriam um limiar hipersensível de detecção de CO₂, disparando uma resposta de alarme respiratório na ausência de hipóxia real. Fato que corrobora o explicar do por que testes de provocação com inalação de CO₂ ou infusão de lactato de sódio conseguem desencadear crises de pânico de forma consistente em pacientes predispostos, mas não em controles saudáveis. [18]

Há também evidência de disfunção do sistema serotoninérgico e do eixo HPA, além de um componente genético mais expressivo do que no TAG, com concordância elevada em estudos de gêmeos monozigóticos. [17]

3.3.7 Manejo do transtorno de pânico

3.3.7.1 Farmacoterapia

Primeira linha: ISRS (sertralina, paroxetina, escitalopram, entre outros) e, secundariamente, IRSN (venlafaxina). Um cuidado importante nesse transtorno específico: pacientes com pânico costumam ser hipersensíveis a efeitos colaterais iniciais dos antidepressivos (a chamada "ativação" paradoxal, com aumento transitório da ansiedade nos primeiros dias), o que exige início com doses mais baixas do que o habitual, com titulação lenta e gradual. [20,23]

Benzodiazepínicos: úteis para controle rápido de sintomas na fase inicial, sobretudo em quadros com crises muito frequentes e incapacitantes, sempre com plano definido de retirada gradual à medida que o antidepressivo atinge efeito pleno. [20,21]

Tratamento das crises agudas em si: diferente do que a intuição sugere, benzodiazepínicos de ação muito rápida usados "de resgate" a cada crise podem, paradoxalmente, reforçar o padrão de evitação e a dependência do fármaco como única estratégia de enfrentamento — por isso, o uso regular programado costuma ser preferido ao uso apenas "quando necessário" na condução a longo prazo. [23]

3.3.7.2 Psicoterapia

A Terapia Cognitiva Comportamental (TCC) é, mais uma vez, a abordagem com maior nível de evidência, com dois componentes centrais:

1. Reestruturação cognitiva: manejo sobre a interpretação catastrófica de sensações corporais (a sensação iminente de morte diante de uma taquicardia benigna).
2. Exposição interoceptiva: técnica central e um tanto distintiva do tratamento do pânico. O paciente é exposto, de forma controlada e gradual, às próprias sensações físicas temidas (por

exemplo, hiperventilação proposital, girar em uma cadeira, subir escadas rapidamente), permitindo que aprenda, na prática, que essas sensações não são perigosas e se extinguem sem intervenção. [23]

Nos casos com agorafobia associada, adiciona-se exposição in vivo às situações evitadas, de forma hierarquizada e progressiva. Psicoeducação é especialmente importante nesse transtorno: explicar ao paciente o mecanismo da crise, caracterizada por resposta de alarme do corpo, autolimitada e não perigosa por si só. Em geral, isoladamente, já reduz a frequência e a intensidade das crises subsequentes, ao romper o ciclo de medo do medo que mantém o transtorno. [17]

3.4 GUIDELINES INTERNACIONAIS: DO LIVRO-TEXTO À PRÁTICA BASEADA EM EVIDÊNCIA

As fontes bibliográficas citadas na seção anterior descrevem a fisiopatologia e o quadro clínico de forma consistente, mas é nas diretrizes internacionais que a decisão terapêutica adquire hierarquia de evidência e critérios objetivos de escalonamento. Destacam-se três contribuições centrais desses documentos. [20,21,22]

3.4.1 O modelo de cuidado escalonado (NICE CG113)

Uma das contribuições mais úteis do NICE para a prática clínica é organizar o manejo do TAG em quatro degraus (steps), evitando tanto o subtratamento quanto a medicalização precoce e desnecessária de quadros leves:

Step 1 — Identificação e psicoeducação: reconhecimento do quadro em atenção primária, orientação sobre a natureza do transtorno, monitorização ativa em casos leves e autolimitados.

Step 2 — TAG diagnosticado, mas sem resposta a psicoeducação: intervenções de baixa intensidade, como autoajuda guiada, grupos psicoeducacionais, programas estruturados de baixo custo assistencial.

Step 3 — TAG com prejuízo funcional marcante ou sem resposta ao Step 2: aqui entram, lado a lado, a TCC de alta intensidade (individual) e a farmacoterapia. O guideline não estabelece hierarquia rígida entre as duas, deixando a escolha condicionada à preferência do paciente, disponibilidade de recursos e gravidade.

Step 4 — TAG grave, refratário e com prejuízo funcional muito significativo: encaminhamento para serviço especializado em saúde mental, com abordagem combinada intensiva. [22]

Esse modelo é particularmente valioso porque desloca o eixo da decisão terapêutica de "qual remédio prescrever" para "em que intensidade de cuidado esse paciente está", uma lógica que os livros-texto tradicionais, mais centrados em fisiopatologia e farmacologia, tendem a não explicitar com a mesma clareza. [22]

Para o Transtorno de Pânico, a lógica do NICE é semelhante, mas com uma particularidade importante: o guideline recomenda que, uma vez estabelecido o diagnóstico e afastadas causas orgânicas, o tratamento (TCC e/ou farmacoterapia) seja oferecido **sem demora excessiva em investigações repetidas**. Um contraponto relevante à tendência, comum na prática, de reiterar exames cardiológicos e neurológicos além do necessário em pacientes já bem investigados, o que paradoxalmente reforça a hipervigilância corporal característica do transtorno. [22]

3.4.2 Níveis de evidência por fármaco (WFSBP — Bandelow et al.; BAP — Baldwin et al.)

Enquanto os livros-texto costumam apresentar as classes de fármacos de forma mais descritiva, os guidelines do WFSBP e da British Association for Psychopharmacology (BAP) hierarquizam as opções por grau de evidência (categorias A, B, C, tipicamente baseadas em número e qualidade de ensaios clínicos randomizados). Alguns pontos de convergência entre essas duas fontes:

ISRS e IRSN mantêm-se como evidência de categoria A (o mais alto grau) tanto para TAG quanto para Transtorno de Pânico, reforçando o status de primeira linha já descrito. A pregabalina recebe evidência robusta especificamente para TAG (categoria A), mas não tem indicação estabelecida com o mesmo nível de evidência para pânico — uma distinção que os livros-texto às vezes tratam de forma genérica, mas que os guidelines deixam explícita. [20,21]

Benzodiazepínicos, apesar de eficácia rápida bem documentada (também categoria A em eficácia de curto prazo), recebem recomendação com ressalvas específicas quanto à duração do tratamento, sendo ambos os guidelines convergentes em restringir o uso contínuo a poucas semanas, exceto em situações clínicas particulares e bem justificadas. A buspirona, apesar de segura, tem grau de evidência inferior aos antidepressivos para TAG, e não tem indicação estabelecida para Transtorno de Pânico. [20,21]

3.4.3 Instrumentos de rastreio e gravidade

Um capítulo voltado à prática clínica se beneficia de mencionar os instrumentos que operacionalizam o diagnóstico e acompanham a resposta terapêutica ao longo do tempo, tais ferramentas que os guidelines (sobretudo o NICE) incorporam diretamente ao fluxo de decisão.

Entre elas temos a GAD-7: escala de autopreenchimento com 7 itens, amplamente validada como instrumento de rastreio e de monitorização de gravidade do TAG, com pontos de corte que orientam decisões de escalonamento terapêutico (por exemplo, escores mais altos reforçando a indicação de Step 3). [22]

E a PDSS (Panic Disorder Severity Scale): instrumento específico para quantificar frequência de crises, ansiedade antecipatória, evitação fóbica associada e prejuízo funcional no Transtorno de Pânico, útil tanto na avaliação inicial quanto no acompanhamento da resposta ao tratamento. [23]

3.5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

TAG e Transtorno de Pânico compartilham uma base neurobiológica comum, a disfunção dos circuitos de processamento do medo e da ameaça, Mas se expressam clinicamente de formas distintas: um como estado sustentado e difuso de apreensão, outro como picos agudos e circunscritos de terror somático. Essa diferença fenomenológica não é apenas acadêmica: ela orienta escolhas terapêuticas específicas, como a ênfase em exposição interoceptiva no pânico versus o trabalho sobre intolerância à incerteza no TAG. Reconhecer essas nuances é o que permite ao clínico ir além do diagnóstico sindrômico genérico de "transtorno de ansiedade" e construir um plano terapêutico verdadeiramente individualizado. [16,18]

BOX 3 – Aplicação Clínica Ansiedade Generalizada ou Transtorno de Pânico?

CASO CLÍNICO

Paciente: Mulher, 31 anos.

Refere preocupação constante com trabalho, saúde e família há aproximadamente oito meses. Além disso apresenta:

- Tensão muscular.
- Fadiga.
- Dificuldade para dormir.
- Irritabilidade.

Nega crises súbitas de medo intenso.

Avaliação Clínica

- GAD-7 elevado.
- Exame físico normal.
- TSH sem alterações.

Raciocínio Clínico

A preocupação persistente e de difícil controle, associada a sintomas contínuos de ansiedade, favorece o diagnóstico de Transtorno de Ansiedade Generalizada, diferenciando-se do Transtorno de Pânico pela ausência de crises paroxísticas.

Conduta Inicial

- ✓ Psicoeducação.
- ✓ Terapia Cognitivo-Comportamental.
- ✓ Considerar ISRS como tratamento farmacológico de primeira linha.

Mensagem Prática

A duração e o padrão temporal dos sintomas frequentemente são mais úteis para o diagnóstico do que a intensidade isolada da ansiedade.

BOX 4 – Aplicação Clínica
Dor torácica ou crise de pânico?

CASO CLÍNICO

Paciente: Homem, 29 anos.

Procura o pronto-socorro por:

- Dor torácica.
- Palpitações.
- Sensação de falta de ar.
- Medo intenso de morrer.

Os sintomas iniciaram subitamente e desapareceram após cerca de quinze minutos.

Avaliação Clínica

- ECG sem alterações.
- Marcadores de necrose miocárdica negativos.
- Episódios semelhantes prévios.

Raciocínio Clínico

Após exclusão de causas clínicas agudas, a recorrência de crises abruptas acompanhadas de ansiedade antecipatória favorece o diagnóstico de Transtorno de Pânico.

Conduta Inicial

- ✓ Excluir condições clínicas potencialmente graves.
- ✓ Explicar o mecanismo fisiológico da crise.
- ✓ Iniciar tratamento específico.
- ✓ Programar acompanhamento.

Mensagem Prática

O diagnóstico de transtorno de pânico depende da recorrência das crises e da ansiedade antecipatória, não apenas da ocorrência de uma crise isolada.

4 PSICOFARMACOLOGIA PRÁTICA: ISRS, IRSN, MODULADORES DE RECEPTOR E A DESMISTIFICAÇÃO DO USO CRÔNICO DE BENZODIAZEPÍNICOS

4.1 INTRODUÇÃO

A psicofarmacologia moderna avançou de um modelo simplista para uma compreensão mais refinada, na qual cada classe de fármaco atua sobre um conjunto específico de receptores e transportadores, gerando um perfil próprio de eficácia, tolerabilidade e risco de interação. Este capítulo tem como objetivo oferecer ao leitor uma visão prática e aplicável ao dia a dia clínico: como cada classe funciona no nível sináptico, o que esperar em termos de efeitos adversos, quais combinações merecem cautela redobrada, e por fim uma discussão transparente sobre um dos temas mais carregados de mitos na prática psiquiátrica: o uso prolongado de benzodiazepínicos. [24]

Previamente à discussão de cada classe farmacológica, cabe recapitular três pilares neuroquímicos que sustentam praticamente toda a farmacologia discutida neste capítulo: a neurotransmissão serotoninérgica (via o transportador SERT e os múltiplos subtipos de receptores 5-HT), a neurotransmissão noradrenérgica (via o transportador NET) e a neurotransmissão gabaérgica (via o receptor GABA-A, um canal de cloro pentamérico). A maior parte dos efeitos terapêuticos, assim como os efeitos colaterais, podem ser deduzidos a partir de qual receptor ou transportador está sendo modulado e em que região do corpo ele predomina. [24]

4.2 INIBIDORES SELETIVOS DA RECAPTAÇÃO DE SEROTONINA (ISRS)

4.2.1 Mecanismo de ação

Os ISRS (fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram, escitalopram, fluvoxamina) atuam bloqueando o transportador SERT na fenda sináptica, impedindo a recaptação da serotonina liberada e prolongando sua permanência no espaço sináptico. O efeito imediato é bioquímico (aumento agudo de serotonina disponível), mas o efeito clínico antidepressivo/ansiolítico só se manifesta após 2 a 6 semanas. Essa defasagem é explicada pela dessensibilização progressiva dos autorreceptores somatodendríticos 5-HT_{1A} no núcleo da rafe: no início do tratamento, esses autorreceptores freiam a própria liberação de serotonina (um mecanismo de retroalimentação negativa); com o uso continuado, eles se tornam menos responsivos, permitindo que a liberação serotoninérgica aumente de forma mais robusta e sustentada nas regiões-alvo (córtex, hipocampo, amígdala). É esse processo adaptativo, mas não o bloqueio agudo do SERT em si, que parece estar mais associado à resposta clínica. [24]

Cada molécula do grupo tem particularidades farmacológicas que a diferenciam das demais, apesar do mecanismo central compartilhado. A Fluoxetina: meia-vida longuíssima (o metabólito ativo, norfluoxetina, tem meia-vida de até duas semanas), o que a torna mais tolerante a esquecimentos de dose, mas também com maior impasse ao trocar para outro antidepressivo (necessidade de washout prolongado). É inibidora potente do CYP2D6.

Já a Paroxetina: a mais anticolinérgica do grupo (sedação, ganho de peso, constipação), com meia-vida curta, sendo responsável pela que mais causa síndrome de descontinuação. Também é forte inibidora do CYP2D6. A Sertralina: perfil de interação medicamentosa relativamente mais limpo, geralmente considerada de escolha em cardiopatas e em associação com outros fármacos. Enquanto o Citalopram/escitalopram apresenta perfil de interação farmacocinética mais discreto, porém com a particularidade do prolongamento do intervalo QT dose-dependente. Ao final, a Fluvoxamina sendo menos usada como antidepressivo isolado no Brasil, mas é a mais potente inibidora do CYP1A2 e CYP3A4 do grupo, bem relevante em quem usa clozapina, teofilina ou cafeína em grandes quantidades. [24]

4.2.2 Perfil de efeitos colaterais

Os efeitos adversos dos ISRS decorrem, em grande parte, da estimulação de subtipos de receptores serotoninérgicos fora do sistema nervoso central ou em vias não relacionadas ao humor. Nesse contexto, observam-se sintomas gastrointestinais (como náusea, diarreia, desconforto abdominal), os quais são mediados por receptores 5-HT₃ no trato digestivo; tendem a atenuar nas primeiras semanas por dessensibilização receptora.

Adicionalmente, a disfunção sexual (diminuição de libido, anorgasmia, atraso ejaculatório) está entre um dos efeitos mais subnotificados e mais impactantes na adesão ao tratamento, ligado à ativação de receptores 5-HT_{2A} em vias relacionadas à excitação sexual. Cabe mencionar também efeitos sobre sono e ativação: paroxetina e fluvoxamina tendem a sedar; fluoxetina e sertralina tendem a ser mais ativadoras, podendo causar insônia inicial ou inquietação. Ainda nesse contexto, a hiponatremia por SIADH, mais relevante em idosos, sobretudo nas primeiras semanas de uso, lembra a relevância da dosagem de sódio em pacientes de risco (idade avançada, uso concomitante de diuréticos). De forma semelhante, o risco de sangramento: a serotonina tem papel na agregação plaquetária; o bloqueio do SERT plaquetário reduz esse efeito, aumentando discretamente o risco de sangramento, especialmente gastrointestinal, quando esse risco adiciona-se ao de AINEs e anticoagulantes. Além disso, a síndrome de descontinuação, manifestada por tontura, parestesias tipo "choque elétrico", irritabilidade e sintomas gripais ao suspender abruptamente, mais comum com moléculas de meia-vida curta (paroxetina, venlafaxina, este último já do grupo dos IRSN). Efeitos no início do tratamento em jovens: alerta de possível aumento transitório de ideação suicida em crianças, adolescentes e adultos jovens nas primeiras semanas, o que justifica acompanhamento clínico mais próximo nesse período. [24]

4.2.3 Interações medicamentosas relevantes

Associação com IMAO é contraindicação absoluta pelo risco de síndrome serotoninérgica potencialmente fatal; é necessário respeitar período de washout (em geral, pelo menos duas semanas entre a suspensão de um e o início do outro e cerca de cinco semanas após suspender fluoxetina, dada sua meia-vida longa).

O uso de AINEs e anticoagulantes, devido ao efeito antiplaquetário somado ao efeito da medicação de base aumenta o risco de sangramento, particularmente digestivo. Ademais, o Tamoxifeno + paroxetina/fluoxetina, a inibição do CYP2D6 reduz a conversão do tamoxifeno em seu metabólito ativo, podendo comprometer a eficácia oncológica, combinação a ser evitada em pacientes em tratamento para câncer de mama, preferindo-se ISRS com menor efeito inibitório sobre essa enzima (ex.: sertralina, escitalopram).

O Citalopram em altas doses: cuidado com prolongamento de QT, sobretudo associado a outros fármacos que também alonguem esse intervalo (antiarrítmicos, alguns antipsicóticos, metadona). Os fármacos metabolizados por CYP2D6 ou CYP1A2: betabloqueadores, antipsicóticos, alguns opioides (codeína, tramadol) podem ter seu metabolismo alterado por inibição enzimática, com risco de acúmulo (efeitos exagerados) ou, no caso de pró-fármacos como a codeína, perda de eficácia analgésica. E os triptanos e outros serotoninérgicos: soma de risco para síndrome serotoninérgica. [24]

4.3 INIBIDORES DA RECAPTAÇÃO DE SEROTONINA E NORADRENALINA (IRSN)

4.3.1 Mecanismo de ação

Os IRSN (venlafaxina, desvenlafaxina, duloxetina, levomilnaciprano) bloqueiam tanto o SERT quanto o NET, ampliando a disponibilidade sináptica de serotonina e noradrenalina. Um detalhe farmacodinâmico relevante, especialmente para a venlafaxina, é a dependência de dose: em doses baixas, o efeito predominante é serotoninérgico; a inibição noradrenérgica só se torna clinicamente relevante em doses mais altas. Isso explica por que, em doses baixas, a venlafaxina se comporta clinicamente de forma parecida a um ISRS, e por que os efeitos noradrenérgicos (elevação pressórica, por exemplo) costumam surgir de forma dose-dependente. [24]

A duloxetina e o levomilnaciprano têm um perfil de ação dual mais equilibrado desde doses baixas, o que os torna também úteis em quadros dolorosos crônicos (fibromialgia, neuropatia diabética, dor lombar crônica) — reflexo do papel da via noradrenérgica descendente na modulação da dor. [24]

4.3.2 Perfil de efeitos colaterais

A elevação da pressão arterial: efeito dose-dependente, mais descrito com venlafaxina em doses mais altas. Recomenda-se monitorização pressórica periódica, sobretudo em hipertensos. A sudorese é um dos efeitos noradrenérgico característico, incômodo e por vezes motivo de descontinuação. Já os efeitos gastrointestinais, semelhantes aos ISRS, são mediados pela mesma via serotoninérgica. Com a questão da hepatotoxicidade da duloxetina recomenda-se cautela e evitar em hepatopatas ou etilistas importantes, pelo relato de elevação de transaminases e casos raros de lesão hepática mais grave. A síndrome de descontinuação intensa - a venlafaxina é, junto com a paroxetina, uma das medicações mais associadas a sintomas de retirada abrupta, dada sua meia-vida curta. Embora a midríase e retenção urinária sejam mais discretos podem cursar em decorrência do reflexo residual do componente noradrenérgico. [24]

4.3.3 Interações medicamentosas relevantes

Mesmo risco de síndrome serotoninérgica com IMAO, triptanos, tramadol, linezolida e outros agentes serotoninérgicos. O risco aqui é potencialmente maior do que com os ISRS puros, pela dupla via de ação. Nos anti-hipertensivos pode haver antagonismo parcial do efeito terapêutico pelo próprio efeito hipertensor do IRSN, exigindo ajuste de dose do anti-hipertensivo. Com álcool e hepatotóxicos, especial atenção com a duloxetina. Assim como os ISRS, também podem interferir discretamente na coagulação, com efeito somatório a antiagregantes e anticoagulantes. [24]

4.4 MODULADORES DE RECEPTOR: UMA CATEGORIA HETEROGÊNEA

Diferentemente dos ISRS e IRSN, que atuam essencialmente pela inibição de transportadores, os chamados "moduladores de receptor" atuam diretamente sobre receptores específicos, seja agonizando, antagonizando ou modulando alostericamente. Fato que lhes confere perfis de efeito colateral bastante distintos entre si, apesar de todos serem agrupados sob o mesmo rótulo. [24]

4.4.1 Mirtazapina

Antagoniza os autorreceptores $\alpha 2$ -adrenérgicos pré-sinápticos, aumentando a liberação de noradrenalina e, indiretamente, de serotonina, dessa forma bloqueia receptores 5-HT_{2A}, 5-HT_{2C}, 5-HT₃ e H₁. O bloqueio de 5-HT_{2A}/5-HT_{2C} explica por que a mirtazapina tende a não causar disfunção sexual relevante nem ativação ansiosa. Ao contrário, o bloqueio de 5-HT_{2C} está associado a aumento de apetite. O bloqueio H₁ potente explica a sedação marcante, especialmente em doses baixas (paradoxalmente, doses mais altas tendem a ser menos sedativas, pois o componente noradrenérgico ativador passa a predominar). Ganho de peso e sedação são os efeitos colaterais mais limitantes na prática. [24]

4.4.2 Trazodona

Antagonista potente de 5-HT_{2A}, com inibição fraca da recaptação de serotonina e bloqueio de receptores histamínicos e alfa-1 adrenérgicos. Em doses baixas (25–100 mg), é amplamente usada fora de bula como indutor de sono, aproveitando seu efeito sedativo sem o perfil de dependência dos hipnóticos clássicos. O bloqueio alfa-1 adrenérgico é responsável pelo efeito colateral raro, porém grave, de priapismo, além de hipotensão ortostática, relevante em idosos que apresentam risco de quedas. [24]

4.4.3 Vortioxetina

Chamada de "multimodal" por combinar inibição do SERT com atividade direta sobre múltiplos subtipos de receptores serotoninérgicos (agonista parcial em 5-HT_{1A}, agonista em 5-HT_{1B}, antagonista em 5-HT₃, 5-HT_{1D} e 5-HT₇). Esse perfil combinado é associado, na literatura, a menor incidência de disfunção sexual e a um possível benefício sobre sintomas cognitivos da depressão, como atenção e velocidade de processamento. Embora a magnitude clínica desse benefício ainda seja discutida. O efeito colateral mais comum permanece sendo náusea, dose-dependente. [24]

4.4.4 Bupropiona

Foge do eixo serotoninérgico: atua como inibidor da recaptação de dopamina e noradrenalina, sem ação relevante sobre serotonina. Esse mecanismo explica seu perfil "ativador", conveniente em quadros de fadiga, hipersonia e anedonia marcante. A ausência praticamente completa de disfunção sexual e a

inadequação para pacientes com ansiedade proeminente, nos quais pode piorar sintomas. Seu efeito colateral mais temido é a redução do limiar convulsivo, sendo contraindicada em pacientes com epilepsia, transtornos alimentares purgativos (bulimia/anorexia purgativa) ou em uso concomitante de outros agentes que reduzam esse limiar. [24]

4.4.5 Agomelatina

Agonista dos receptores melatoninérgicos MT1/MT2 e antagonista de 5-HT_{2C}. Tem perfil interessante de regularização do ritmo circadiano e ausência de efeitos sexuais ou de ganho de peso, mas exige monitorização de enzimas hepáticas periodicamente, pelo risco mesmo que incomum de hepatotoxicidade. Dessa forma, é contraindicada em hepatopatas e deve ser evitada em associação com outros inibidores potentes do CYP1A2 (como a fluvoxamina), que aumentam sua concentração plasmática de forma expressiva. [24]

4.5 UM ALERTA TRANSVERSAL: A SÍNDROME SEROTONINÉRGICA

Independentemente da classe específica, qualquer combinação de agentes serotoninérgicos (ISRS, IRSN, IMAO, tramadol, triptanos, linezolida, lítio, alguns opioides, e até suplementos como triptofano e erva-de-são-jão) carrega risco cumulativo de síndrome serotoninérgica. Definida pela tríade clássica de alteração do estado mental (agitação, confusão), hiperatividade autonômica (taquicardia, hipertermia, diaforese) e anormalidades neuromusculares (tremor, hiperreflexia, clônus, rigidez). É um diagnóstico clínico, e não laboratorial, e exige suspensão imediata dos agentes serotoninérgicos e suporte clínico. Em casos graves, é indicado o uso de ciproheptadina como antagonista serotoninérgico. Vale reforçar na prática: a troca entre antidepressivos serotoninérgicos deve sempre respeitar períodos de washout adequados, especialmente envolvendo fluoxetina (meia-vida longa) ou IMAO. [24]

4.6 DESMISTIFICANDO O USO CRÔNICO DE BENZODIAZEPÍNICOS

Poucos temas em psicofarmacologia carregam tanta polarização quanto o uso prolongado de benzodiazepínicos: de um lado, uma cultura de prescrição ainda excessiva e pouco criteriosa; de outro, um movimento de "benzofobia" que, por vezes, nega alívio legítimo a pacientes que se beneficiam do fármaco em contextos específicos. Uma abordagem clinicamente honesta exige entender o mecanismo, reconhecer os riscos reais do uso prolongado, mas também evitar generalizações que ignoram nuances clínicas. [25,26]

4.6.1 Mecanismo de ação

Os benzodiazepínicos não ativam diretamente o receptor GABA-A; eles atuam como moduladores alostéricos positivos, ligando-se a um sítio específico na interface entre as subunidades alfa e gama do

receptor, aumentando a frequência de abertura do canal de cloro na presença do próprio GABA. O resultado é uma potencialização da inibição gabaérgica já existente e não a criação de um novo estímulo inibitório do zero. Essa é uma diferença mecânica importante frente aos barbitúricos, que aumentam a duração (e não apenas a frequência) de abertura do canal e, em doses altas, podem ativar o receptor mesmo na ausência de GABA. Fator que explica, em partes, a margem de segurança maior dos benzodiazepínicos em superdosagem isolada. [24,26]

A heterogeneidade de subunidades alfa do receptor GABA-A explica diferentes perfis de efeito: a subunidade alfa-1 está mais associada a sedação, amnésia e efeito anticonvulsivante; as subunidades alfa-2 e alfa-3, a efeitos ansiolíticos e miorrelaxantes. Essa distinção fundamentou o desenvolvimento dos hipnóticos "Z" (zolpidem, zopiclona), que têm maior seletividade pela subunidade alfa-1, buscando um efeito mais hipnótico e menos ansiolítico. Embora, na prática clínica, essa seletividade seja parcial e não elimine o potencial de dependência. [26]

4.6.2 Farmacocinética como guia prático

Um dos aspectos mais úteis na prática é classificar os benzodiazepínicos pela meia-vida, pois isso orienta diretamente o perfil de risco:

Meia-vida curta/ultracurta (midazolam, triazolam): início de ação rápido, mas com maior potencial de dependência psicológica e de rebote entre doses — mais associados a fenômenos de "necessidade" da próxima dose.

Meia-vida intermediária (alprazolam, lorazepam, bromazepam): equilíbrio entre início de ação relativamente rápido e duração razoável, mas o alprazolam, em particular, é descrito como um dos que mais geram dependência e sintomas interdose, por sua alta potência e queda plasmática relativamente rápida. Meia-vida longa (diazepam, clonazepam, clordiazepóxido): efeito mais "suave" ao longo do dia, menor flutuação plasmática e, por isso, mais utilizados como base para protocolos de retirada gradual, inclusive fazendo a conversão de benzodiazepínicos de meia-vida curta para equivalentes de diazepam antes de iniciar a desprescrição. [26]

4.6.3 O que a evidência realmente diz sobre o uso crônico

É fato bem estabelecido que o uso continuado de benzodiazepínicos por período superior a algumas semanas. A literatura costuma citar uma janela seguro de poucas semanas para uso contínuo, priorizando o uso intermitente ou por curtos períodos está associado a tolerância ao efeito ansiolítico e sedativo, a um grau variável de dependência física, evidenciada pela síndrome de abstinência à suspensão abrupta. Em uso muito prolongado e em altas doses, a prejuízos cognitivos, risco aumentado de quedas e fraturas em idosos, e possível associação com risco de acidentes de trânsito. A diretriz conjunta da Associação Médica

Brasileira e da Associação Brasileira de Psiquiatria sobre abuso e dependência de benzodiazepínicos destaca que esses fármacos respondem por metade de toda a prescrição de psicotrópicos no país, com uso crônico frequentemente associado a tolerância, dependência e síndrome de abstinência — um retrato que, décadas depois de formulado, permanece atual na prática brasileira. [25]

Dito isso, é importante desconstruir alguns mitos que rondam o tema:

Mito 1 — "Benzodiazepínico sempre vicia, então nunca deve ser prescrito." Falso como generalização absoluta. Nem todo paciente desenvolve dependência clinicamente relevante, e o risco varia conforme dose, tempo de uso, histórico pessoal e familiar de transtornos por uso de substâncias, e perfil farmacocinético da molécula escolhida. Uso pontual, guiado e monitorado (por exemplo, em crise aguda de ansiedade, insônia situacional transitória, período inicial de titulação de um antidepressivo até o efeito pleno se instalar) tem lugar legítimo na prática clínica.

Mito 2 — "Se o paciente usa há anos sem aumentar a dose, não há dependência." Também impreciso. A dependência física e a tolerância aos efeitos sedativo-ansiolíticos podem coexistir com dose estável. O paciente pode ter desenvolvido tolerância parcial, sem necessariamente escalar a dose, e, ainda assim, apresentar dependência física robusta, evidenciada pela dificuldade ou impossibilidade de suspender sem sintomas de abstinência significativos, mesmo meses após a retirada.

Mito 3 — "Retirar benzodiazepínico é simples: é só ir cortando." Um dos erros mais comuns e potencialmente perigosos. A retirada abrupta ou rápida demais pode desencadear quadros de abstinência graves, incluindo ansiedade rebote intensa, insônia severa, e, em casos de uso prolongado em doses altas, convulsões e delirium. Existem complicações potencialmente fatais, análogas embora com timeline distinta ao que se observa na abstinência alcoólica. [25,26]

4.6.4 Princípios práticos de desprescrição

A lógica de retirada gradual mais consolidada na literatura internacional, sistematizada de forma pioneira pela psicofarmacologista Heather Ashton, a partir de décadas de acompanhamento clínico de pacientes em desprescrição, segue alguns princípios centrais: [26]

Conversão para uma molécula de meia-vida longa (tipicamente diazepam, pela flexibilidade de fracionamento em doses pequenas) antes de iniciar a redução, especialmente quando o paciente usa moléculas de meia-vida curta ou de alta potência. O contraste farmacocinético entre extremos é grande: enquanto benzodiazepínicos de ação ultracurta podem ter meia-vida de poucas horas, o diazepam permanece no organismo por dias, e seu metabólito ativo (desmetildiazepam) por ainda mais tempo. É dessa forma que essa permanência prolongada que suaviza as flutuações plasmáticas responsáveis pelos sintomas interdose.

Atenção às diferenças de potência entre moléculas, que podem variar em ordem de grandeza ao se comparar diferentes benzodiazepínicos em doses aparentemente "baixas". O alprazolam é um exemplo emblemático: por miligrama, é uma das moléculas mais potentes do grupo, de modo que doses cotidianas prescritas com certa naturalidade já podem representar, em equivalência, uma carga bastante alta de benzodiazepínico. Dados que reforçam que a conversão cuidadosa para diazepam, feita com base em tabelas de equivalência, é etapa essencial antes de qualquer redução.

Redução lenta e gradual, com percentuais decrescentes: reduções pequenas da dose a intervalos regulares (semanais a quinquenais, podendo se estender ainda mais em uso muito prolongado), com a particularidade de que os cortes finais, próximos à suspensão total, devem ser proporcionalmente menores em valor absoluto do que os cortes das etapas iniciais, já que é justamente na reta final que os sintomas de abstinência tendem a se tornar mais perceptíveis.

Evitar substituições "de resgate" durante o processo: um ponto frequentemente negligenciado é a recomendação de não lançar mão de outro benzodiazepínico (ou de outro depressor do SNC) de forma avulsa para aliviar sintomas pontuais durante a retirada. Essa prática tende a interferir no processo de reajuste do sistema nervoso central que sustenta o sucesso da desprescrição a médio prazo. Sequenciamento com outras medicações psicotrópicas: em pacientes que fazem uso concomitante de antidepressivos, recomenda-se completar primeiro a retirada do benzodiazepínico, para só então iniciar a redução do antidepressivo, com um intervalo mínimo de cerca de quatro semanas entre uma etapa e outra, permitindo que o quadro clínico se estabilize antes de introduzir uma nova variável de ajuste farmacológico. Individualização do ritmo: pacientes com uso muito prolongado (anos) geralmente precisam de cronogramas de retirada mais longos, dos quais podem se estender por muitos meses, do que pacientes com uso de poucas semanas a meses, sem que isso configure fracasso terapêutico; é, na verdade, a abordagem mais alinhada à evidência disponível.

Suporte não farmacológico concomitante: técnicas de manejo da ansiedade, higiene do sono e, quando indicado, terapia cognitivo-comportamental específica para insônia ou ansiedade aumentam consideravelmente a taxa de sucesso da retirada, funcionando como "andaime" psicológico enquanto a dose é reduzida.

Monitorização de sintomas de abstinência versus recorrência do quadro original: um desafio clínico real é diferenciar sintomas de retirada que costumam ter pico e resolução dentro de um cronograma relativamente previsível, de uma recaída do transtorno de ansiedade de base (que tende a ser mais persistente e a não seguir esse padrão temporal). [25,26]

4.6.5 Quando o uso prolongado pode, de fato, ser justificável

Uma leitura equilibrada do tema reconhece que existem cenários clínicos minoritários em que a manutenção de um benzodiazepínico em baixa dose, por tempo prolongado e sob acompanhamento próximo, pode representar a melhor relação risco-benefício disponível: pacientes com transtornos de ansiedade refratários a múltiplas outras estratégias, alguns quadros de epilepsia em que o clonazepam tem papel coadjuvante estabelecido, ou pacientes muito idosos e frágeis para os quais o risco de uma retirada mal conduzida (ansiedade rebote intensa, agitação) pode, em casos pontuais, superar o risco da manutenção cuidadosamente monitorada. A decisão nesses casos deve ser sempre individualizada, documentada, revisada periodicamente e, idealmente, discutida abertamente com o paciente quanto aos riscos identificados. [25]

4.6.6 Síntese prática

O uso responsável de benzodiazepínicos não está em "nunca prescrever" nem em "prescrever livremente", mas em três compromissos: (1) preferir, sempre que possível, uso por tempo limitado e com objetivo terapêutico claro desde o início; (2) reavaliar periodicamente a necessidade de manutenção, questionando ativamente se a indicação original ainda se sustenta; e (3) quando a retirada for indicada, conduzi-la de forma gradual, informada e com suporte adequado, jamais de forma abrupta, e nunca romantizada como algo trivial. [25,26]

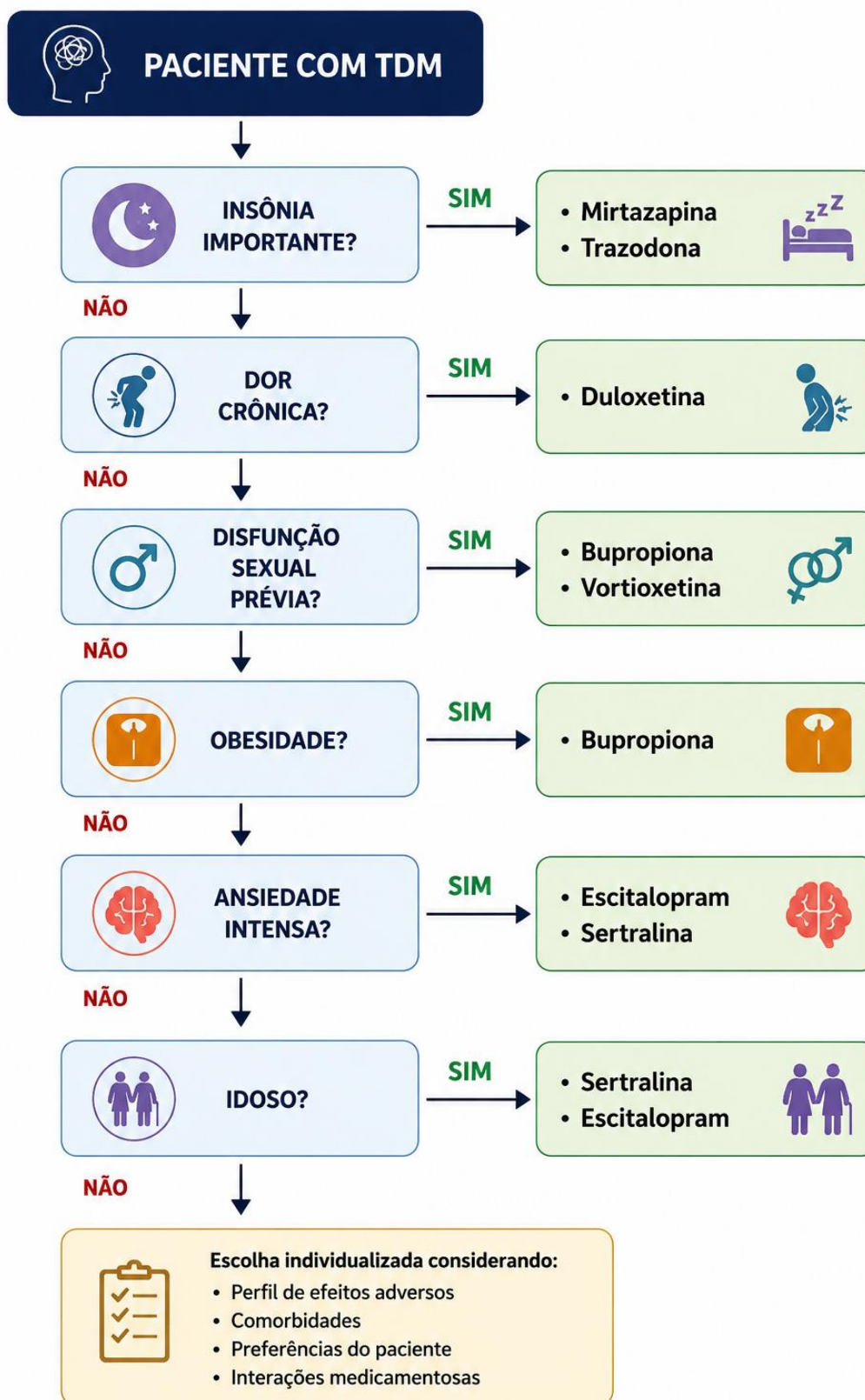
A síntese dessas recomendações pode ser visualizada de duas formas complementares: por bloco de comorbidade (Figura 2) e como algoritmo decisório sequencial (Figura 3).

Figura 2. Algoritmo de escolha do antidepressivo com base em comorbidades e efeitos colaterais prioritários a evitar (insônia/agitação, ganho de peso/risco metabólico, disfunção sexual, ausência de comorbidade relevante).



Fonte: elaborado pelos autores, com base em Stahl [40] e nas diretrizes WFSBP/BAP [6,5].

Figura 3. Algoritmo decisório sequencial de escolha do antidepressivo no TDM, priorizando insônia, dor crônica, disfunção sexual prévia, obesidade, ansiedade intensa e idade avançada como critérios de triagem clínica.



Fonte: elaborado pelos autores, com base em Stahl [40] e nas diretrizes WFSBP/BAP [6,5].

4.7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O conhecimento do mecanismo de ação de cada classe, recaptação de monoaminas nos ISRS e IRSN, modulação direta de receptores nos "moduladores", potencialização alostérica do GABA-A nos benzodiazepínicos, não é um exercício meramente acadêmico: é a ferramenta que permite prever efeitos colaterais, antecipar interações perigosas e individualizar a escolha terapêutica para cada perfil de paciente. A psicofarmacologia prática se constrói exatamente nesse ponto de encontro entre a farmacologia básica e o raciocínio clínico caso a caso. [24] A Tabela 2 sintetiza, de forma comparativa, os representantes, o mecanismo de ação central, o principal efeito colateral e a principal interação medicamentosa a vigiar em cada classe farmacológica revisada (ISRS, IRSN, moduladores de receptor e benzodiazepínicos).

Tabela 2. Síntese Comparativa entre Classes de Antidepressivos, Ansiolíticos e Benzodiazepínicos [5,6,24]

Classe	Representantes	Mecanismo central	Principal efeito colateral	Principal interação a vigiar
ISRS	Fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram, escitalopram, fluvoxamina	Bloqueio do SERT → ↑ serotonina sináptica	Disfunção sexual; náusea (5-HT ₃); hiponatremia em idosos	IMAO (síndrome serotoninérgica); AINEs/anticoagulantes (sangramento); paroxetina/fluoxetina + tamoxifeno (↓ eficácia oncológica)
IRSN	Venlafaxina, desvenlafaxina, duloxetina, levomilnaciprano	Bloqueio dual SERT + NET	Elevação de PA dose-dependente; sudorese	Anti-hipertensivos (antagonismo de efeito); duloxetina + hepatotóxicos/álcool
Mirtazapina	—	Antagonismo α ₂ pré-sináptico + 5-HT _{2A/2C/3} + H ₁	Sedação e ganho de peso (bloqueio H ₁ /5-HT _{2C})	Potencialização de sedativos; risco somado em síndrome serotoninérgica se associada a outros agentes serotoninérgicos
Trazodona	—	Antagonismo 5-HT _{2A} + inibição fraca do SERT + bloqueio α ₁ /H ₁	Sedação; hipotensão ortostática; priapismo (raro)	Anti-hipertensivos (soma de efeito hipotensor); outros sedativos
Vortioxetina	—	Inibição do SERT + ação direta multimodal em receptores 5-HT	Náusea dose-dependente	Mesmo risco serotoninérgico dos ISRS
Bupropiona	—	Inibição da recaptação de dopamina e noradrenalina (sem ação serotoninérgica)	Redução do limiar convulsivo	Contraindicada com outros agentes que reduzem limiar convulsivo; evitar em transtornos alimentares purgativos
Agomelatina	—	Agonismo MT ₁ /MT ₂ + antagonismo 5-HT _{2C}	Hepatotoxicidade (monitorar transaminases)	Fluvoxamina e outros inibidores potentes do CYP1A2 (↑ concentração plasmática)
Benzodiazepínicos	Diazepam, clonazepam,	Modulação alostérica	Tolerância, dependência	Álcool e outros depressores do SNC

Classe	Representantes	Mecanismo central	Principal efeito colateral	Principal interação a vigiar
	alprazolam, lorazepam, midazolam, etc.	positiva do receptor GABA-A (↑ frequência de abertura do canal de cloro)	física, prejuízo cognitivo/quedas em idosos	(risco de depressão respiratória); opioides (soma de risco de depressão respiratória, hoje um dos alertas mais críticos em prescrição conjunta)

Fonte: Autores (2026), elaborado pelos autores, 2026, com base em [5,6,24].

BOX 5 – Aplicação Clínica
Escolhendo o antidepressivo: individualização do tratamento

CASO CLÍNICO
 Paciente: Mulher, 68 anos.
 Antecedentes:

- Hipertensão arterial.
- Osteoartrose.
- Uso de cinco medicamentos contínuos.

Queixa principal:

- Humor deprimido.
- Insônia.
- Perda de apetite.

Avaliação Clínica

- Episódio depressivo moderado.
- Sem risco imediato de suicídio.

Raciocínio Clínico
 A escolha do antidepressivo deve considerar eficácia, perfil de efeitos adversos, interações medicamentosas, comorbidades e características clínicas do paciente, princípios amplamente discutidos na seção de psicofarmacologia prática.

Conduta Inicial

- ✓ Revisar medicações em uso.
- ✓ Avaliar risco de interações.
- ✓ Escolher fármaco compatível com o perfil clínico.
- ✓ Orientar tempo esperado para resposta terapêutica.

Mensagem Prática
 O melhor antidepressivo não é o mais potente, mas aquele que oferece o melhor equilíbrio entre eficácia, segurança, tolerabilidade e adesão para cada paciente.

5 ABORDAGEM INTERDISCIPLINAR: PAPEL DAS PSICOTERAPIAS (TCC) E TERAPIAS INTEGRATIVAS

5.1 INTRODUÇÃO

Os transtornos de ansiedade, e em particular o transtorno de pânico, não podem ser compreendidos apenas sob a ótica farmacológica ou neurobiológica. Embora os fármacos ansiolíticos e antidepressivos ocupem papel central no manejo agudo dos sintomas, a literatura clínica consolidada aponta que abordagens psicoterápicas, especialmente a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC). Ademais, mais recentemente, terapias integrativas baseadas em mindfulness, oferecem ganhos terapêuticos duradouros, com menor taxa de recaída quando comparadas a intervenções exclusivamente medicamentosas. Este capítulo tem como objetivo apresentar o referencial teórico da TCC aplicado à ansiedade, detalhar o modelo cognitivo do

pânico proposto por Clark e Salkovskis, discutir a evidência científica das terapias integrativas (MBSR e MBCT) e apresentar os principais instrumentos de avaliação utilizados na prática clínica e na pesquisa. [27,28,29,30]

5.2 O MODELO COGNITIVO-COMPORTAMENTAL DA ANSIEDADE

A TCC parte do pressuposto de que pensamentos, emoções e comportamentos estão interligados de forma circular, e que distorções no processamento cognitivo da informação são centrais na gênese e manutenção dos quadros ansiosos. Segundo Wright, Basco e Thase, o modelo cognitivo aplicado à ansiedade propõe que situações ambíguas ou neutras são interpretadas de maneira automática e enviesada por indivíduos ansiosos, gerando pensamentos automáticos de conteúdo ameaçador que, por sua vez, desencadeiam respostas fisiológicas de alerta (taquicardia, sudorese, tensão muscular) e comportamentos de esquiva ou segurança. Esses autores destacam a importância de tornar esse processo visível e didático ao paciente, por meio de registros de pensamentos disfuncionais, identificação de distorções cognitivas (catastrofização, abstração seletiva, adivinhação do futuro, entre outras) e técnicas de reestruturação cognitiva que permitem substituir interpretações automáticas por avaliações mais realistas e adaptativas. [27]

Beck, em sua obra de referência sobre teoria e prática da TCC, aprofunda esse modelo ao descrever a organização hierárquica das cognições em três níveis: (1) pensamentos automáticos, mais superficiais e acessíveis à consciência; (2) crenças intermediárias, compostas por regras, atitudes e pressupostos condicionais (ex.: "se eu sentir minha frequência cardíaca acelerar, algo grave está acontecendo"); e (3) crenças centrais/nucleares, mais rígidas e globais, frequentemente formadas na infância, relacionadas a temas de vulnerabilidade, desamparo ou incompetência. No transtorno de ansiedade, a crença nuclear de vulnerabilidade ao perigo costuma ser central, sustentando um viés atencional voltado à detecção de ameaças e um viés interpretativo que superestima a probabilidade e a gravidade de eventos negativos. A obra de Beck também fundamenta tecnicamente o uso do modelo colaborativo terapeuta-paciente, da formulação de caso individualizada e das técnicas comportamentais (exposição gradual, prevenção de resposta, experimentos comportamentais) como complemento indispensável à reestruturação cognitiva. [28]

5.3 O MODELO COGNITIVO DO PÂNICO (CLARK & SALKOVSKIS)

Para o transtorno de pânico especificamente, o modelo mais influente na literatura é o de David M. Clark, formulado originalmente em 1986 e posteriormente refinado em colaboração com Paul Salkovskis. Segundo esse modelo, os ataques de pânico resultam da má interpretação catastrófica de determinadas sensações corporais, sendo essas sensações majoritariamente as mesmas envolvidas nas respostas normais

de ansiedade, como palpitações, falta de ar e tontura. O elemento central da teoria é que essas sensações fisiológicas — normais e não perigosas em si — passam a ser interpretadas pelo paciente como sinais iminentes de catástrofe física ou mental (por exemplo, infarto, sufocamento, desmaio, "enlouquecer" ou perder o controle). [29]

Esse processo configura um ciclo de retroalimentação positiva: cognições de medo desencadeiam um circuito no qual a má interpretação da origem de sensações corporais ambíguas aumenta a excitação ansiosa, produzindo um ciclo que culmina em pânico. Em termos práticos, a sequência costuma seguir a lógica: estímulo desencadeante (interno ou externo) → percepção de sensação corporal → interpretação catastrófica → aumento da apreensão → intensificação das sensações físicas → confirmação aparente da interpretação catastrófica → pânico. Clark e Salkovskis descrevem ainda, em seus manuais clínicos, que o próprio processo terapêutico busca ajudar o paciente a testar, por meio de discussão socrática e experimentos comportamentais (incluindo técnicas de indução controlada de sintomas, como hiperventilação proposital), qual das duas explicações concorrentes é correta: a de que a sensação indica perigo real e iminente, ou a de que ela é consequência benigna da própria ansiedade. [31,32]

Autores posteriores, como Goldstein e Chambless, cunharam o conceito de "medo do medo" para descrever esse fenômeno: o próprio temor de vivenciar novas sensações de ansiedade ou pânico leva à hipervigilância corporal, que por sua vez aumenta a probabilidade de novos episódios, um processo de hipervigilância às sensações corporais que eleva a ativação do sistema nervoso simpático, gera mais sensações físicas e intensifica a ansiedade, alimentando uma espiral que culmina em ataque de pânico. Revisões meta-analíticas mais recentes têm buscado testar empiricamente esse modelo, comparando o grau de má interpretação catastrófica entre pacientes com transtorno de pânico, pacientes com outros transtornos de ansiedade e controles saudáveis; uma meta-análise de 2018 encontrou efeitos de magnitude média a grande na comparação entre pacientes com transtorno de pânico e controles saudáveis, e entre pacientes com pânico e pacientes com outros transtornos de ansiedade, sustentando empiricamente a proposta de que essa má interpretação catastrófica é um traço relativamente específico do transtorno de pânico, embora a própria literatura reconheça achados parciais ou inconclusivos em alguns paradigmas metodológicos. [33,34]

Do ponto de vista terapêutico, estudos indicam que a redução das cognições catastróficas ao longo do tratamento com TCC está associada à melhora sintomática, ainda que a direção causal exata (se a mudança cognitiva antecede ou acompanha a mudança clínica) permaneça em debate na literatura. [35]

5.4 A TERAPIA COGNITIVO-COMPORTAMENTAL COMO INTERVENÇÃO ESTRUTURADA

A TCC para os transtornos de ansiedade caracteriza-se por ser breve, estruturada, orientada a objetivos e fundamentada empiricamente. Entre as principais técnicas descritas por Wright, Basco e Thase e por Beck, destacam-se: [27,28]

* Psicoeducação: apresentação didática do modelo cognitivo, explicando ao paciente como pensamentos, emoções e sensações físicas se retroalimentam — etapa considerada fundamental especialmente no transtorno de pânico, pois reduz o caráter ameaçador atribuído às sensações corporais. Registro de Pensamentos Disfuncionais (RPD): instrumento clássico no qual o paciente identifica a situação, a emoção, o pensamento automático associado, as evidências a favor e contra esse pensamento, e formula uma resposta alternativa mais equilibrada.

Reestruturação cognitiva: uso do questionamento socrático para examinar a validade e utilidade dos pensamentos automáticos e crenças intermediárias. Exposição interoceptiva: técnica específica para o transtorno de pânico, em que o paciente é exposto deliberadamente às sensações físicas temidas (por meio de hiperventilação, rotação em cadeira giratória, respiração por canudo, entre outras), permitindo o teste da hipótese catastrófica em ambiente seguro. [32]

* Exposição gradual in vivo e prevenção de esquiva/comportamentos de segurança: fundamental no manejo da agorafobia frequentemente associada ao pânico. Experimentos comportamentais: tarefas planejadas colaborativamente para testar previsões catastróficas específicas do paciente. Treino de habilidades de manejo da ansiedade: respiração diafragmática, relaxamento muscular progressivo e técnicas de regulação do arousal fisiológico. [27]

5.5 TERAPIAS INTEGRATIVAS: MINDFULNESS (MBSR E MBCT)

Além da TCC tradicional, ganham espaço crescente na literatura as intervenções baseadas em mindfulness, notadamente o Mindfulness-Based Stress Reduction (MBSR), desenvolvido por Jon Kabat-Zinn, e o Mindfulness-Based Cognitive Therapy (MBCT), que combina princípios da atenção plena com técnicas cognitivo-comportamentais. O MBCT deriva primariamente da terapia cognitivo-comportamental, da redução de estresse baseada em mindfulness e do modelo de subsistemas cognitivos interativos, tendo sido originalmente desenvolvido por Segal e colaboradores para o tratamento do transtorno depressivo, sendo posteriormente adaptado e estudado também para quadros ansiosos. [36,37,38]

Do ponto de vista técnico, os componentes centrais do MBSR incluem meditação sentada e caminhando, posturas de yoga e técnicas de relaxamento baseadas em atenção plena, com prática domiciliar diária exigida para a integração da mindfulness na vida cotidiana, enquanto o MBCT combina elementos de mindfulness com métodos cognitivo-comportamentais, como psicoeducação, reestruturação cognitiva e desenvolvimento de atividades prazerosas. [36,39,40,41]

5.5.1 Evidências de eficácia

Uma revisão sistemática com meta-análise publicada em 2021 na Scientific Reports, envolvendo 23 estudos e 1.815 adultos com diferentes transtornos de ansiedade segundo o DSM-5, encontrou que ACT, MBCT e MBSR produziram efeitos de curto prazo sobre a ansiedade avaliada por clínicos e pacientes, em comparação ao tratamento habitual isolado. Ao comparar essas intervenções com a TCC clássica, o estudo verificou que ACT e MBCT apresentaram efeitos comparáveis aos da TCC sobre desfechos de ansiedade, enquanto o MBSR mostrou efeitos significativamente inferiores. Entretanto, análises em seguimentos de 6 e 12 meses não revelaram diferenças significativas em relação ao tratamento habitual ou à TCC, e os autores ressaltam que a evidência sugere efeitos ansiolíticos de curto prazo, mas que efeitos terapêuticos específicos que superem mecanismos de placebo ainda permanecem incertos. [30]

Uma meta-análise mais recente (2024/2025), publicada no Indian Journal of Psychological Medicine, focou especificamente na durabilidade dos efeitos do MBCT em transtornos ansiosos e depressivos, concluindo que o MBCT produz efeitos terapêuticos de longo prazo tanto no manejo de transtornos depressivos quanto ansiosos, um achado relevante, já que a literatura anterior carecia de dados consistentes sobre manutenção de ganhos a longo prazo. [42]

Uma revisão sistemática com metanálise publicada em 2023, especificamente sobre Transtorno de Ansiedade Generalizada, identificou que o treinamento baseado em mindfulness (protocolos de 8 semanas, incluindo MBSR e MBCT) produziu efeito de grande magnitude sobre os sintomas ansiosos quando comparado a grupos controle inativos (lista de espera ou cuidado usual), mas esse efeito deixou de ser estatisticamente significativo quando a comparação envolveu grupos controle ativos, fato que reforça a necessidade de comparações metodologicamente rigorosas com grupos de controle ativo (e não apenas listas de espera) antes de conclusões definitivas sobre eficácia específica. [43]

Em conjunto, esses achados sustentam um posicionamento equilibrado para o capítulo: as terapias baseadas em mindfulness constituem um complemento integrativo com respaldo empírico crescente, especialmente úteis como estratégia de manutenção, prevenção de recaída e manejo do componente de hipervigilância corporal e ruminação ansiosa. Mas ainda não substituem a TCC estruturada como tratamento de primeira linha para transtornos de ansiedade e pânico, sobretudo quando se avalia especificidade de efeito e comparação com placebo/atenção-controle. [30,42]

5.6 OUTRAS MODALIDADES PSICOTERAPÊUTICAS COMPLEMENTARES: TIP, ACT E TERAPIA FAMILIAR

Além da TCC e das terapias integrativas baseadas em mindfulness, outras modalidades psicoterapêuticas dispõem de evidência relevante para transtornos do humor e ansiedade, ainda que com indicações mais específicas.

A Terapia Interpessoal (TIP), originalmente desenvolvida por Klerman e Weissman para o TDM, parte do pressuposto de que sintomas depressivos emergem e se mantêm em estreita relação com disputas de papel interpessoal, transições de papel, luto complicado e déficits interpessoais. [58] Estruturada em formato breve (12 a 16 sessões), a TIP apresenta eficácia comparável à TCC no tratamento agudo do TDM e de outros transtornos, incluindo quadros ansiosos, conforme meta-análise abrangente publicada no *American Journal of Psychiatry*, sendo particularmente indicada em quadros depressivos desencadeados por rupturas de relacionamento, luto ou conflitos familiares agudos. [59]

A Terapia de Aceitação e Compromisso (ACT), inserida no grupo das terapias comportamentais de terceira geração, propõe um modelo distinto da reestruturação cognitiva clássica: em vez de disputar o conteúdo dos pensamentos ansiosos, a ACT trabalha a flexibilidade psicológica, promovendo a aceitação de experiências internas desconfortáveis e o compromisso com ações alinhadas a valores pessoais, mesmo na presença de ansiedade. [60] Revisões sistemáticas recentes indicam efeitos comparáveis aos da TCC sobre desfechos de ansiedade em curto prazo, com heterogeneidade metodológica ainda relevante entre os estudos. [30]

A Terapia Familiar, por sua vez, não substitui as abordagens individuais, mas cumpre papel relevante como estratégia adjuvante, sobretudo em adolescentes e jovens adultos com TDM ou transtornos ansiosos, e em famílias marcadas por padrões de comunicação disfuncional, superproteção ou acomodação de sintomas — fenômeno bem descrito na literatura sobre transtornos ansiosos, comum, por exemplo, em quadros de transtorno de pânico com agorafobia, em que familiares passam a evitar situações em conjunto com o paciente. [61] A psicoeducação familiar estruturada, direcionada à redução dessa acomodação, melhora a adesão terapêutica global e apresenta impacto positivo sobre recaída, especialmente quando associada ao tratamento farmacológico e à TCC individual. [61]

5.7 INSTRUMENTOS DE AVALIAÇÃO (ESCALAS)

Para fundamentar tecnicamente o capítulo destacam-se os principais instrumentos psicométricos utilizados na literatura sobre transtornos ansiosos, transtorno do pânico, terapia cognitivo-comportamental (TCC) e intervenções baseadas em *mindfulness*. Entre os instrumentos de ansiedade geral, incluem-se o Inventário de Ansiedade de Beck (BAI), escala de autorrelato amplamente utilizada para mensurar sintomas somáticos e cognitivos de ansiedade; a Escala de Avaliação de Ansiedade de Hamilton (HAM-A), instrumento heteroaplicado tradicionalmente empregado em ensaios clínicos; o Inventário de Ansiedade Traço-Estado (STAI), que diferencia ansiedade-estado e ansiedade-traço; e o GAD-7, instrumento breve de rastreio e monitoramento do transtorno de ansiedade generalizada. [44,45,46,47]

Na avaliação específica do transtorno do pânico, a Panic Disorder Severity Scale (PDSS) é utilizada para mensurar frequência, intensidade e impacto funcional dos ataques de pânico, enquanto o Anxiety

Sensitivity Index (ASI) avalia o medo das sensações relacionadas à ansiedade, construto central no modelo cognitivo de Clark. Complementarmente, o Body Sensations Questionnaire (BSQ) e o Agoraphobic Cognitions Questionnaire (ACQ) permitem mapear cognições catastróficas e esquiva agorafóbica associadas ao pânico. [29,48,49,50]

Em quadros ansiosos generalizados e sociais, o Penn State Worry Questionnaire (PSWQ) mede a tendência à preocupação excessiva, enquanto a Liebowitz Social Anxiety Scale (LSAS) é amplamente utilizada quando há componente de ansiedade social associado. Ambos apresentam sólidas propriedades psicométricas e ampla utilização em pesquisa clínica. [51,52]

No campo da cognição e do mindfulness, a Dysfunctional Attitude Scale (DAS) avalia crenças disfuncionais subjacentes, alinhadas ao modelo cognitivo de Beck, enquanto o Five Facet Mindfulness Questionnaire (FFMQ) mensura diferentes facetas da atenção plena — observação, descrição, agir com consciência, não julgamento e não reatividade — e o Mindful Attention Awareness Scale (MAAS) avalia a disposição/traço de atenção plena. Esses instrumentos são particularmente úteis para monitorar mudanças cognitivas e processos terapêuticos em intervenções baseadas em mindfulness. [28,53,54,55]

Em conjunto, esses instrumentos permitem não apenas estimar a gravidade sintomática inicial, mas também acompanhar longitudinalmente a resposta ao tratamento, seja em protocolos de TCC clássica, seja em intervenções integrativas baseadas em mindfulness. Por apresentarem ampla validação internacional e uso consolidado em ensaios clínicos e estudos observacionais, sua inclusão é altamente recomendável em seções metodológicas de pesquisas empíricas ou revisões sistemáticas sobre transtornos ansiosos. [56,57]

Para consulta rápida na prática clínica, a Tabela 3 resume as cinco escalas de rastreio e gravidade mais utilizadas no manejo do TDM e dos transtornos ansiosos abordados neste capítulo.

Tabela 3. Síntese das Principais Escalas de Rastreio e Gravidade em TDM e Transtornos Ansiosos

Escala	Domínio avaliado	Itens / Aplicação	Ponto de corte de referência
PHQ-9	Gravidade sintomática do TDM	9 itens; autoaplicado	Resposta $\geq 50\%$ de redução; remissão < 5 pontos [3]
GAD-7	Rastreio e gravidade do TAG	7 itens; autoaplicado	≥ 10 pontos sugere TAG clinicamente significativo [39]
PDSS	Frequência, intensidade e impacto funcional dos ataques de pânico	7 itens; heteroaplicado	≥ 8 pontos indica gravidade clínica relevante [37]
HAM-D	Gravidade sintomática do TDM	17–21 itens; heteroaplicado	Remissão ≤ 7 pontos [64]
MADRS	Gravidade sintomática do TDM, com ênfase em sintomas nucleares	10 itens; heteroaplicado	Remissão ≤ 10 pontos; resposta $\geq 50\%$ de redução [64]

Fonte: Autores (2026), elaborado pelos autores, 2026, com base em [1,3,37,39].

5.8 ACESSO TERAPÊUTICO NO SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE (SUS): RENAME, RAPS, CAPS E ATENÇÃO PRIMÁRIA

A tradução dos algoritmos farmacológicos e psicoterapêuticos apresentados neste capítulo para a prática clínica brasileira depende, em grande medida, da rede assistencial e da disponibilidade de medicamentos no Sistema Único de Saúde (SUS), que atende a maior parte dos pacientes com TDM e transtornos ansiosos no país.

A Relação Nacional de Medicamentos Essenciais (RENAME 2024) contempla, entre os antidepressivos, a fluoxetina, a amitriptilina e a nortriptilina como opções de primeira linha disponíveis na atenção primária, além da carbamazepina, do valproato e do lítio como estabilizadores de humor. [63] Entre os fármacos discutidos neste capítulo, destaca-se que a sertralina, o escitalopram e a mirtazapina — frequentemente citados como preferenciais por seu perfil de tolerabilidade — não constam de forma universal da lista, e sua disponibilidade varia conforme pactuações estaduais e municipais, o que exige do clínico habituado à saúde suplementar uma recalibração prática das recomendações de primeira linha ao atuar na rede pública. [63] A escetamina intranasal, a estimulação magnética transcraniana repetitiva e a eletroconvulsoterapia (esta última historicamente mais acessível em hospitais universitários e serviços psiquiátricos de referência) apresentam disponibilidade heterogênea e concentrada em centros de maior complexidade, configurando uma barreira relevante de acesso equitativo às intervenções para depressão resistente ao tratamento.

A Rede de Atenção Psicossocial (RAPS), instituída pela Portaria GM/MS nº 3.088/2011, organiza o cuidado em saúde mental em níveis de complexidade crescente. [62] Na Atenção Primária à Saúde (APS), as Unidades Básicas de Saúde constituem a porta de entrada preferencial para quadros leves a moderados de TDM e TAG, apoiadas pelo Núcleo Ampliado de Saúde da Família (NASF), que viabiliza matriciamento em saúde mental e reduz encaminhamentos desnecessários a serviços especializados. Os Centros de Atenção Psicossocial (CAPS), nas modalidades CAPS II, CAPS III (com leitos de acolhimento noturno) e CAPS AD (voltado a comorbidades com uso de substâncias), constituem o dispositivo estratégico para casos moderados a graves, incluindo quadros depressivos com risco de suicídio, transtorno de pânico incapacitante e depressão resistente ao tratamento que ainda não demandem internação. Complementam a rede os leitos de saúde mental em hospitais gerais, preconizados em substituição ao modelo manicomial, e os serviços de urgência e emergência, responsáveis pelo manejo agudo do risco iminente de suicídio descrito na Figura 5. [62]

Do ponto de vista de custo-efetividade, a integração entre APS e CAPS, com apoio matricial estruturado, reduz internações psiquiátricas e melhora a continuidade do cuidado, mas esbarra em limitações amplamente documentadas na literatura nacional: escassez de psiquiatras e psicólogos na rede pública, tempo de espera prolongado para consultas especializadas e heterogeneidade regional na

disponibilidade de CAPS III e leitos de retaguarda. Para o clínico que atua predominantemente na saúde suplementar, o conhecimento dessa estrutura é indispensável tanto para o encaminhamento responsável de pacientes sem cobertura privada quanto para o diálogo com equipes de referência do SUS em casos de transição de cuidado. [62,63]

5.9 SÍNTESE INTEGRATIVA

A convergência entre TCC e terapias integrativas não deve ser lida como concorrência entre modelos, mas como complementaridade dentro de uma abordagem biopsicossocial. Enquanto a TCC, fundamentada nos trabalhos de Beck e no modelo específico de Clark para o pânico, oferece um arcabouço técnico robusto e validado para a reestruturação de crenças catastróficas e para a exposição sistemática aos estímulos temidos, as terapias integrativas baseadas em mindfulness contribuem com uma dimensão adicional de regulação atencional e aceitação da experiência interna, com evidências crescentes, embora ainda heterogêneas de eficácia, sobretudo quanto à durabilidade dos ganhos terapêuticos e à prevenção de recaída. A escolha e a combinação dessas abordagens devem ser guiadas pela formulação de caso individualizada, características do paciente e evidências disponíveis para cada quadro clínico específico. [28,29,30,42]

BOX 6 – Aplicação Clínica Tratamento integrado e seguimento longitudinal

CASO CLÍNICO

Paciente: Homem, 40 anos.

Após três meses de tratamento com ISRS:

- Melhora parcial.
- Persistência de insônia.
- Retorno gradual às atividades.

Avaliação Clínica

- Redução da pontuação no PHQ-9.
- Boa adesão ao tratamento.
- Sem efeitos adversos importantes.

Raciocínio Clínico

A melhora parcial indica necessidade de reavaliação sistemática da resposta terapêutica, considerando ajuste de dose, intensificação da psicoterapia ou estratégias de potencialização, conforme os modelos de cuidado escalonado apresentados no capítulo.

Conduta Inicial

- ✓ Reavaliar resposta com escalas padronizadas.
- ✓ Investigar adesão.
- ✓ Ajustar o tratamento quando necessário.
- ✓ Manter acompanhamento longitudinal.

Mensagem Prática

O objetivo do tratamento não é apenas reduzir sintomas, mas alcançar remissão clínica, recuperação funcional e prevenção de recaídas.

6 SÍNTESE TERAPÊUTICA E ALGORITMO DE MANEJO PSICOFARMACOLÓGICO/INTERVENCIONISTA

A integração dos quadros abordados neste capítulo — Transtorno Depressivo Maior, Transtorno de Ansiedade Generalizada e Transtorno de Pânico — converge para um princípio comum de manejo: a escolha inicial do fármaco deve ser guiada pelo perfil de comorbidades e tolerabilidade do paciente (Figuras 2 e 3), enquanto a progressão terapêutica diante de resposta insuficiente segue uma lógica escalonada e sistemática, da otimização da primeira linha até as intervenções biológicas avançadas reservadas aos quadros verdadeiramente refratários (Figuras 4 e 5), unificando os princípios de triagem de risco de suicídio, troca e potencialização farmacológica, investigação de pseudoresistência e escalonamento para terapias intervencionistas (cetamina/escetamina, eletroconvulsoterapia e estimulação magnética transcraniana repetitiva) discutidos ao longo das seções 1.3 e 1.4.

Figura 4. Fluxograma linear do manejo psicofarmacológico do TDM, em sete etapas sequenciais: primeira linha, falha terapêutica, troca, potencialização, cetamina/escetamina, EMTr e ECT.

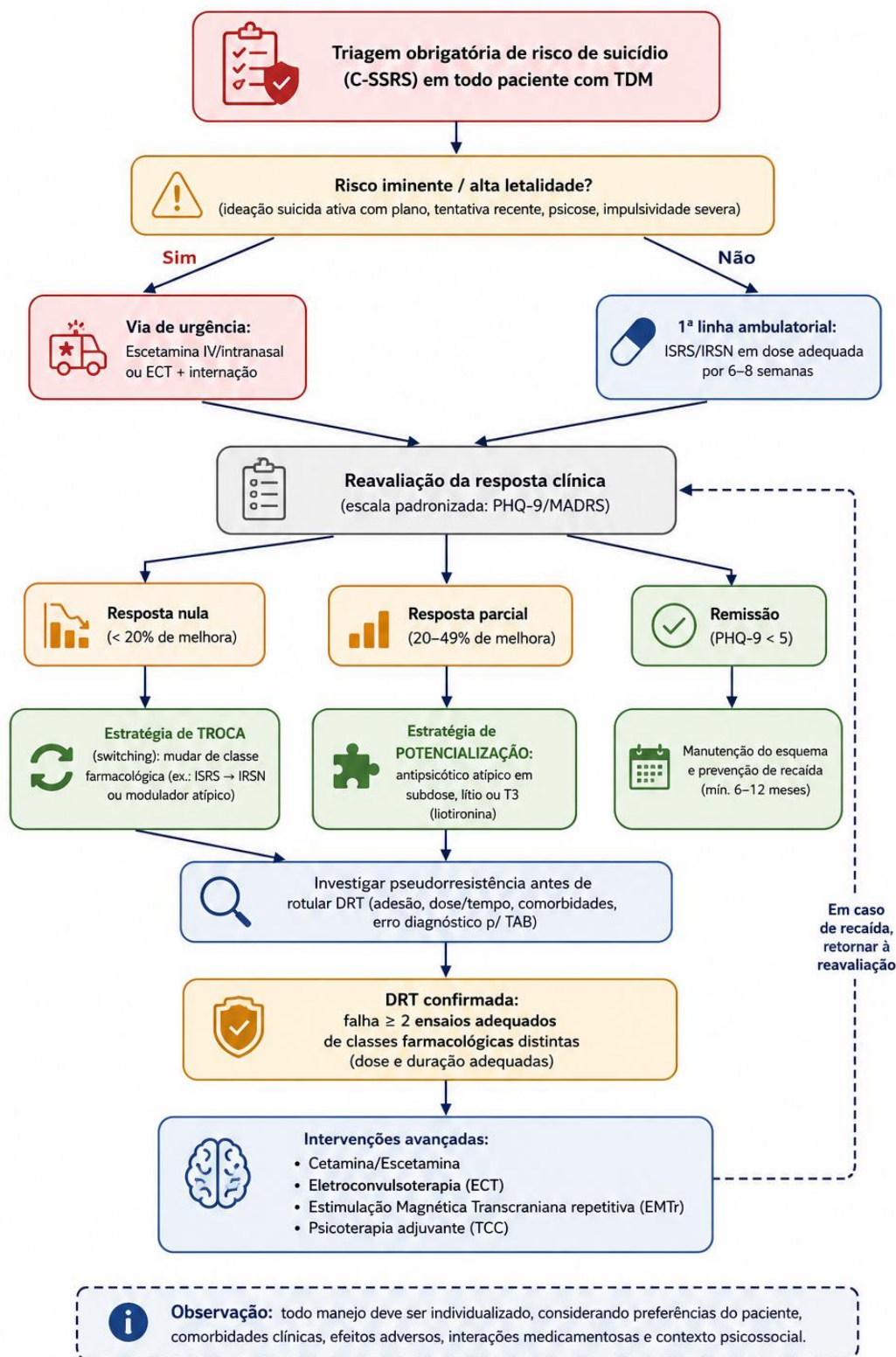


Fonte: elaborado pelos autores, com base nas diretrizes WFSBP [5] e nos achados do estudo STAR*D [6].

Figura 5. Algoritmo detalhado de manejo psicofarmacológico e intervencionista, incluindo a triagem obrigatória de risco de suicídio, a via de urgência e o ciclo de reavaliação até a remissão ou a progressão para intervenções avançadas.

ALGORITMO DE MANEJO PSICOFARMACOLÓGICO/INTERVENCIONISTA NO TDM

(da 1ª linha ao manejo de casos refratários)



Fonte: elaborado pelos autores, com base nas diretrizes WFSBP [5] e nos achados do estudo STAR*D [6].

RESUMO DO CAPÍTULO

Take-home Messages — O que você precisa lembrar

1. O diagnóstico deve ser estruturado e baseado em critérios clínicos.

O diagnóstico do Transtorno Depressivo Maior, do Transtorno de Ansiedade Generalizada e do Transtorno de Pânico deve seguir critérios diagnósticos padronizados (DSM-5-TR e CID-11), sempre associados ao julgamento clínico e à avaliação do impacto funcional.

2. Todo paciente com depressão deve ser avaliado quanto ao risco de suicídio.

A investigação deve ser realizada de forma direta, sistemática e empática, incluindo ideação suicida, planejamento, intencionalidade, tentativas prévias e fatores de proteção.

A estratificação do risco orienta a necessidade de plano de segurança, encaminhamento especializado ou internação.

3. Nem toda ansiedade representa um transtorno ansioso.

A ansiedade fisiológica é uma resposta adaptativa. O diagnóstico de transtorno ansioso depende de:

- Persistência dos sintomas.
- Desproporção em relação ao estímulo.
- Prejuízo funcional.
- Exclusão de causas clínicas e uso de substâncias.

4. Diferencie TAG e Transtorno de Pânico pela evolução clínica.

TAG: preocupação excessiva, difusa e persistente. Transtorno de Pânico: crises abruptas e recorrentes de medo intenso, acompanhadas de ansiedade antecipatória.

Essa diferenciação direciona tanto o diagnóstico quanto o tratamento.

5. Os ISRS permanecem como tratamento farmacológico de primeira linha.

Os Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina representam a principal opção farmacológica para depressão, TAG e transtorno de pânico. A escolha do medicamento deve considerar:

- Perfil clínico.
- Comorbidades.
- Efeitos adversos.
- Interações medicamentosas.
- Preferência do paciente.

6. Benzodiazepínicos devem ser utilizados com cautela.

São úteis para controle inicial dos sintomas em situações selecionadas, porém seu uso prolongado aumenta o risco de dependência, tolerância, prejuízo cognitivo e quedas, especialmente em idosos.

7. Psicoterapia e farmacoterapia são estratégias complementares.

A Terapia Cognitivo-Comportamental possui forte respaldo científico e potencializa os resultados da farmacoterapia, reduzindo recaídas e favorecendo recuperação funcional.

8. Antes de definir depressão resistente, exclua pseudorresistência.

Sempre reavalie:

- Adesão ao tratamento.
- Dose adequada.
- Tempo de uso.
- Diagnóstico correto.
- Presença de comorbidades clínicas ou psiquiátricas.

9. O objetivo terapêutico é a remissão clínica e funcional.

Mais do que reduzir sintomas, o tratamento deve buscar:

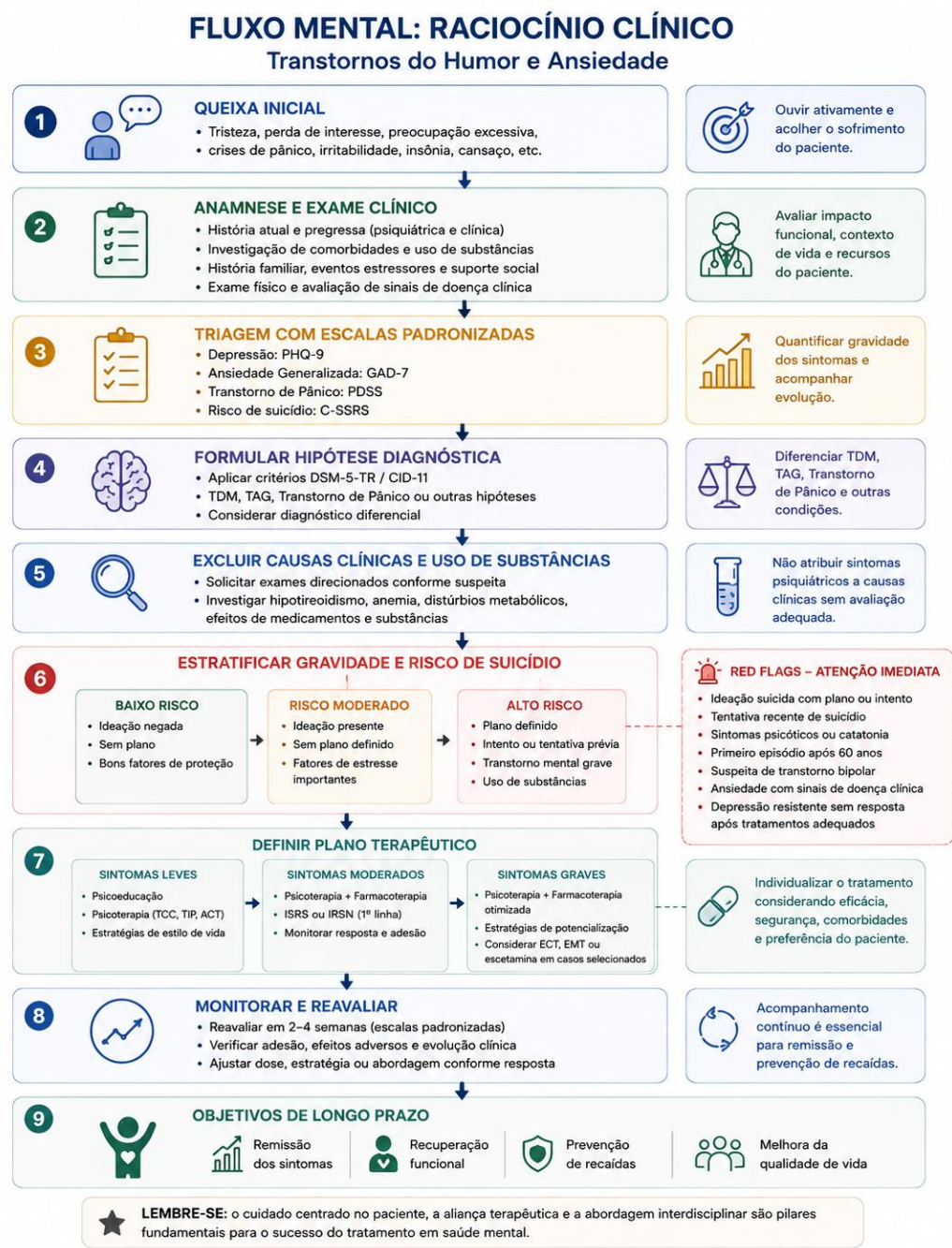
- Recuperação da funcionalidade.
- Melhora da qualidade de vida.
- Prevenção de recaídas.
- Manutenção da autonomia do paciente.

Mensagens-chave para a prática clínica

- ✓ Utilize critérios diagnósticos padronizados, sem substituir o julgamento clínico.
- ✓ Avalie risco de suicídio em todos os pacientes com sintomas depressivos.
- ✓ Exclua causas clínicas e uso de substâncias antes de confirmar transtornos ansiosos.
- ✓ Diferencie TAG e Transtorno de Pânico pela evolução temporal e pelo padrão dos sintomas.
- ✓ Escolha antidepressivos de forma individualizada, considerando eficácia, segurança e perfil do paciente.
- ✓ Restrinja o uso de benzodiazepínicos ao menor tempo possível.
- ✓ Associe psicoterapia sempre que viável.
- ✓ Reavalie sistematicamente a resposta terapêutica antes de modificar o tratamento.
- ✓ Busque remissão clínica completa e recuperação funcional como principais objetivos do cuidado.

Fluxo mental para o raciocínio clínico

Figura 6. Fluxo mental para o raciocínio clínico.



Fonte: Autores (2026).

Mensagem final: o manejo dos transtornos do humor e da ansiedade exige integração entre diagnóstico criterioso, avaliação contínua do risco de suicídio, escolha individualizada do tratamento e acompanhamento longitudinal. A utilização de critérios diagnósticos padronizados, associada ao julgamento clínico e ao cuidado centrado no paciente, permite alcançar não apenas a redução dos sintomas,

mas também a recuperação funcional e a prevenção de recaídas, objetivos centrais da prática clínica em saúde mental.

BOX 7. Red flags em transtornos do humor e ansiedade: Quando investigar e encaminhar imediatamente

Embora depressão e ansiedade sejam frequentes na prática clínica, alguns achados indicam maior gravidade e exigem avaliação imediata, investigação ampliada ou encaminhamento especializado. Reconhecer esses sinais de alerta reduz o risco de desfechos graves e melhora o prognóstico.

Risco de Suicídio Iminente

Sinais de alerta

- Ideação suicida ativa.
- Plano estruturado.
- Intenção declarada de executar o plano.
- Tentativa recente de suicídio.
- Comportamentos preparatórios.
- Acesso a meios letais.

Conduta

- Aplicar instrumento estruturado (ex.: C-SSRS).
- Elaborar Plano de Segurança.
- Não deixar o paciente desacompanhado.
- Encaminhamento psiquiátrico imediato.

Sintomas Psicóticos ou Catatonia

Suspeitar de

- Episódio depressivo grave com sintomas psicóticos.
- Catatonia.
- Transtorno bipolar.
- Outras doenças neuropsiquiátricas.

Sinais de alerta

- Delírios congruentes com o humor.
- Alucinações.
- Mutismo.
- Imobilidade.
- Negativismo.

Conduta

- Encaminhamento urgente.
- Considerar internação.
- Avaliar indicação de eletroconvulsoterapia (ECT).

● Primeiro Episódio Depressivo com Características Atípicas

Investigar

- Início após os 60 anos.
- Rápida piora clínica.
- Déficits cognitivos importantes.
- Alterações neurológicas associadas.
- Sintomas sistêmicos.

Conduta

- ➡ Excluir causas clínicas e neurológicas antes de confirmar diagnóstico psiquiátrico.

● Suspeita de Transtorno Bipolar

Pesquisar cuidadosamente

- Episódios prévios de euforia.
- Hipomania.
- Redução da necessidade de sono.
- Impulsividade.
- História familiar de bipolaridade.

Importância clínica

A prescrição de antidepressivos em monoterapia pode precipitar episódios maníacos em pacientes com transtorno bipolar não reconhecido.

Conduta

- ➡ Reavaliar o diagnóstico antes de iniciar antidepressivos.

● Ansiedade com Sinais de Doença Clínica

Suspeitar quando houver

- Perda ponderal importante.
- Tremores intensos.
- Taquicardia persistente.
- Febre.
- Hipertensão paroxística.
- Alterações neurológicas.

Possíveis causas

- Hipertireoidismo.
- Feocromocitoma.
- Hipoglicemia.
- Arritmias.
- Uso ou abstinência de substâncias.

Conduta

- ➡ Investigar causas orgânicas antes de concluir pelo diagnóstico de transtorno ansioso.

● Depressão Resistente ao Tratamento

Suspeitar quando houver

- Ausência de resposta após dois tratamentos adequados.
- Persistência de sintomas incapacitantes.
- Recorrências frequentes.

Antes de definir resistência

- Confirmar adesão.
- Verificar dose e tempo adequados.
- Revisar o diagnóstico.
- Excluir comorbidades.

Conduta

- ➡ Considerar estratégias de potencialização, neuromodulação ou encaminhamento especializado.

Situações que exigem encaminhamento prioritário

Achado Clínico	Especialidade Recomendada
Ideação suicida com plano	Psiquiatria (urgência)
Tentativa recente de suicídio	Emergência / Psiquiatria
Depressão psicótica	Psiquiatria
Catatonía	Psiquiatria
Suspeita de transtorno bipolar	Psiquiatria
Depressão resistente	Psiquiatria
Ansiedade com suspeita de doença clínica	Clínica Médica / Endocrinologia / Cardiologia (conforme hipótese)
Crises de pânico recorrentes após exclusão de causas orgânicas	Psiquiatria

Pérolas clínicas

- Todo paciente com depressão deve ser questionado diretamente sobre pensamentos de morte e risco de suicídio, independentemente da gravidade aparente do quadro.
- Antes de iniciar antidepressivos, investigue história de mania ou hipomania. O reconhecimento precoce do transtorno bipolar evita condutas potencialmente prejudiciais.
- Nem toda ansiedade é um transtorno psiquiátrico. Sintomas de início recente ou acompanhados por sinais sistêmicos exigem investigação clínica.
- A ausência de resposta terapêutica nem sempre significa depressão resistente; adesão inadequada, doses insuficientes, tempo de tratamento inadequado e diagnósticos diferenciais devem ser reavaliados antes da mudança de estratégia terapêutica.

DECLARAÇÃO SOBRE USO DE INTELIGÊNCIA ARTIFICIAL

As Figuras 1, 2, 3, 4 e 5 deste capítulo foram elaboradas pelos autores com o apoio de ferramentas de inteligência artificial generativa, a partir de especificações de conteúdo clínico definidas pelos próprios autores com base nas fontes citadas em cada legenda. A concepção, a validação do conteúdo científico e a responsabilidade final pelas informações representadas nas figuras são integralmente dos autores.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Depressive disorder (depression)** [fact sheet]. Geneva: WHO; 2023. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression>
2. CUI L, LI S, WANG S, WU X, LIU Y, YU W, et al. Major depressive disorder: hypothesis, mechanism, prevention and treatment. **Signal Transduct Target Ther**. 2024;9(1):30. doi:10.1038/s41392-024-01738-y

3. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, Text Revision (DSM-5-TR)**. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2022. doi:10.1176/appi.books.9780890425787
4. HARRISON J, WEBER S, JAKOB R, CHUTE CG. ICD-11: an international classification of diseases for the twenty-first century. **BMC Med Inform Decis Mak**. 2021;21(1):206. doi:10.1186/s12911-021-01534-6
5. BAUER M, PFENNIG A, SEVERUS E, WHYBROW PC, ANGST J, MÖLLER HJ, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of unipolar depressive disorders, part 1: update 2013 on the acute and continuation treatment of unipolar depressive disorders. **World J Biol Psychiatry**. 2013;14(5):334-385. doi:10.3109/15622975.2013.804195
6. RUSH AJ, TRIVEDI MH, WISNIEWSKI SR, NIERENBERG AA, STEWART JW, WARDEN D, et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR*D report. **Am J Psychiatry**. 2006;163(11):1905-1917. doi:10.1176/ajp.2006.163.11.1905
7. SFORZINI L, WORRELL C, KOSE M, LARANJO J, STEINER H, ZHENG Y, et al. A systematic review of treatment-resistant depression definitions and algorithms in clinical practice guidelines. **World Psychiatry**. 2023;22(2):293-304. doi:10.1002/wps.21088
8. MCINTYRE RS, FILTEAU MJ, MARTIN L, PATRY S, CARVALHO S, CHA DS, et al. Treatment-resistant depression: definitions, clinical characteristics, and predictors of response. **J Clin Psychiatry**. 2014;75(3):e21. doi:10.4088/JCP.13057tx1c
9. PÖPPEL S, ZIEGLER S, BEDNASCH K, KOHLS E, RUMMEL-KLUGE C. Medication adherence in obsessive-compulsive disorders and evaluation of effective adherence support strategies. **Front Psychiatry**. 2025;16:1642622. doi:10.3389/fpsyt.2025.1642622
10. SOUSA RD, GOUVEIA M, SILVA CN, RODRIGUES AM, CARDOSO G, ANTUNES AF, et al. Treatment-resistant depression and major depression with suicide risk—the cost of illness and burden of disease. **Front Public Health**. 2022;10:898491. doi:10.3389/fpubh.2022.898491
11. POPE E, MUTHUKRISHNAN S, PHILLIPS JD, PHILLIPS S. A case of treatment-resistant depression in an older adult and a discussion of treatment options. **BJPsych Bull**. 2022;46(6):331-336. doi:10.1192/bjb.2021.105
12. ANAND A, MATHEW SJ, SANACORA G, MURROUGH JW, GOES FS, ALTINAY M, et al. Ketamine versus ECT for nonpsychotic treatment-resistant major depression. **N Engl J Med**. 2023;388(25):2315-2325. doi:10.1056/NEJMoa2302399
13. DEAN OM, GRAY KM, VILLAGONZALO KA, KAVANAGH BE, BERK M, SARRIS J. Adjunctive pharmacotherapy for treatment-resistant depression: a systematic review of the Cochrane Database. **Cochrane Database Syst Rev**. 2021;2021(11):CD014857. doi:10.1002/14651858.CD014857
14. MILEV R, GIACOBBE P, KENNEDY SH, BLUMBERGER DM, DASKALAKIS ZJ, DOWNAR J, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 clinical guidelines for the management of adults with major depressive disorder: section 4. neurostimulation treatments. **Can J Psychiatry**. 2016;61(9):561-575. doi:10.1177/0706743716660033

15. LEFAUCHEUR JP, ALEMAN A, BAEKEN C, BENNINGER DH, BRUNELIN J, Di LAZZARO V, et al. Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): an update (2014-2018). **Clin Neurophysiol.** 2020;131(2):474-528. doi:10.1016/j.clinph.2019.11.002
16. DALGALARRONDO P. **Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais.** 3ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2019.
17. SADOCK BJ, SADOCK VA, RUIZ P. **Kaplan & Sadock: compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica.** 11ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.
18. MIGUEL EC, LAFER B, ELKIS H, FORLENZA OV, organizadores. **Clínica psiquiátrica: as grandes síndromes psiquiátricas.** 2ª ed. Volume 2. Barueri: Manole; 2021.
19. MIGUEL EC, GENTIL V, organizadores. **Compêndio de clínica psiquiátrica.** Barueri: Manole; 2012.
20. BANDELOW B, SHER L, BUNEVICIUS R, HOLLANDER E, KASPER S, ZOHAR J, et al. Guidelines for the pharmacological treatment of anxiety disorders, obsessive-compulsive disorder and posttraumatic stress disorder in primary care. **Int J Psychiatry Clin Pract.** 2012;16(2):77-84.
21. BALDWIN DS, ANDERSON IM, NUTT DJ, ALLGULANDER C, BANDELOW B, DEN BOER JA, et al. Evidence-based pharmacological treatment of anxiety disorders, post-traumatic stress disorder and obsessive-compulsive disorder: a revision of the 2005 guidelines from the British Association for Psychopharmacology. **J Psychopharmacol.** 2014;28(5):403-39.
22. NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE. **Generalised anxiety disorder and panic disorder in adults: management.** Clinical guideline [CG113]. London: NICE; 2011 [atualizado em 2020 jun 15].
23. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Practice guideline for the treatment of patients with panic disorder.** 2nd ed. Arlington (VA): American Psychiatric Association; 2009.
24. STAHL SM. **Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications.** 5th ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2021.
25. NASTASY H, RIBEIRO M, MARQUES ACPR. **Abuso e dependência dos benzodiazepínicos.** São Paulo: Associação Brasileira de Psiquiatria; Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina; 2008 [citado 2026 Jul 31]. Disponível em: https://amb.org.br/files/_BibliotecaAntiga/abuso-e-dependencia-dos-benzodiazepinicos.pdf
26. ASHTON CH. **Benzodiazepines: how they work and how to withdraw.** Newcastle upon Tyne; 2002 [citado 2026 Jul 31]. Disponível em: <http://www.benzo.org.uk/manual/>
27. WRIGHT JH, BASCO MR, THASE ME. **Aprendendo a Terapia Cognitivo-Comportamental: um Guia Ilustrado.** 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2008.
28. BECK JS. **Terapia Cognitivo-Comportamental: Teoria e Prática.** 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013.

29. CLARK DM. A cognitive approach to panic. **Behav Res Ther.** 1986;24(4):461-470.
30. HALLER H, BREILMANN P, SCHRÖTER M, DOBOS G, CRAMER H. A systematic review and meta-analysis of acceptance- and mindfulness-based interventions for DSM-5 anxiety disorders. **Sci Rep.** 2021;11:20385.
31. SALKOVSKIS PM, CLARK DM, GELDER MG. Cognition-behaviour links in the persistence of panic. **Behav Res Ther.** 1996;34(5-6):453-458.
32. CLARK DM, SALKOVSKIS PM. Panic Disorder. **Cognitive Therapy for Panic Disorder: Treatment Manual.** Oxford: Oxford Cognitive Therapy Centre; 2009.
33. GOLDSTEIN AJ, CHAMBLESS DL. A reanalysis of agoraphobia. **Behav Ther.** 1978;9(1):47-59.
34. OHST B, TUSCHEN-CAFFIER B. Catastrophic misinterpretation of bodily sensations and external events in panic disorder, other anxiety disorders, and healthy subjects: A systematic review and meta-analysis. **PLoS One.** 2018;13(3):e0194493.
35. NODA Y, NAKANO Y, LEE K, OGAWA S, KINOSHITA Y, FUNAYAMA T, et al. Sensitization of catastrophic cognition in cognitive-behavioral therapy for panic disorder. **BMC Psychiatry.** 2007;7:70.
36. KABAT-ZINN J. **Full Catastrophe Living: Using the Wisdom of Your Body and Mind to Face Stress, Pain, and Illness.** New York: Delacorte Press; 1990.
37. SEGAL ZV, WILLIAMS JMG, TEASDALE JD. **Mindfulness-Based Cognitive Therapy for Depression: A New Approach to Preventing Relapse.** New York: Guilford Press; 2002.
38. CRANE R. **Mindfulness-Based Cognitive Therapy.** London: Routledge; 2009.
39. KHOURY B, LECOMTE T, FORTIN G, MASSE M, THERIEN P, BOUCHARD V, et al. Mindfulness-based therapy: A comprehensive meta-analysis. **Clin Psychol Rev.** 2013;33(6):763-771.
40. GOLDBERG SB, TUCKER RP, GREENE PA, DAVIDSON RJ, WAMPOLD BE, KEARNEY DJ, et al. Mindfulness-based interventions for psychiatric disorders: A systematic review and meta-analysis. **Clin Psychol Rev.** 2018;59:52-60.
41. HOFMANN SG, SAWYER AT, WITT AA, Oh D. The effect of mindfulness-based therapy on anxiety and depression: A meta-analytic review. **J Consult Clin Psychol.** 2010;78(2):169-183.
42. NANDARATHANA N, RANJAN JK. The Efficacy and Durability of Mindfulness-Based Cognitive Therapy in the Treatment of Anxiety and Depressive Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis. **Indian J Psychol Med.** 2025;47(3):214-222.
43. WILLIAMS M, HONAN C, SKROMANIS S, SANDERSON B, MATTHEWS AJ. Psychological outcomes and mechanisms of mindfulness-based training for generalised anxiety disorder: a systematic review and meta-analysis. **Curr Psychol.** 2023 May 11. doi:10.1007/s12144-023-04695-x
44. BECK AT, EPSTEIN N, BROWN G, STEER RA. An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. **J Consult Clin Psychol.** 1988;56(6):893-897.

45. HAMILTON M. The assessment of anxiety states by rating. **Br J Med Psychol.** 1959;32(1):50-55.
46. SPIELBERGER CD, GORSUCH RL, LUSHENE RE, VAGG PR, JACOBS GA. **Manual for the State-Trait Anxiety Inventory.** Palo Alto: Consulting Psychologists Press; 1983.
47. SPITZER RL, KROENKE K, WILLIAMS JB, LÖWE B. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. **Arch Intern Med.** 2006;166(10):1092-1097.
48. SHEAR MK, BROWN TA, BARLOW DH, MONEY R, SHOLOMSKAS DE, WOODS SW, et al. Multicenter collaborative Panic Disorder Severity Scale. **Am J Psychiatry.** 1997;154(11):1571-1575.
49. REISS S, PETERSON RA, GURSKY DM, MCNALLY RJ. Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. **Behav Res Ther.** 1986;24(1):1-8.
50. CHAMBLESS DL, CAPUTO GC, BRIGHT P, GALLAGHER R. Assessment of fear of fear in agoraphobics: the Body Sensations Questionnaire and the Agoraphobic Cognitions Questionnaire. **J Consult Clin Psychol.** 1984;52(6):1090-1097.
51. MEYER TJ, MILLER ML, METZGER RL, BORKOVEC TD. Development and validation of the Penn State Worry Questionnaire. **Behav Res Ther.** 1990;28(6):487-495.
52. LIEBOWITZ MR. Social phobia. **Mod Probl Pharmacopsychiatry.** 1987;22:141-173.
53. WEISSMAN AN, BECK AT. Development and validation of the Dysfunctional Attitude Scale: a preliminary investigation. In: **Annual Meeting of the American Educational Research Association;** 1978; Toronto, Canada.
54. BAER RA, SMITH GT, HOPKINS J, KRIETEMEYER J, TONEY L. Using self-report assessment methods to explore facets of mindfulness. **Assessment.** 2006;13(1):27-45.
55. BROWN KW, RYAN RM. The benefits of being present: mindfulness and its role in psychological well-being. **J Pers Soc Psychol.** 2003;84(4):822-848.
56. ANTONY MM, ORSILLO SM, ROEMER L, editors. **Practitioner's Guide to Empirically Based Measures of Anxiety.** New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2001.
57. HOFMANN SG, ASNAANI A, VONK IJ, SAWYER AT, FANG A. The efficacy of cognitive behavioral therapy: a review of meta-analyses. **Cogn Ther Res.** 2012;36(5):427-440.
58. KLERNAN GL, WEISSMAN MM, ROUNSAVILLE BJ, CHEVRON ES. **Interpersonal Psychotherapy of Depression.** New York: Basic Books; 1984.
59. CUIJPERS P, DONKER T, WEISSMAN MM, RAVITZ P, CRISTEA IA. Interpersonal psychotherapy for mental health problems: a comprehensive meta-analysis. **Am J Psychiatry.** 2016;173(7):680-687. doi:10.1176/appi.ajp.2015.15091141
60. HAYES SC, LUOMA JB, BOND FW, MASUDA A, LILLIS J. Acceptance and commitment therapy: model, processes and outcomes. **Behav Res Ther.** 2006;44(1):1-25. doi:10.1016/j.brat.2005.06.006

61. LEBOWITZ ER, PANZA KE, BLOCH MH. Family accommodation in obsessive-compulsive and anxiety disorders: a five-year update. **Expert Rev Neurother.** 2016;16(1):45-53. doi:10.1586/14737175.2016.1126181
62. BRASIL. Ministério da Saúde. **Portaria GM/MS nº 3.088, de 23 de dezembro de 2011.** Institui a Rede de Atenção Psicossocial (RAPS) para pessoas com sofrimento ou transtorno mental, no âmbito do Sistema Único de Saúde. Diário Oficial da União. Brasília, DF; 2011 (consolidada pela Portaria de Consolidação nº 3/GM/MS, Anexo V, de 28 de setembro de 2017).
63. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde. **Relação Nacional de Medicamentos Essenciais: Renome 2024** [recurso eletrônico]. Brasília: Ministério da Saúde; 2024.
64. FRANK E, PRIEN RF, JARRETT RB, KELLER MB, KUPFER DJ, LAVORI PW, RUSH AJ, WEISSMAN MM. Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: remission, recovery, relapse, and recurrence. **Arch Gen Psychiatry.** 1991;48(9):851-855. doi:10.1001/archpsyc.1991.01810330075011
65. LAM RW, KENNEDY SH, ADAMS C, BAHJI A, BEAULIEU S, BHAT V, BLIER P, BLUMBERGER DM, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2023 Update on Clinical Guidelines for Management of Major Depressive Disorder in Adults. **Can J Psychiatry.** 2024;69(9):641-687. doi:10.1177/07067437241245384
66. NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE (NICE). **Depression in adults: treatment and management.** NICE guideline [NG222]. London: NICE; 2022 Jun 29.
67. MCQUAID JR, BUELT A, CAPALDI V, FULLER M, ISSA F, LANG AE, HOGE C, OSLIN DW, SALL J, WIECHERS IR, WILLIAMS S. The management of major depressive disorder: synopsis of the 2022 U.S. Department of Veterans Affairs and U.S. Department of Defense clinical practice guideline. **Ann Intern Med.** 2022;175(10):1440-1451. doi:10.7326/M22-1603

CAPÍTULO 5

RACIOCÍNIO CLÍNICO, MEDICINA BASEADA EM EVIDÊNCIAS E SEGURANÇA DO PACIENTE

CLINICAL REASONING, EVIDENCE-BASED MEDICINE, AND PATIENT SAFETY

 <https://doi.org/10.63330/livroautoral802026-005>

Camila Felix Simianer

Graduanda em Medicina

Universidade Feevale (Feevale), Novo Hamburgo, RS

E-mail: camilasimianer@hotmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-0884-8307>

Gabriela Pieniz Deboni

Graduanda em Medicina

Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), Canoas, RS

E-mail: gabrielapienizdeboni@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-6133-6695>

Gabriela Wosniak Cavaletti

Médica

ATITUS Educação (ATITUS), Passo Fundo, RS

E-mail: gabicavaletti6@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-3839-7310>

Hárisson Lucas Hossa

Graduando em Medicina

Universidade Feevale (Feevale), Novo Hamburgo, RS

E-mail: harisson.lh@icloud.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-9316-3705>

Laura Prass Schossler

Graduanda em Medicina

Universidade do Vale do Taquari (Univates), Lajeado, RS

E-mail: laura.schossler@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-2758-9977>

Yana Lobo da Rosa Pallaoro

Mestra em Patologia

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS

E-mail: yanapallaoro@gmail.com

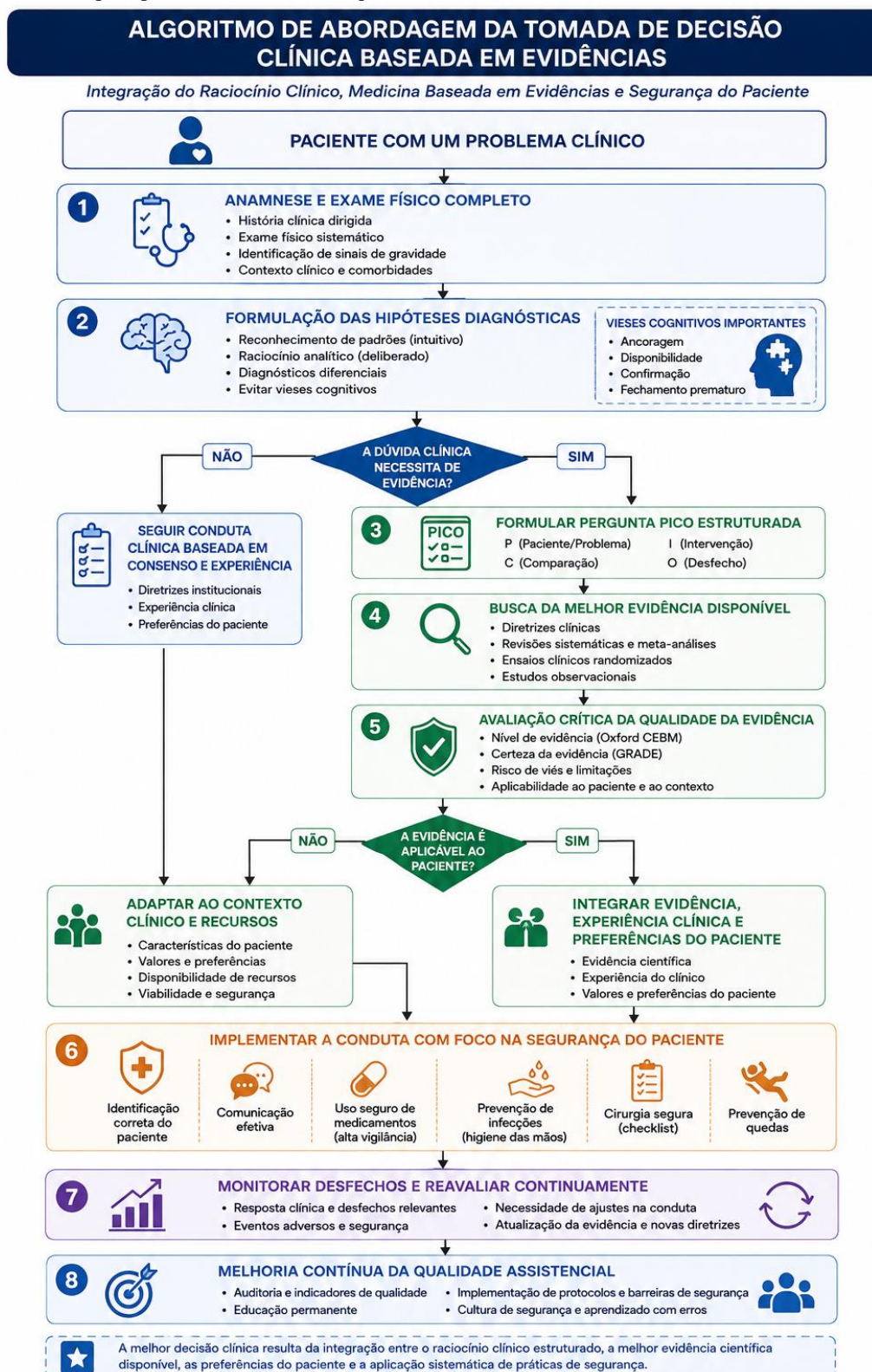
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3733-5707>

1 INTRODUÇÃO

O presente capítulo tem como propósito articular três eixos que sustentam a prática da medicina interna contemporânea: a construção do raciocínio clínico, os fundamentos metodológicos da medicina baseada em evidências (MBE) e a segurança do paciente hospitalizado. Compreende-se que a decisão

clínica de qualidade não resulta exclusivamente do acúmulo de conhecimento técnico, mas da integração entre o processo cognitivo do médico, a capacidade de localizar e hierarquizar criticamente a literatura científica disponível e a aplicação sistemática de barreiras institucionais capazes de reduzir o dano evitável. Esse encadeamento é particularmente relevante diante do paciente complexo, portador de múltiplas comorbidades, cujo manejo exige do clínico tanto agilidade diagnóstica quanto disciplina metodológica. Ao longo do capítulo, discutem-se as heurísticas e os vieses cognitivos mais frequentes no raciocínio diagnóstico, o processo de formulação da pergunta clínica e de graduação da evidência científica, os desafios da tradução de diretrizes internacionais para a realidade assistencial local e, por fim, os objetivos internacionais de segurança do paciente preconizados para a redução de eventos adversos evitáveis.

Figura 1. Algoritmo de abordagem da tomada de decisão clínica baseada em evidências. O processo decisório inicia-se pela avaliação clínica sistemática, evolui para a formulação de hipóteses diagnósticas e, quando necessário, incorpora a Medicina Baseada em Evidências por meio da formulação da pergunta PICO, busca e avaliação crítica da literatura. A decisão final integra evidência científica, experiência clínica e valores do paciente, sendo implementada com foco na segurança assistencial e reavaliada continuamente para promover melhoria da qualidade do cuidado.



Fonte: Adaptado pelos autores (2026).

1.1 CONSTRUÇÃO DO RACIOCÍNIO CLÍNICO

O raciocínio clínico pode ser compreendido, sob a perspectiva da psicologia cognitiva, como a interação entre dois modos de processamento mental: um modo intuitivo, rápido e automático, fortemente dependente do reconhecimento de padrões, e um modo analítico, deliberado e mais lento, que exige maior carga cognitiva[1,3]. Heurísticas correspondem a atalhos mentais desenvolvidos a partir da experiência acumulada, que permitem respostas ágeis diante de situações clínicas recorrentes; contudo, quando aplicadas de forma inadequada ao contexto, transformam-se em vieses cognitivos e passam a comprometer a acurácia diagnóstica[2,3]. A literatura tem descrito extensamente essa relação entre heurísticas, vieses e erro médico, reconhecendo que a maior parte dos profissionais está sujeita a esses desvios sistemáticos de julgamento, independentemente do nível de experiência clínica[3,6].

Dentre os vieses mais descritos na literatura médica, destacam-se quatro. O viés de ancoragem refere-se à tendência de atribuir peso desproporcional a uma informação obtida precocemente no processo diagnóstico, mantendo-se fiel a essa hipótese inicial mesmo diante de dados discordantes supervenientes. O viés de disponibilidade ocorre quando diagnósticos ou desfechos recentemente vivenciados pelo clínico — por serem mais facilmente evocados pela memória — passam a ser superestimados quanto à sua probabilidade real. O viés de confirmação consiste na tendência de valorizar seletivamente achados que corroboram uma hipótese diagnóstica preexistente, desconsiderando ou reinterpretando evidências contraditórias. O fechamento prematuro, por sua vez, descreve a interrupção precoce da investigação diagnóstica assim que uma hipótese plausível é aceita, sem que se busquem diagnósticos alternativos igualmente compatíveis com o quadro clínico[4,6]. Estudo de autorreflexão conduzido com médicos sobre seus próprios casos de erro diagnóstico identificou o viés de ancoragem em 60,0% dos casos analisados, o fechamento prematuro em 58,5% e o viés de disponibilidade em 46,2%, configurando-se como os três desvios mais frequentemente reconhecidos pelos próprios profissionais[5]. Revisões sistemáticas sobre o tema estimam que o excesso de confiança, a menor tolerância ao risco, o viés de ancoragem e o de disponibilidade estiveram associados a taxas de imprecisão diagnóstica que variaram entre 36,5% e 77% dos cenários clínicos avaliados[6].

A mitigação desses vieses tem sido objeto de estratégias específicas, entre as quais se incluem checklists diagnósticos, o chamado tempo de pausa diagnóstica, a busca deliberada por diagnósticos alternativos, a solicitação de segunda opinião e o emprego de ferramentas de apoio à decisão clínica[4]. Revisões sobre intervenções educacionais voltadas à redução do erro cognitivo demonstram melhora modesta, porém consistente, da acurácia diagnóstica quando essas estratégias são incorporadas à prática assistencial, ainda que a evidência disponível sobre sua efetividade em ambiente real de trabalho permaneça limitada[2,4]. A prática da metacognição — a reflexão consciente sobre o próprio processo de raciocínio

— é apontada como elemento central para o reconhecimento precoce de possíveis desvios de julgamento durante o atendimento ao paciente complexo[1,4].

A abordagem do paciente com multimorbidade — definida pela coexistência de duas ou mais condições crônicas em um mesmo indivíduo — constitui um dos maiores desafios ao raciocínio clínico tradicional, historicamente estruturado em torno do diagnóstico e do manejo de doenças isoladas[8]. Estima-se que a multimorbidade acometa 51% dos indivíduos com 65 anos ou mais, ao passo que a polifarmácia, compreendida como o uso concomitante de cinco ou mais medicamentos, atinja 45% dessa mesma faixa etária, com variação regional expressiva[8]. Revisão sistemática sobre a prevalência de multimorbidade e polifarmácia em adultos corrobora esse cenário, associando a coexistência dessas condições a maior utilização de serviços de saúde, pior qualidade de vida e aumento da mortalidade[8]. Levantamento baseado em relatório da Organização para a Cooperação e Desenvolvimento Econômico estimou que aproximadamente 50,1% dos adultos com 75 anos ou mais, em países de alta renda, encontram-se em uso concomitante de cinco ou mais fármacos[9]. Diretrizes atuais recomendam o abandono do modelo de avaliação centrado em doença isolada em favor de um rastreamento multidimensional e proativo, que integre a estratificação de risco — considerando idade avançada, polifarmácia e fragilidade —, a avaliação dirigida de subgrupos de maior vulnerabilidade e a consideração das necessidades sociais do paciente[7]. Revisões de escopo sobre polifarmácia problemática apontam que os métodos habituais de identificação, baseados exclusivamente na contagem de medicamentos, frequentemente não consideram a história clínica do paciente nem a adequação individual de cada fármaco, o que compromete a identificação precisa da população que efetivamente necessita de intervenção[10]. Nesse contexto, a revisão estruturada da farmacoterapia, sustentada por decisão compartilhada entre equipe multiprofissional e paciente, tem sido proposta como estratégia central para reduzir o risco de interações medicamentosas e de prescrição potencialmente inadequada, sem incorrer no problema oposto da subprescrição[11]. Atualização de revisão sistemática com metanálise de intervenções voltadas à otimização do uso de medicamentos em idosos (19 ensaios clínicos randomizados; N = 15.675) confirmou redução significativa de reações adversas a medicamentos associada a essas intervenções, com magnitude de efeito consistente com a estimativa prévia de redução de 21% nas reações adversas totais e de 36% nas reações adversas graves (Certeza da evidência: Moderada; Força da recomendação: Forte a favor da revisão estruturada da farmacoterapia)[32].

BOX 1 – Aplicação Clínica**Viés Cognitivo: quando a primeira hipótese leva ao erro diagnóstico****CASO CLÍNICO**

Paciente: Homem, 58 anos.

Queixa principal: dor torácica e dispneia súbita há duas horas.

História Clínica

- Ansiedade conhecida.
- Episódios prévios de dor torácica atribuídos a crises de ansiedade.
- Hipertensão arterial.
- Tabagismo por 35 anos.

Na admissão, a equipe atribui novamente os sintomas a uma crise ansiosa.

Evolução Clínica

Apesar da administração de ansiolítico, o paciente mantém dor intensa e apresenta elevação progressiva de troponina. O eletrocardiograma evidencia infarto agudo do miocárdio.

Raciocínio Clínico

O caso ilustra o viés de ancoragem, em que a equipe permaneceu excessivamente vinculada ao diagnóstico inicial, desconsiderando informações clínicas que apontavam para uma síndrome coronariana aguda. O reconhecimento desse tipo de viés exige metacognição, reavaliação sistemática da hipótese inicial e consideração ativa de diagnósticos alternativos, conforme discutido na seção sobre raciocínio clínico.

Como reduzir esse erro?

- ✓ Reavaliar continuamente a hipótese diagnóstica.
- ✓ Procurar evidências que contradigam a impressão inicial.
- ✓ Utilizar checklists diagnósticos em situações complexas.
- ✓ Solicitar segunda opinião quando houver incerteza.
- ✓ Fazer uma “pausa diagnóstica” antes de encerrar a investigação.

Mensagem Prática

A hipótese mais provável nem sempre é a correta. O raciocínio clínico seguro depende da capacidade de revisar continuamente o diagnóstico diante de novas informações.

1.2 FUNDAMENTOS DE MEDICINA BASEADA EM EVIDÊNCIAS (MBE)

A medicina baseada em evidências pode ser definida como a integração entre a melhor evidência científica disponível, a experiência clínica do profissional e os valores e preferências do paciente na tomada de decisão. O primeiro passo para a prática da MBE consiste na formulação de uma pergunta clínica estruturada e respondível, tarefa para a qual se consagrou o emprego do acrônimo PICO, proposto originalmente por Richardson e colaboradores[12] como instrumento para transformar dúvidas assistenciais em questões pesquisáveis na literatura científica. O modelo organiza a pergunta em quatro componentes: população ou problema (P), intervenção, exposição ou fator prognóstico em avaliação (I), comparação, quando pertinente (C), e desfecho de interesse (O), podendo-se acrescentar o tempo (T) quando relevante[12,13]. Distinguem-se, ainda, as perguntas de background — relativas ao conhecimento geral sobre determinada condição, geralmente respondidas por fontes secundárias como livros-texto — das perguntas de foreground, mais específicas e estruturadas segundo o formato PICO, que demandam busca na literatura primária[13]. A formulação adequada da pergunta clínica direciona a estratégia de busca bibliográfica, otimiza o tempo do clínico e aumenta a probabilidade de recuperação de evidência diretamente aplicável ao problema do paciente.

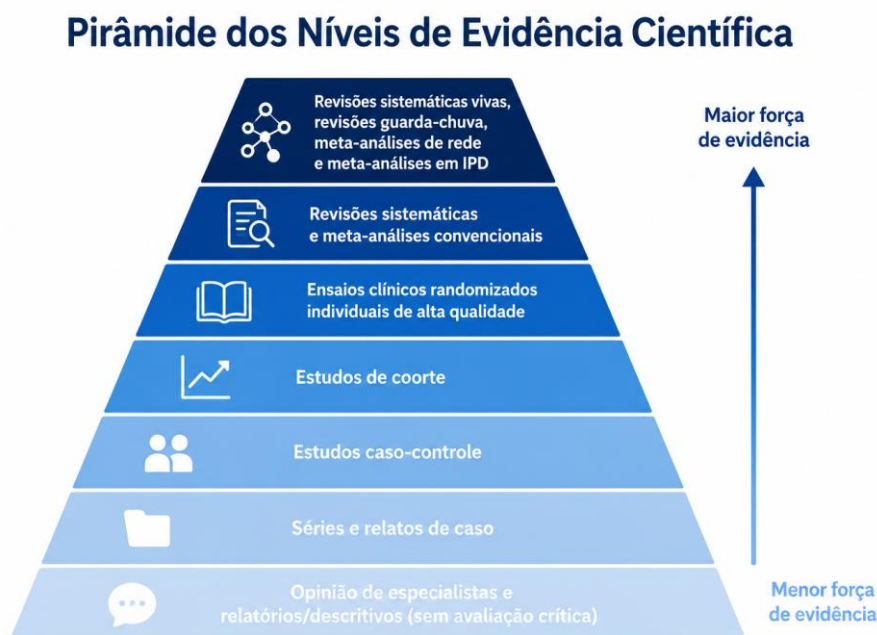
Uma vez localizada a evidência disponível, torna-se necessário hierarquizá-la segundo seu potencial de minimizar vieses metodológicos. O sistema do Oxford Centre for Evidence-Based Medicine (CEBM), representado na Figura 1, organiza a evidência em seis níveis hierárquicos: no nível 1, revisões sistemáticas e meta-análises de ensaios clínicos randomizados; no nível 2, ensaios clínicos randomizados (ECR) individuais; no nível 3, estudos de coorte; no nível 4, estudos caso-controle; no nível 5, séries e relatos de caso; e no nível 6, a opinião de especialistas e relatórios ou estudos descritivos sem avaliação crítica, na ausência de evidência de qualidade superior[14]. A esses níveis de evidência associam-se quatro graus de recomendação, de A a D, sendo o grau A reservado às situações em que a evidência disponível é consistente e de nível 1, e o grau D às condições em que a evidência é inconclusiva ou proveniente exclusivamente de níveis inferiores da hierarquia[14]. A aplicação prática desse sistema já foi demonstrada, por exemplo, na avaliação de questões clínicas em cirurgia torácica geral, na qual a melhor evidência disponível para um conjunto de dez perguntas clinicamente relevantes foi classificada, em metade dos casos, como recomendação de grau A[15].

Figura 2. Pirâmide dos Níveis de Evidência Científica, adaptada para a prática da Medicina Baseada em Evidências, com base no sistema do Oxford Centre for Evidence-Based Medicine.



Fonte: Adaptado de OCEBM Levels of Evidence Working Group, 2011 [14].

Figura 3. Versão atualizada da pirâmide de evidência, incorporando desenhos contemporâneos de síntese (living systematic reviews, umbrella reviews, network meta-analysis e meta-análise de dados individuais de pacientes) acima das revisões sistemáticas convencionais.



Fonte: Adaptado de OCEBM Levels of Evidence Working Group, 2011 [14].

Paralelamente ao sistema de Oxford, consolidou-se o método GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation), desenvolvido a partir do ano 2000 por um grupo de trabalho internacional com o propósito de superar limitações identificadas nos sistemas de graduação então vigentes[16]. O GRADE classifica a certeza da evidência — também referida como qualidade da evidência — em quatro categorias: alta, moderada, baixa e muito baixa. Evidências provenientes de ensaios clínicos randomizados iniciam a avaliação no patamar de certeza alta, ao passo que evidências baseadas em estudos observacionais partem do patamar de certeza baixa; esse patamar inicial pode ser rebaixado em função de limitações metodológicas, imprecisão, inconsistência entre estudos ou evidência indireta, ou elevado quando o efeito observado é de magnitude expressiva[16]. Diferentemente dos sistemas centrados exclusivamente no desenho do estudo, o GRADE incorpora explicitamente o julgamento sobre a confiança com que uma recomendação pode orientar a decisão clínica, distinguindo recomendações fortes de recomendações condicionais — distinção que assume relevância direta na etapa seguinte deste capítulo, referente à construção e à implementação de protocolos clínicos[16].

A aplicação prática desses conceitos pode ser ilustrada por meio de um caso clínico estruturado segundo as sete etapas do processo de tomada de decisão baseada em evidências, conforme sintetizado no Box 2.

BOX 2 – Aplicação Clínica

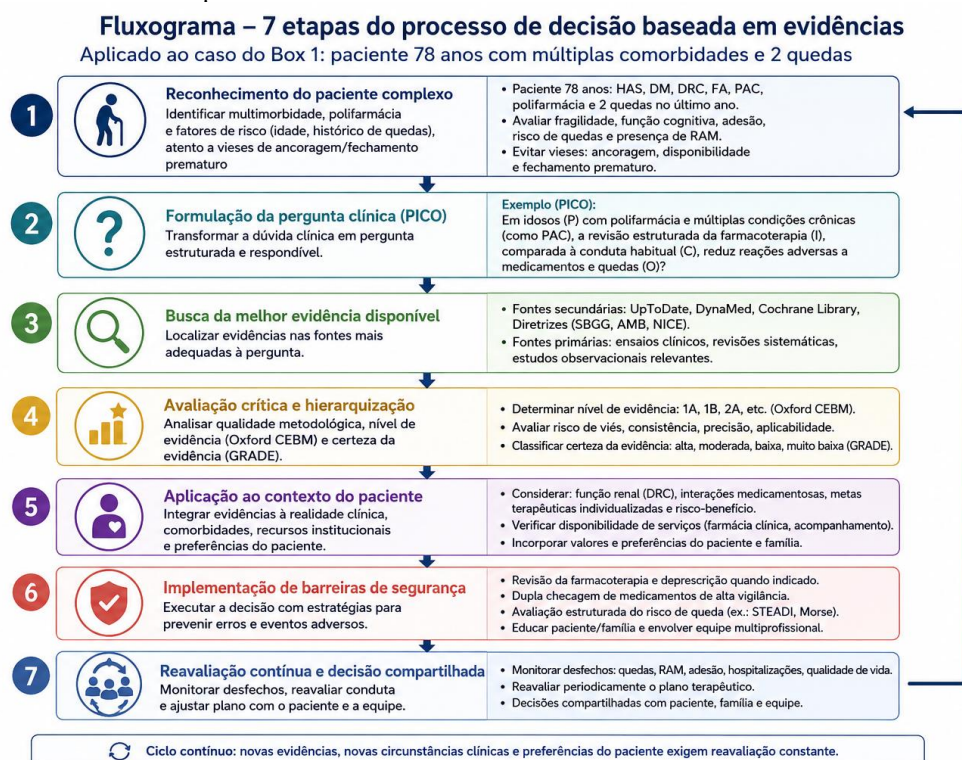
Da pergunta clínica à decisão assistencial: aplicando a Medicina Baseada em Evidências na prática

CASO CLÍNICO

Paciente de 78 anos, hipertenso, diabético, portador de doença renal crônica e fibrilação atrial, é admitido na enfermaria por pneumonia adquirida na comunidade. Faz uso contínuo de oito medicamentos e apresenta histórico de duas quedas no último ano.

O fluxograma a seguir (Figura 4) percorre as sete etapas do processo — do reconhecimento do paciente complexo à reavaliação contínua e tomada de decisão compartilhada — aplicadas a este caso.

Figura 4. Fluxograma de aplicação clínica da Medicina Baseada em Evidências, da identificação do paciente complexo à reavaliação contínua e à decisão compartilhada.



Fonte: Autores (2026).

Na prática clínica, a tomada de decisão baseada em evidências deve ser entendida como um processo cíclico e contínuo. A monitorização dos desfechos e a reavaliação periódica das condutas permitem incorporar novas evidências científicas, adaptar intervenções às características individuais do paciente e promover melhoria contínua da qualidade assistencial.

BOX 3 – Aplicação Clínica**Medicina Baseada em Evidências: da pergunta clínica à decisão compartilhada****CASO CLÍNICO**

Paciente: Mulher, 78 anos.

Antecedentes:

- Hipertensão arterial.
- Diabetes mellitus.
- Doença renal crônica.
- Fibrilação atrial.
- Uso contínuo de oito medicamentos.

Interna por pneumonia adquirida na comunidade.

Problema Clínico

Durante a internação, a equipe questiona se uma revisão estruturada da farmacoterapia poderia reduzir o risco de eventos adversos relacionados à polifarmácia.

Raciocínio Clínico

A equipe transforma a dúvida em uma pergunta estruturada utilizando o modelo PICO, busca revisões sistemáticas recentes, avalia a qualidade metodológica das evidências pelo sistema GRADE e conclui que há benefício na revisão estruturada da farmacoterapia em pacientes com multimorbidade e polifarmácia, conforme apresentado no capítulo.

Conduta Baseada em Evidências

- ✓ Formular a pergunta clínica utilizando o modelo PICO.
- ✓ Buscar evidências em fontes confiáveis.
- ✓ Avaliar criticamente a qualidade da evidência.
- ✓ Integrar a evidência ao contexto clínico, aos recursos disponíveis e às preferências do paciente.
- ✓ Reavaliar continuamente os resultados obtidos.

Mensagem Prática

A Medicina Baseada em Evidências não consiste apenas em encontrar artigos científicos, mas em integrar a melhor evidência disponível, a experiência clínica e os valores do paciente para apoiar decisões individualizadas e seguras.

1.3 CONSTRUÇÃO E IMPLEMENTAÇÃO DE PROTOCOLOS CLÍNICOS

A tradução de diretrizes clínicas internacionais para a realidade institucional local constitui etapa indispensável entre a produção do conhecimento científico e sua efetiva aplicação à beira do leito. A adesão de profissionais e instituições a um protocolo clínico tende a ser maior quando este é desenvolvido — ou, ao menos, adaptado — considerando o contexto local, incluindo julgamentos de valor, disponibilidade de recursos, características assistenciais próprias e viabilidade operacional[17,19]. Esse processo, também denominado contextualização de diretrizes, busca preservar a validade científica da recomendação original, ajustando aspectos relativos à sua implementação prática ao cenário assistencial específico em que será aplicada. Revisões sobre estratégias de implementação de diretrizes clínicas em saúde pública indicam que intervenções desenhadas a partir da identificação prévia das barreiras específicas de determinado serviço têm maior probabilidade de alterar a prática profissional do que a simples divulgação passiva do documento, embora ainda existam lacunas metodológicas quanto à forma de identificar essas barreiras e de adaptar as intervenções a elas[18].

As barreiras à adesão a protocolos clínicos têm sido classicamente categorizadas em fatores relacionados ao profissional — falta de familiaridade com o conteúdo da diretriz, discordância quanto às recomendações propostas, baixa autoeficácia percebida e expectativa desfavorável quanto ao resultado —

e fatores externos, relacionados ao próprio documento, ao paciente e ao ambiente assistencial[19,20]. Levantamento conduzido junto a médicos de múltiplas especialidades identificou como principais obstáculos à adesão a complexidade dos documentos que veiculam as diretrizes, referida por 61% dos respondentes, o elevado número de recomendações classificadas como fracas ou condicionais, referido por 62%, e as limitações de tempo impostas pela rotina assistencial, referidas por 65%; entre os fatores que, na percepção desses profissionais, poderiam melhorar a adesão, destacaram-se o acesso à diretriz no próprio ponto de atendimento, citado por 87%, e o maior investimento em seu ensino durante a formação médica, citado por 82%[20]. Revisão sistemática conduzida na região do Oriente Médio e Norte da África estimou que a proporção mediana de adesão autorrelatada às recomendações de diretrizes clínicas foi de apenas 36%, evidenciando-se um padrão de perda progressiva de adesão ao longo das etapas de conscientização, concordância, adoção e efetiva aderência à recomendação[21]. Fatores estruturais — como ausência de prontuário eletrônico com sistemas de alerta, insuficiência de recursos humanos capacitados e cultura organizacional pouco favorável à mudança — figuram entre os principais determinantes ambientais da baixa adesão, sobretudo em serviços com menor disponibilidade de recursos[19,21].

Entre as estratégias voltadas à superação dessas barreiras, destacam-se a participação ativa dos profissionais locais no processo de adaptação e implementação do protocolo, a disponibilização de ferramentas de apoio à decisão integradas ao fluxo de trabalho, o estabelecimento de lembretes clínicos automatizados e a realização de auditorias periódicas com retroalimentação de desempenho[18,19]. A literatura converge quanto à necessidade de uma abordagem multidisciplinar para o enfrentamento dos obstáculos identificados em diferentes níveis — individual, organizacional e sistêmico —, reconhecendo-se que estratégias isoladas de disseminação do documento têm efeito limitado sobre a mudança efetiva da prática clínica[18,19] (Certeza da evidência: Moderada; Força da recomendação: Forte a favor de estratégias multicomponentes de implementação combinando adaptação local, ferramentas de apoio à decisão, lembretes automatizados e auditoria com retroalimentação, em detrimento da disseminação passiva isolada).

Figura 5. Fluxograma de implementação de protocolos clínicos baseados em evidências. A implementação efetiva de protocolos assistenciais inicia-se pela avaliação crítica da evidência científica e adaptação ao contexto institucional. A identificação de barreiras, o treinamento das equipes, a aplicação estruturada dos protocolos e o monitoramento contínuo por meio de auditorias e indicadores de desempenho são etapas essenciais para promover melhoria contínua da qualidade assistencial e da segurança do paciente.



Fonte: Adaptado pelos autores (2026).

1.4 SEGURANÇA DO PACIENTE HOSPITALIZADO

A segurança do paciente configura-se como componente estrutural, e não acessório, da assistência à saúde em qualquer nível de complexidade. Em maio de 2021, a 74ª Assembleia Mundial da Saúde adotou o Plano de Ação Global para a Segurança do Paciente 2021-2030, documento que estabelece sete objetivos estratégicos e propõe uma visão de mundo em que nenhum paciente seja lesado no curso do cuidado à saúde, recebendo assistência segura em todo lugar e a cada atendimento[22]. Estima-se que eventos adversos evitáveis — entre eles erros de medicação, procedimentos cirúrgicos inseguros, infecções relacionadas à assistência à saúde, erros diagnósticos, quedas, lesões por pressão, identificação incorreta do paciente, transfusão sanguínea insegura e tromboembolismo venoso — permaneçam entre as principais causas de dano evitável em ambiente hospitalar, com impacto econômico estimado em trilhões de dólares anuais em custos indiretos globais[23]. As quedas, especificamente, representam o evento adverso mais frequente em ambiente hospitalar, com incidência estimada entre 3 e 5 episódios por 1.000 pacientes-dia, dos quais mais de um terço resulta em algum grau de lesão[27,28].

No âmbito da padronização assistencial, consolidaram-se os seis Objetivos Internacionais de Segurança do Paciente, promovidos conjuntamente pela Joint Commission International e pela Organização Mundial da Saúde, a saber: identificar corretamente o paciente; melhorar a comunicação efetiva entre a equipe assistencial; aprimorar a segurança de medicamentos de alta vigilância; assegurar a cirurgia no local, procedimento e paciente corretos; reduzir o risco de infecções relacionadas à assistência à saúde; e reduzir o risco de dano ao paciente decorrente de quedas[24]. Esses seis objetivos orientam, na prática assistencial diária, desde a exigência de dois identificadores para confirmação da identidade do paciente antes de procedimentos invasivos até a implementação de processos estruturados de avaliação e reavaliação do risco de queda ao longo da internação, sendo amplamente incorporados aos processos de acreditação hospitalar em nível internacional[24].

A prevenção de erros de medicação constitui uma das frentes mais consolidadas da segurança do paciente, com ênfase especial sobre os chamados medicamentos de alta vigilância — fármacos associados a maior risco de dano grave quando utilizados de forma inadequada, como anticoagulantes, insulinas, opioides e sedativos[25]. O desenvolvimento de estratégias de salvaguarda para esses medicamentos deve contemplar as diferentes etapas do processo de utilização — prescrição, dispensação, preparo, administração e monitorização — buscando simultaneamente prevenir o erro, torná-lo visível caso ocorra e mitigar o dano associado[25]. Entre as práticas recomendadas, destacam-se a dupla checagem independente, capaz de interceptar a maior parte dos erros antes que atinjam o paciente, a verificação por código de barras no momento da administração, a padronização de rótulos, concentrações e apresentações, e a limitação do uso da dupla checagem exclusivamente aos medicamentos de fato classificados como de alta vigilância, de modo a preservar sua efetividade[25]. O Institute for Safe Medication Practices atualiza

periodicamente uma lista de boas práticas de segurança medicamentosa direcionadas a hospitais, cuja versão mais recente passou a incluir, entre outras medidas, o engajamento estruturado de pacientes e familiares na educação sobre o uso seguro de medicamentos de alta vigilância[26].

Quanto à prevenção de quedas, revisões sistemáticas e metanálises demonstram que programas multicomponentes — que associam avaliação de risco individualizada, adequação do ambiente físico, intervenções educativas e envolvimento multiprofissional — são capazes de reduzir o risco relativo de queda em até 30% no ambiente hospitalar[27]. Metanálise mais recente, envolvendo 43 estudos, dos quais 23 elegíveis para meta-análise, identificou que a intervenção educacional foi a única a alcançar redução estatisticamente significativa da taxa de quedas (RaR = 0,70; IC95% 0,51–0,96; $p = 0,03$) e da chance de queda (OR = 0,62; IC95% 0,47–0,83; $p = 0,001$), com estudos de educação classificados como de alta qualidade metodológica pelo instrumento GRADE (Certeza da evidência: Alta; Força da recomendação: Forte a favor da educação estruturada de pacientes e equipe)[28]. Intervenções multifatoriais isoladamente consideradas mostraram apenas tendência a efeito positivo, sem significância estatística consistente entre os estudos, o que reforça a necessidade de cautela ao generalizar a magnitude de benefício reportada por revisões anteriores[28]. Recomenda-se que todo paciente hospitalizado seja submetido a avaliação estruturada do risco de queda na admissão, sendo reavaliado diante de mudanças relevantes do quadro clínico, transferências entre unidades ou introdução de medicamentos com potencial de alterar o equilíbrio ou o nível de consciência[24,28].

A prevenção de infecções relacionadas à assistência à saúde (IRAS) tem na higienização das mãos sua estratégia mais consolidada, reconhecida como determinante central da redução da transmissão cruzada de microrganismos entre pacientes e profissionais[29]. Diretrizes conjuntas de sociedades especializadas em epidemiologia hospitalar recomendam, além da higienização das mãos propriamente dita, a disponibilidade de soluções alcoólicas em áreas de procedimento, o uso criterioso de luvas e a implementação de precauções de contato direcionadas a microrganismos específicos[29]. No que concerne às infecções associadas a dispositivos invasivos, pacotes estruturados de medidas — que reúnem higienização das mãos, uso de barreira máxima durante a inserção, antisepsia com clorexidina, escolha criteriosa do sítio de inserção e avaliação diária da necessidade de manutenção do dispositivo — têm demonstrado reduções expressivas nas taxas de infecção de corrente sanguínea associada a cateter venoso central[30,31]. Estudo conduzido em centro médico acadêmico relatou redução de 37% na taxa de infecção após a implementação estruturada de um conjunto de medidas de prevenção[30], enquanto acompanhamento de três anos realizado em hospital terciário relatou redução acumulada de 80,9% nas taxas institucionais após a adoção sustentada do pacote de medidas, acompanhada de aumento da adesão à higienização das mãos de 58% para 91% no mesmo período (Certeza da evidência: Alta; Força da

recomendação: Forte a favor da adoção de bundles estruturados de prevenção de infecção de corrente sanguínea associada a cateter, sustentados por auditoria contínua da adesão)[31].

1.5 MATRIZ DE EVIDÊNCIAS × CONDUTAS

A tabela a seguir sintetiza as principais situações clínicas discutidas neste capítulo, as condutas recomendadas, o tipo de evidência que as sustenta e sua classificação segundo o sistema GRADE.

Tabela 1. Matriz de Evidências × Condutas: síntese das recomendações do capítulo segundo o sistema GRADE.

Situação	Conduta	Evidência	GRADE (certeza / força)
Multimorbidade e polifarmácia	Revisão estruturada da farmacoterapia por equipe multiprofissional	Metanálise de 19 ECR (N=15.675) — Gray et al., 2023 [32]	Moderada / Forte a favor
Erro diagnóstico (vieses cognitivos)	Checklist diagnóstico, pausa diagnóstica, segunda opinião, metacognição estruturada	Revisões sistemáticas e estudos de autorreflexão [1-6]	Baixa a moderada / Condicional a favor
Quedas em ambiente hospitalar	Educação estruturada de pacientes e equipe; avaliação de risco na admissão	Metanálise de 43 estudos (23 em meta-análise) — Morris et al., 2022 [28]; RaR 0,70 (IC95% 0,51–0,96)	Alta / Forte a favor
Baixa adesão a protocolos clínicos	Adaptação local, ferramentas de apoio à decisão, lembretes automatizados, auditoria com retroalimentação	Revisões sistemáticas e umbrellareview sobre barreiras de implementação [17-21]	Moderada / Forte a favor
IRAS associada a cateter venoso central	Bundle estruturado (higiene das mãos, barreira máxima, clorexidina, avaliação diária)	Estudos pré-pós institucionais; redução de 37–80,9% nas taxas de infecção [29-31]	Alta / Forte a favor
Medicamentos de alta vigilância	Dupla checagem independente restrita aos fármacos de alta vigilância; verificação por código de barras	Diretrizes internacionais (ISMP) e revisões de segurança do paciente [25,26]	Moderada / Forte a favor

Nota metodológica: para as situações em que os estudos-fonte não reportam uma classificação GRADE formal (erro diagnóstico; medicamentos de alta vigilância), a coluna GRADE reflete estimativa editorial baseada no desenho e na consistência dos estudos citados, e não uma graduação publicada pelos autores originais. Fonte: Autores (2026), com base nas referências citadas neste capítulo.

2 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os três eixos discutidos neste capítulo — raciocínio clínico, medicina baseada em evidências e segurança do paciente — não constituem domínios isolados do conhecimento médico, mas dimensões interdependentes de uma mesma prática assistencial orientada à qualidade do cuidado. O reconhecimento dos vieses cognitivos que permeiam o processo diagnóstico, a capacidade de formular perguntas clínicas respondíveis e de hierarquizar criticamente a evidência disponível, a habilidade de traduzir diretrizes internacionais para a realidade institucional específica e o compromisso sistemático com os objetivos

internacionais de segurança do paciente configuram, em conjunto, uma estrutura indispensável ao manejo do paciente complexo na medicina interna contemporânea. A incorporação desses princípios à prática cotidiana constitui, portanto, condição necessária — ainda que não suficiente — para a redução do dano evitável e para a qualificação da tomada de decisão clínica à beira do leito.

RESUMO DO CAPÍTULO

Take-home Messages — O que você precisa lembrar

1. O raciocínio clínico combina pensamento intuitivo e analítico.

A prática médica exige equilíbrio entre o reconhecimento rápido de padrões (Sistema 1) e o raciocínio analítico deliberado (Sistema 2). O uso adequado de ambos reduz erros diagnósticos e melhora a tomada de decisão clínica.

2. Heurísticas são úteis, mas podem gerar vieses cognitivos.

Viés de ancoragem, disponibilidade, confirmação e fechamento prematuro figuram entre as principais causas de erro diagnóstico.

O reconhecimento desses vieses e a prática da metacognição ajudam a aumentar a acurácia diagnóstica.

3. A Medicina Baseada em Evidências integra três pilares.

A melhor decisão clínica resulta da combinação entre:

- Melhor evidência científica disponível.
- Experiência clínica do profissional.
- Valores e preferências do paciente.

Nenhum desses componentes deve ser utilizado de forma isolada.

4. Toda dúvida clínica deve ser transformada em uma pergunta estruturada.

O modelo PICO organiza a busca bibliográfica, aumenta a eficiência na recuperação de evidências e favorece decisões mais consistentes.

5. Nem toda evidência possui a mesma força científica.

A qualidade metodológica deve ser analisada utilizando sistemas reconhecidos, como:

- Oxford CEBM.
- GRADE.

A decisão clínica depende tanto da qualidade quanto da aplicabilidade da evidência ao paciente.

6. Protocolos clínicos precisam ser adaptados ao contexto local.

A implementação de diretrizes depende de:

- Recursos disponíveis.
- Perfil dos pacientes.

- Treinamento da equipe.
- Monitoramento contínuo.

Protocolos eficazes são aqueles incorporados à rotina assistencial.

7. Segurança do paciente é responsabilidade de toda a equipe.

A prevenção de eventos adversos exige processos assistenciais padronizados, comunicação efetiva, identificação correta do paciente, uso seguro de medicamentos e cultura organizacional voltada à melhoria contínua.

8. A tomada de decisão clínica é um processo contínuo.

Toda conduta deve ser monitorada, reavaliada e ajustada de acordo com:

- Evolução clínica.
- Novos resultados.
- Surgimento de evidências.
- Necessidades do paciente.

Mensagens-chave para a prática clínica

- ✓ Revise continuamente suas hipóteses diagnósticas.
- ✓ Reconheça e minimize vieses cognitivos.
- ✓ Utilize perguntas PICO para direcionar buscas bibliográficas.
- ✓ Avalie criticamente a qualidade da evidência antes de aplicá-la.
- ✓ Integre evidência científica, experiência clínica e decisão compartilhada.
- ✓ Adapte protocolos à realidade institucional.
- ✓ Priorize sempre a segurança do paciente.
- ✓ Reavalie continuamente os desfechos clínicos e a qualidade da assistência.

Fluxo mental para o raciocínio clínico baseado em evidências

Figura 6. Fluxo mental para o raciocínio clínico baseado em evidências.



Fonte: Autores (2026).

Mensagem final: a excelência na prática clínica depende da integração entre raciocínio diagnóstico estruturado, avaliação crítica da evidência científica e compromisso permanente com a segurança do paciente. O médico moderno deve reconhecer os próprios vieses, utilizar as melhores evidências disponíveis, adaptar protocolos ao contexto assistencial e reavaliar continuamente suas decisões. Essa abordagem fortalece a qualidade do cuidado, reduz eventos adversos e promove uma assistência verdadeiramente centrada no paciente.

BOX 4. Red flags na tomada de decisão clínica: Situações de alto risco para erros assistenciais

Falhas no raciocínio clínico, na utilização das evidências científicas ou na aplicação de práticas de segurança do paciente podem resultar em eventos adversos potencialmente evitáveis. O reconhecimento precoce dessas situações é fundamental para reduzir erros diagnósticos e qualificar a assistência.

Red Flags no Raciocínio Clínico

Atenção quando houver

- Diagnóstico estabelecido muito precocemente.
- Recusa em reconsiderar hipóteses alternativas.
- Explicação única para um quadro clínico complexo.
- Discordância entre evolução clínica e diagnóstico inicial.
- Persistência dos sintomas apesar da conduta considerada adequada.

Conduta

- Reavaliar o caso de forma sistemática.
- Formular novos diagnósticos diferenciais.
- Solicitar segunda opinião quando necessário.
- Utilizar checklists diagnósticos e pausa diagnóstica.

Red Flags na Medicina Baseada em Evidências

Sinais de alerta

- Condutas baseadas apenas em experiência pessoal.
- Utilização de estudos isolados sem avaliação crítica.
- Aplicação de diretrizes sem considerar o contexto clínico.
- Ausência de avaliação da qualidade da evidência.
- Desconsideração das preferências e valores do paciente.

Conduta

- Formular pergunta clínica estruturada (PICO).
- Buscar evidências em fontes confiáveis.
- Avaliar criticamente o nível e a certeza da evidência.
- Integrar evidência científica, experiência clínica e decisão compartilhada.

● Red Flags na Implementação de Protocolos

Investigar quando houver

- Baixa adesão da equipe aos protocolos.
- Protocolos excessivamente complexos.
- Ausência de treinamento.
- Falta de auditoria e monitoramento.
- Protocolos não adaptados à realidade institucional.

Conduta

- Revisar barreiras locais.
- Capacitar continuamente a equipe.
- Implantar lembretes clínicos.
- Realizar auditorias com retroalimentação.

● Red Flags na Segurança do Paciente

Situações críticas

- Identificação incorreta do paciente.
- Prescrição ilegível ou incompleta.
- Medicamentos de alta vigilância sem dupla checagem.
- Comunicação inadequada entre equipes.
- Higienização das mãos não realizada.
- Avaliação de risco de queda ausente.
- Cateteres ou dispositivos invasivos sem reavaliação diária.

Conduta

- Aplicar rigorosamente os Objetivos Internacionais de Segurança do Paciente.
- Utilizar protocolos institucionais.
- Documentar e comunicar eventos adversos.

● Paciente Complexo: Atenção Redobrada

Maior risco quando houver

- Multimorbidade.
- Polifarmácia (≥ 5 medicamentos).
- Fragilidade.
- Idade avançada.
- Múltiplas transições de cuidado.
- Internações recorrentes.

Conduta

- Revisão estruturada da farmacoterapia.
- Avaliação multidimensional.
- Decisão compartilhada com paciente e equipe multiprofissional.

Situações que exigem revisão imediata da conduta

Situação Identificada	Ação Recomendada
Evolução incompatível com o diagnóstico inicial	Reavaliar hipóteses diagnósticas
Persistência dos sintomas após tratamento adequado	Revisar diagnóstico e plano terapêutico
Divergência entre diretriz e prática assistencial	Verificar evidência e contexto clínico
Falha de comunicação entre profissionais	Realizar comunicação estruturada (ex.: SBAR)
Evento adverso ou quase erro (near miss)	Notificar, analisar causas e implementar melhorias
Paciente com multimorbidade e polifarmácia	Revisar farmacoterapia e riscos de interação

Pérolas clínicas

- O erro diagnóstico raramente resulta de falta de conhecimento isoladamente; na maioria das vezes, decorre da interação entre vieses cognitivos, falhas de comunicação e limitações dos sistemas assistenciais.
- A melhor evidência científica somente produz benefício quando interpretada criticamente e aplicada ao contexto clínico e às preferências do paciente.
- Protocolos clínicos aumentam a segurança quando são adaptados à realidade local, amplamente conhecidos pela equipe e acompanhados por monitoramento contínuo.
- Segurança do paciente depende de processos confiáveis, trabalho em equipe e cultura organizacional voltada ao aprendizado, e não apenas da atuação individual do profissional.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

[1] COORDINATING CENTER FOR DIAGNOSTIC EXCELLENCE. **Primer 3**: the role of clinical reasoning in diagnostic excellence [Internet]. San Francisco: University of California, San Francisco; 2025 [citado 2026 ago. 4]. Disponível em: <https://codex.ucsf.edu/primer-3-role-clinical-reasoning-diagnostic-excellence>

[2] Decision making biases in the allied health professions: a systematic scoping review. **PLoS One**. 2020;15(10):e0240716.

[3] WHELEHAN DF, CONLON KC, RIDGWAY PF. Medicine and heuristics: cognitive biases and medical decision-making. **Ir J Med Sci**. 2020;189(4):1477-1484.

[4] Avoiding cognitive errors in clinical decision-making [special article]. **Ann Intern Med**. 2020;172:747.

[5] WATARI T, TOKUDA Y, AMANO Y, ONIGATA K, KANDA H. Cognitive bias and diagnostic errors among physicians in Japan: a self-reflection survey. **Int J Environ Res Public Health**. 2022;19(8):4645.

- [6] SAPOSNIK G, REDELMEIER D, RUFF CC, TOBLER PN. Cognitive biases associated with medical decisions: a systematic review. **BMC Med Inform Decis Mak.** 2016;16:138.
- [7] **Quality and recommendations of guidelines for multimorbidity and polypharmacy in older adults:** a systematic review [Internet]. 2026 [citado 2026 ago. 4]. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1568163726000528>
- [8] Prevalence of multimorbidity and polypharmacy among adults and older adults: a systematic review. **Lancet Healthy Longev.** 2024;5(4):e228-35.
- [9] ADEYEMI AH, WIREDU B, OKOBI OE, NEBUWA P, EZEANI EI, ALOZIE AS. Challenges and strategies in medication management for patients with multiple comorbidities [narrative review]. **Cureus.** 2025;17(6):e85992.
- [10] TSANG JY, SPERRIN M, BLAKEMAN T, PAYNE RA, ASHCROFT D. Defining, identifying and addressing problematic polypharmacy within multimorbidity in primary care: a scoping review. **BMJ Open.** 2024;14(5):e081698.
- [11] Structured medication reviews for adults with multimorbidity and polypharmacy in primary care: a systematic review protocol. **BMJ Open** [Internet]. 2024 [citado 2026 ago. 4]. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11138296/>
- [12] RICHARDSON WS. The well-built clinical question: a key to evidence-based decisions. **ACP J Club.** 1995;123(3):A12-3.
- [13] DUKE UNIVERSITY MEDICAL CENTER. **PICO:** evidence-based practice [Internet]. Durham: Duke University; 2026 [citado 2026 ago. 4]. Disponível em: <https://guides.mclibrary.duke.edu/ebm/pico>
- [14] OCEBM Levels of Evidence Working Group. **The Oxford 2011 levels of evidence** [Internet]. Oxford: Centre for Evidence-Based Medicine; 2011 [citado 2026 ago. 4]. Disponível em: <https://www.cebm.ox.ac.uk/resources/levels-of-evidence/ocebm-levels-of-evidence>
- [15] GRAHAM AJ, GELFAND G, MCFADDEN SD, GRONDIN SC. Levels of evidence and grades of recommendations in general thoracic surgery. **Can J Surg.** 2004;47(6):461-465.
- [16] GUYATT GH, OXMAN AD, VIST GE, KUNZ R, FALCK-YTTER Y, ALONSO-COELLO P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. **BMJ.** 2008;336(7650):924-6.
- [17] SHEHU E, KUGLER CM, SCHÄFER N, ROSEN D, SCHAEFER C, KÖTTER T, et al. Barriers and facilitators of adherence to clinical practice guidelines in Germany: a systematic review. **J Eval Clin Pract.** 2024;31(3):e14173.
- [18] PEREIRA VC, SILVA SN, CARVALHO VKS, ZANGHELINI F, BARRETO JOM. Strategies for the implementation of clinical practice guidelines in public health: an overview of systematic reviews. **Health Res Policy Syst.** 2022;20:13.
- [19] ZHOU P, CHEN L, WU Z, WANG E, YAN Y, GUAN X, et al. The barriers and facilitators for the implementation of clinical practice guidelines in healthcare: an umbrella review of qualitative and quantitative literature. **J Clin Epidemiol.** 2023;162:169-181.

- [20] QUMSEYA B, GODDARD A, QUMSEYA A, ESTORES D, DRAGANOV PV, FORSMARK C. Barriers to clinical practice guideline implementation among physicians: a physician survey. **Int J Gen Med.** 2021;14:7591-7598.
- [21] ALMAZROU SH, ALFAIFI SI, ALFAIFI SH, HAKAMI LE, AL-AQEEL SA. Barriers to and facilitators of adherence to clinical practice guidelines in the Middle East and North Africa region: a systematic review. **Healthcare (Basel).** 2020;8(4):564.
- [22] WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global patient safety action plan 2021-2030:** towards eliminating avoidable harm in health care. Geneva: WHO; 2021.
- [23] WORLD HEALTH ORGANIZATION. Patient safety [Internet]. Geneva: **WHO**; 2023 [atualizado 2023 set. 11; citado 2026 ago. 4]. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/patient-safety>
- [24] INTERNATIONAL PATIENT SAFETY GOALS: assessment of knowledge and awareness in a tertiary care healthcare organization. **Int J Healthc Qual Patient Cent Saf.** 2025;6(1):4-9.
- [25] BOOTH JP, HARTMAN AD. Developing a comprehensive framework of safeguarding strategies to address anticipated errors with organizational high-alert medications. **Hosp Pharm.** 2024;59(1):47-55.
- [26] INSTITUTE FOR SAFE MEDICATION PRACTICES. **Three new best practices in the 2024-2025 targeted medication safety best practices for hospitals** [Internet]. 2024 [citado 2026 ago. 4]. Disponível em: <https://home.ecri.org/blogs/ismp-alerts-and-articles-library/three-new-best-practices-in-the-2024-2025-targeted-medication-safety-best-practices-for-hospitals>
- [27] MIAKE-LYE IM, HEMPEL S, GANZ DA, SHEKELLE PG. Inpatient fall prevention programs as a patient safety strategy: a systematic review. **Ann Intern Med.** 2013;158(5 Pt 2):390-6.
- [28] MORRIS ME, WEBSTER K, JONES C, HILL AM, HAINES T, MCPHAIL S, et al. Interventions to reduce falls in hospitals: a systematic review and meta-analysis. **Age Ageing.** 2022;51(5):afac077.
- [29] GLOWICZ JB, LANDON E, SICKBERT-BENNETT EE, AIELLO AE, DEKAY K, HOFFMANN KK, et al. SHEA/IDSA/APIC practice recommendation: strategies to prevent healthcare-associated infections through hand hygiene: 2022 update. **Infect Control Hosp Epidemiol.** 2023;44(3):355-376.
- [30] FAUVER C, COLBURN N, SMYER J, DAY S. Bundle-up to prevent CLABSI: analysis of CLABSI pre and post toolkit implementation. **Antimicrob Steward Healthc Epidemiol.** 2025.
- [31] JAMES L, RAJU J. Reducing central line-associated bloodstream infections (CLABSI) using bundled care strategies: a 3-year follow-up study. **Open Forum Infect Dis.** 2026;13(Suppl).
- [32] GRAY SL, PERERA S, SOVERNS T, HANLON JT. Systematic review and meta-analysis of interventions to reduce adverse drug reactions in older adults: an update. **Drugs Aging.** 2023;40(11):965-79.

DECLARAÇÃO SOBRE USO DE INTELIGÊNCIA ARTIFICIAL

As Figuras deste livro foram elaboradas pelos autores com o apoio de ferramentas de inteligência artificial generativa, a partir de especificações de conteúdo clínico definidas pelos próprios autores com base nas fontes citadas em cada legenda. A concepção, a validação do conteúdo científico e a responsabilidade final pelas informações representadas nas figuras são integralmente dos autores.

REALIZAÇÃO:

Aurum
EDITORA

CNPJ: 589029480001-12
contato@aurumeditora.com
(41) 98792-9544
Curitiba - Paraná
www.aurumeditora.com