

SAÚDE PÚBLICA NO SÉCULO XXI: UMA ABORDAGEM SOBRE A MEDICINA

VOLUME 1

Organizador:
Marcos Cezar Feitosa de
Paula Machado



SAÚDE PÚBLICA NO SÉCULO XXI: UMA ABORDAGEM SOBRE A MEDICINA

VOLUME 1

Organizador:
Marcos Cezar Feitosa de
Paula Machado



Editora Omnis Scientia

SAÚDE PÚBLICA NO SÉCULO XXI: UMA ABORDAGEM SOBRE A MEDICINA

Volume 1

1ª Edição

Triunfo – PE

2020

Editor-Chefe

Me. Daniel Luís Viana Cruz

Organizador (a)

Me. Marcos Cezar Feitosa de Paula Machado

Conselho Editorial

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Dr. Wendel José Teles Pontes

Dr. Walter Santos Evangelista Júnior

Dr. Cássio Brancaleone

Dr. Plínio Pereira Gomes Júnior

Editores de Área – Ciências da Saúde

Dra. Camyla Rocha de Carvalho Guedine

Dr. Leandro dos Santos

Dr. Hugo Barbosa do Nascimento

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Assistentes Editoriais

Thialla Larangeira Amorim

Andrea Telino Gomes

Imagem de Capa

Freepik

Edição de Arte

Leandro José Dionísio

Revisão

Os autores



Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons – Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional.

O conteúdo abordado nos artigos, seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores.

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

S255 Saúde pública no século XXI [livro eletrônico] : uma abordagem sobre a medicina: volume 1 / Organizador Marcos Cezar Feitosa de Paula Machado. – Triunfo, PE: Omnis Scientia, 2020.
96 p. : il. ; PDF

Inclui bibliografia
ISBN 978-65-88958-00-1
DOI 10.47094/978-65-88958-00-1

1. Medicina – Pesquisa – Brasil. 2. Política de saúde – Brasil.
3. Saúde pública. I. Machado, Marcos Cezar Feitosa de Paula.
CDD 610

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

Editora Omnis Scientia

Triunfo – Pernambuco – Brasil

Telefone: +55 (87) 99656-3565

editoraomnisscientia.com.br

contato@editoraomnisscientia.com.br



PREFÁCIO

O século XXI começou a menos de vinte anos e a humanidade já encarou quatro pandemias: SARS, de 2002 a 2003, Gripe aviária, de 2003 a 2004, H1N1, de 2009 a 2010 e por fim, SARCoV-2, desde 2019. Em meio a esses desafios, cada vez mais frequentes, a medicina tenta se reinventar em meio ao orçamento curto e o aumento da demanda por seus serviços. Neste momento, extremo, há a oportunidade que toda crise trás. Assim, aqueles que estão a frente do atendimento primário, passam a ser os combatentes de uma guerra desigual. Mas como a vida inspira a esperança, os acadêmicos e profissionais de saúde, não se deixam abater e continuam contribuindo com a saúde e com a ciência, no intuito de melhorar a qualidade de vida de nossa espécie. Deste modo, os autores desta singela obra, doam sua gota d'água nesse oceano de conhecimento que deve ser utilizado para nosso crescimento intelectual.

Em nossos livros selecionamos um dos capítulos para premiação como forma de incentivo para os autores, e entre os excelentes trabalhos selecionados para compor este livro, o premiado foi o capítulo 7, intitulado “Associação entre a COVID-19 e doenças respiratórias do trato inferior: uma abordagem anatomopatológica”.

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1.....11
O SUS É PARA TODOS: ATUAÇÃO DA EQUIPE DE SAÚDE EM COMUNIDADES
INDÍGENAS, RIBEIRINHAS E RURAIS DO INTERIOR DO AMAZONAS

Andréa Regina Martins de Carvalho

DOI: 10.47094/978-65-88958-00-1.11-15

CAPÍTULO 2.....16
ADOÇÃO DE ESTRATÉGIAS EDUCATIVAS PARA A PROMOÇÃO DE SAÚDE
GESTACIONAL EM UMA UNIDADE BÁSICA DE SAÚDE

Clara Bensemann Gontijo Pereira

Fábio Alves Barbosa Filho

Lara Chierici Avelar

Luiza Bitarães Amorim

Rayssa Gonçalves Rocha

Daniela Carla Medeiros Silva

DOI: 10.47094/978-65-88958-00-1.16-22

CAPÍTULO 3.....23
DOAÇÃO DE SANGUE NO BRASIL: FATORES INTRÍNSECOS E EXTRÍNSECOS DA
NÃO DOAÇÃO DE SANGUE

Diego Rodrigues Naves Barbosa Lacerda

Maria Clara Nangi dos Santos e Silva

DOI: 10.47094/978-65-88958-00-1.23-33

CAPÍTULO 4.....34
HEPATITE C: ANÁLISES FISIOPATOLÓGICAS CORRELACIONADAS COM O QUA-
DRO DE CIRROSE HEPÁTICA

Ana Luiza Costa Salgado

Ana Luíza Santos Magalhães

Arthur Malaquias de Mattos

Camila Vieira Ramalho Coutinho

Camilla Calonge de Campos

Gustavo Guimarães Rocha Figueiredo

Isadora de Marchi Pimenta

Lara Ribeiro Alvim

Laura Viotti Vieira

Lívia Laender Dupin

DOI: 10.47094/978-65-88958-00-1.34-42

CAPÍTULO 5.....43

**A UTILIZAÇÃO DA TELEMEDICINA NA INFORMAÇÃO, TRIAGEM E
ACOMPANHAMENTO DE CASOS DE COVID-19 NO PERÍODO DE PANDEMIA E DE
ISOLAMENTO SOCIAL**

Amanda Célia Fernandes Sampaio

Grecia Oliveira de Sousa

Karla Sayonnara Cruz Gonçalves

Ana Bárbara Xavier Luciano Lucena

Luana Araújo Diniz

Karla Graziely Soares Gomes

Maria Danielle Feitosa de Sousa

Estelita Lima Cândido

DOI: 10.47094/978-65-88958-00-1.43-54

CAPÍTULO 6.....55
AS IMPLICAÇÕES OFTALMOLÓGICAS DA COVID-19: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

Malu Godoy Torres Alves Pereira

Luiza Mageste Costa

Clara Tavares Araujo

Gustavo Afonso Galão

Lis Alves Ferrareis

Luísa Di Mambro Rezende

Sara Tavares Araujo

Thomas Felipe Silva Ribeiro

Nathália Afonso Galão

Yago Soares Fonseca

Luís Felipe Ramalho Brasil

Grasiely Faccin Borges

DOI: 10.47094/978-65-88958-00-1.55-71

CAPÍTULO 7.....72
ASSOCIAÇÃO ENTRE A COVID-19 E DOENÇAS RESPIRATÓRIAS DO TRATO INFERIOR: UMA ABORDAGEM ANATOMOPATOLÓGICA

Gustavo Guimarães Rocha Figueiredo

Laura Campos de Paiva

Gustavo Michette Braga

Francielle Macedo Cataldo

Ana Luiza Santos Magalhães

Lucas Sousa Salgado

Renato Lott Bezerra

Isabela Fagundes Matos

Yago Machado da Silva

Laira Bueno Stopa Salgado

DOI: 10.47094/978-65-88958-00-1.72-80

CAPÍTULO 8.....81
PNEUMONITE POR HIPERSENSIBILIDADE: ESTUDO DE REVISÃO LITERÁRIA

Rízia Kérem Gonçalves Martiniano

Thays Caldeira Carvalho Coelho

Meybel Gonçalves Martiniano

Ana Carolina Dondoni Fávero

Fernanda Caldeira Ferraz Batista

DOI: 10.47094/978-65-88958-00-1.81-90

PNEUMONITE POR HIPERSENSIBILIDADE: ESTUDO DE REVISÃO LITERÁRIA

Rízia Kérem Gonçalves Martiniano

Médica em Hospital César Leite / Manhuaçu (MG)

<http://lattes.cnpq.br/1764046812706998>

Thays Caldeira Carvalho Coelho

Médica em Hospital César Leite / Manhuaçu (MG)

<http://lattes.cnpq.br/7353240707850111>

Meybel Gonçalves Martiniano

Médica em Prefeitura de Timóteo / Timóteo (MG)

<http://lattes.cnpq.br/5404544047293997>

Ana Carolina Dondoni Fávero

Graduanda em Medicina pelo Centro Universitário Unifacig / Manhuaçu (MG)

<http://lattes.cnpq.br/1743867808617015>

Fernanda Caldeira Ferraz Batista

Graduanda em Medicina pelo Centro Universitário Unifacig / Manhuaçu (MG)

<http://lattes.cnpq.br/398613168914005>

RESUMO: A pneumonite por hipersensibilidade (PH), também conhecida como alveolite alérgica extrínseca, é um dos tipos de doença inflamatória do interstício pulmonar decorrente da inalação de determinado antígeno por indivíduos sensibilizados, provocando inflamação linfocítica nas vias aéreas e tecido intersticial. Trata-se de um estudo de revisão. Para elaboração do mesmo, foram percorridas as seguintes etapas: identificação do tema, da questão de pesquisa e definição do objetivo da revisão, estabelecimento de critérios de inclusão e exclusão, seleção dos estudos a serem analisados, estabelecimento das informações a serem extraídas dos artigos selecionados, análise e discussão dos resultados. Foram estabelecidos os seguintes critérios de inclusão: artigos de pesquisa na temática pneumonite por hipersensibilidade; disponíveis na íntegra online; nos idiomas português, inglês ou espanhol. E como critérios de exclusão: artigos sem resumo na base de dados ou incompletos. Não foi predeterminado marco inicial do recorte temporal, sendo datado de 2006 o primeiro artigo identifica-

do, contemplando artigos publicados até 2018. A PH possui 3 formas, dependendo da quantidade e duração da exposição e do nível de reatividade do hospedeiro: forma aguda, subaguda e crônica. Não há um único teste confirmatório para PH. Dessa forma, o diagnóstico é feito diante exame clínico, como os critérios maiores e menores, e complementares. O ponto chave do tratamento é o diagnóstico precoce e a prevenção do agente infrator, podendo ser utilizado tratamento medicamentoso.

PALAVRAS-CHAVE: Pneumonite. PH. Hipersensibilidade.

HYPERSENSITIVITY PNEUMONITIS: LITERATURE REVIEW STUDY

ABSTRAC: Hypersensitivity pneumonitis (PH), also known as extrinsic allergic alveolite, is one of the types of inflammatory disease of the pulmonary interstitium resulting from the inhalation of a certain antigen through sensitized pathways, causing lymphocytic inflammation in the airways and interstitial tissue. a review study. To define it, the following steps were taken: identification of the theme, research question and definition of the review objective, establishment of inclusion and exclusion criteria, selection of distance studies, establishment of information to be extracted from the selected articles, analysis and discussion of results. The following inclusion criteria were included: research articles on the topic of hypersensitivity pneumonitis; available in full online; in Portuguese, English or Spanish. And as exclusion criticisms: articles without an abstract in the database or incomplete. No initial milestone of the time frame was predetermined, with the first article identified dated in 2006, covering articles published until 2018. PH has 3 forms, requires the amount and duration of exposure and the level of reactivity of the host: acute, subacute and chronic. There is not a single confirmatory test for PH. Thus, the diagnosis is made by clinical examination, as the major and minor criteria, and complementary. The key point of treatment is early diagnosis and prevention of the offending agent, and drug treatment can be used.

KEY-WORDS: Pneumonite. PH. Hypersensitivity.

1. INTRODUÇÃO

A pneumonite por hipersensibilidade (PH), também conhecida como alveolite alérgica extrínseca, é um dos tipos de doença inflamatória do interstício pulmonar, granulomatosa. É decorrente da inalação frequente de determinado antígeno por pessoas sensibilizadas, provocando inflamação linfocítica nas vias aéreas e tecido intersticial.

PH é uma doença rara. Sua epidemiologia varia de acordo com o agente etiológico, população, fatores de risco genéticos e ambiente. A prevalência e incidência são baixas. No entanto, deve haver um alto índice de suspeita de PH, pois é frequentemente diagnosticada como doença viral ou asma.

O tratamento primário em qualquer estágio é evitar completamente a exposição ao antígeno em alguns casos podendo ser associado ao tratamento medicamentoso. A correta identificação PH é fundamental para o tratamento adequado, sendo de extrema importância o diagnóstico precoce com objetivo de evitar o agravamento da doença.

O seguinte estudo reflete sobre o tema “Pneumonite por hipersensibilidade: Estudo de revisão de literatura” e tem por objetivo proporcionar aos profissionais da área da saúde um aprofundamento sobre a PH e justifica-se sobre a escassez de estudos.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

Para enriquecer o estudo, realizou-se uma pesquisa e descrição de um achado clínico de uma mulher, adulta-idosa, natural da cidade de Dom Correa, Minas Gerais, que apresentou um caso de Pneumonite por Hipersensibilidade. O relato de todos os acontecimentos, desde o início dos sintomas até o desfecho do caso, foi acompanhado e repassado pela própria equipe médica assistente. Após ser elucidado houve o consentimento da paciente à publicação e divulgação do estudo, assinando o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Para o referencial teórico foram utilizadas as seguintes bases de dados: SCIELO (*Scientific Electronic Library Online*) e PubMed. Pesquisado as seguintes palavras chaves: Pneumonite de Hipersensibilidade, Pneumonite e Doenças Pulmonares intersticiais. Encontrados 149 estudos dos quais foram utilizados 10 a partir da leitura prévia dos resumos considerados que seus conteúdos eram relevantes para este estudo.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A pneumonite por hipersensibilidade (PH), também conhecida como alveolite alérgica extrínseca, é uma doença inflamatória do interstício pulmonar, granulomatosa. É decorrente da inalação frequente de determinados antígenos, por pessoas sensibilizadas, provocando inflamação linfocítica nas vias aéreas e tecido intersticial (SPAGNOLO et al, 2015).

Sua epidemiologia varia de acordo com o agente etiológico, população, fatores de risco genéticos e ambiente. A prevalência e incidência são baixas. No entanto, deve haver um alto índice de suspeita de PH, pois é frequentemente diagnosticada como doença viral ou asma (DIAS et al., 2013).

Os agentes etiológicos da PH são compostos orgânicos de alto peso molecular, sendo eles bactérias, fungos, amebas, proteínas vegetais e animais; ou haptenos inorgânicos de baixo peso molecular, como isocianato; e medicamentos incluindo amiodarona, nitrofurantoína e aripiprazol. Desde a década de 1930, a PH estava associada principalmente à exposição ocupacional, por exemplo, *Actinomicetos termofílicos*, o que resulta no pulmão do agricultor. No entanto, atualmente, a maioria dos novos casos da doença ocorre pelo contato residencial com aves de estimação, unidades de aque-

cimento e refrigeração contaminadas e fungos domésticos (SPAGNOLO et al, 2015).

Alguns exemplos são: *T. Actinomyces*, encontrado na decomposição de material vegetal causando o pulmão do agricultor; *Naegleriagruberi*, em umidificadores contaminados e causando pneumonite por ventilação. Proteína aviária em excrementos de pássaros, causando pulmão de criador de pássaros. Lembrando-se que o contato pode acontecer também com o uso de travesseiros e cobertores que utilizem penas de aves; e anidridos ácidos nos plásticos, causando o pulmão do trabalhador plástico (LIMA, et al., 2013).

O mecanismo de inflamação na PH não é totalmente compreendido. A inflamação não é mediada por IgE e parece ser impulsionada por macrófagos alveolares ativados e linfócitos citotóxicos CD8, que são incapazes de suprimir a atividade dos macrófagos. A produção elevada de anticorpos, principalmente IgG, é observada na PH e acredita-se ser secundária à estimulação de linfócitos T CD4 auxiliares de células plasmáticas (PAUL, 2018).

Linfócitos citotóxicos CD8⁺ são proliferados por uma produção exuberante de anticorpos, especialmente IgG. Após inalação do antígeno, os imunocomplexos precipitados no interstício pulmonar ativam a cascata de complemento, resultando na ativação de macrófagos alveolares. Estes libertam quimiocinas como, IL- 8, IL -6, IL -12, proteína inflamatória de macrófagos α 1 (MIP α 1), e citocinas como IL- 1 e TNF $-\alpha$ que promovem recrutamento de neutrófilos. Dessa forma, linfócitos T e monócitos são atraídos e ativados e promovem a diferenciação das células CD4⁺ Th0 em Th1 (DIAS et al., 2013).

Os neutrófilos, nos interstício pulmonar, fagocitam os imunocomplexos e propiciam a liberação de elementos tóxicos como elastase e colagenase. Após dias ou semanas de exposição ao antígeno, ocorre intensa proliferação de linfócitos T CD8⁺, de macrófagos alveolares ativados, plasmócitos e células gigantes que produzem citocinas responsáveis pela reação de formação de granulomas não caseosos e fibrose pulmonar em diferentes graus. Os macrófagos alveolares ativados possuem potencial em gerar lesão tissular pela liberação de estimuladores de fibrose e angiogênese, como o TGF- β (PAUL, 2018).

A PH se manifesta em três formas, as quais dependem da quantidade e duração da exposição ao antígenos, bem como o nível de reatividade do hospedeiro. Sendo elas, as formas aguda; subaguda e crônica. O quadro clínico geralmente é inespecífico e há semelhanças radiológicas e histopatológicas com outras moléstias. A forma aguda se inicia após 6 a 24 horas de uma exposição intensa, com sintomas de início abrupto, sendo eles febre, calafrios, dispneia, tosse improdutiva com mialgias e mal-estar. A forma crônica está associada à exposição contínua a baixo nível e apresenta início insidioso, com sintomas de falta de ar, que ocorre associado a esforço respiratório, tosse produtiva e perda de peso. A febre não é típica. Já a Subaguda tem características que se misturam entre as anteriores, e ocorre durante semanas ou meses de forma intermitente (MAGALHÃES et al., 2005)

O tabagismo é considerado fator protetor, uma vez que a nicotina possui ação anti-inflamatória, inibindo o acúmulo pulmonar de linfócitos. No entanto, quando presente neste grupo de pacientes,

pode ser insidiosa, recorrente e com pior prognóstico, visto que a prevenção da fase inflamatória aguda leva ao atraso diagnóstico, apresentando dano pulmonar irreversível no momento da manifestação dos sintomas (SPAGNOLO et al, 2015).

Em indivíduos sensibilizados o início da PH pode ser precipitado por inflamação pulmonar adicional inespecífica, e isso pode, em parte, explicar porque a doença pode desenvolver-se em alguns doentes após vários anos de exposição, durante os quais o indivíduo parece ter permanecido em um estado de equilíbrio com o antígeno, sem sintomas (DIAS et al., 2013).

Não há um único teste confirmatório para PH. Dessa forma, o diagnóstico é feito com base em sintomas clínicos respiratórios; ausência de tabagismo; alterações radiológicas; teste da função pulmonar; evidência de anticorpos IgG para o antígeno 11, 12; lavado broncoalveolar com presença de linfócitos superior a 30% e, para alguns pacientes, biópsia pulmonar. Os médicos devem identificar a exposição a um agente capaz de causar tal moléstia, com uma relação temporal apropriada com os sintomas (PAUL, 2018).

Testes de diagnósticos são usados para corroborar o diagnóstico. Foram identificados seis preditores significativos que fornecem aproximadamente 95% de precisão diagnóstica, sendo eles: a exposição a um alérgeno infrator conhecido; anticorpos precipitantes positivos ao antígeno agressor; episódios recorrentes de sintomas; crepitações inspiratórias na ausculta pulmonar; sintomas que ocorrem 4 a 8 horas após a exposição e perda de peso (MAGALHÃES et al., 2005).

Conforme TORRES PPTS et al (2016), os achados imagiológicos são inespecíficos e variam conforme a fase da doença.

3.1. RX, Tórax e TCAR

No quadro agudo a radiografia do tórax pode apresentar opacidades nodulares ou reticulares, geralmente difusas (TORRES PPTS et al, 2016).

Na TCAR são evidenciados característica de edema pulmonar com grandes áreas com opacidades em vidro fosco associado a focos de condensação (GRENNBERGER, A. P., 2019).

A oximetria de pulso poderia mostrar uma redução consistente com hipoxemia arterial, e a contagem de glóbulos brancos aumentaria. A obtenção de uma radiografia de tórax revelaria infiltrados nodulares, representando alveolite subjacente. A TCAR mostraria nódulos centrolobulares (2-7 mm) ou opacidades em vidro fosco, que também são consistentes com alveolite ativa (GRENNBERGER, A. P, 2019).

No subagudo, é semelhante. Os resultados da radiografia de tórax podem ser normais se o paciente for assintomático, mas a TCAR provavelmente demonstra nódulos centrolobulares, infiltrados em vidro fosco ou atenuação em “mosaico” (variável), implicando envolvimento das pequenas vias aéreas (GRENNBERGER, A. P, 2019).

A TCAR do paciente no quadro crônico possui evidências de fibrose pulmonar com achados de bronquiectasias de tração e favo de mel. Quando a fibrose pulmonar progride, os pacientes apresentam dispnéia irreversível ao esforço ou em repouso e necessitam de oxigênio suplementar e eventual consideração para transplante de pulmão (GRENBERGER, A. P, 2019).

3.2. Teste da função pulmonar

Anormalidades da função pulmonar desempenham um papel importante na determinação da gravidade da doença durante a primeira avaliação e acompanhamento, mas não são específicos nem diagnósticos para PH porque modificações semelhantes são encontradas em muitas outras doenças pulmonares intersticiais (DPIs). Pacientes com PH mostram uma restrição defeito ventilatório caracterizado por uma diminuição da força vital forçada capacidade (CVF) e capacidade pulmonar total (CPT). No entanto, como a PH afeta as pequenas vias aéreas, uma obstrução mista / padrão funcional restritivo pode ser observado em alguns pacientes, com diminuição do fluxo expiratório forçado no fase expiratória. Uma redução precoce da difusão capacidade para monóxido de carbono (DLCO) é freqüentemente encontrada. Os pacientes apresentam hipoxemia em repouso que geralmente piora com exercício. Pacientes com doença leve / moderada podem ser normoxêmico em repouso, mas a dessaturação de oxigênio é geralmente observado com exercício (SELMAN, M., 2013).

A correlação entre as alterações funcionais pulmonares e o prognóstico da HP não foi avaliada adequadamente, mas é crença geral que os pacientes com doenças mais graves anormalidades têm um resultado pior. No entanto, alguns pacientes com deficiência severa podem se recuperar, enquanto outros com anormalidades funcionais relativamente leves no início da doença podem desenvolver fibrose pulmonar progressiva ou vias aéreas obstrução (SELMAN, M., 2013).

Mostraria em casos agudos achados restritivos com redução da capacidade de difusão do monóxido de carbono, com exceção dos achados puramente obstrutivos em alguns pacientes com doença de criador de pássaros. Nos subagudos, é restritivo ou normal, dependendo das exposições recentes. Quando o PH é proveniente de exposições aviárias, pode haver achados obstrutivos (ou restritivos) da função pulmonar. Em casos crônicos o teste da função pulmonar é restritivo, com capacidade de difusão reduzida para monóxido de carbono (GRENBERGER, A. P, 2019).

3.3. Biópsia Pulmonar

Não é diagnóstica, mas geralmente é caracterizada por granulomas mal formados, infiltração da parede alveolar com linfócitos; células plasmáticas; e neutrófilos; e, na forma crônica de PH, fibrose. Padrões comuns de pneumonia intersticial podem ser observados (WATTS, M. M et al, 2019).

PH aguda ou subaguda: a biópsia pulmonar é caracterizada por infiltração de linfócitos, células plasmáticas e macrófagos que espessa as áreas intersticiais do pulmão, em um padrão bronquiolo-cêntrico com granulomas não caseosos malformados. O padrão de infiltrados linfocíticos peribron-

quiolares é compatível com PH aguda ou subaguda e pode ajudar a diferenciar a PH de condições concorrentes, como pneumonias intersticiais idiopáticas. Existem septos alveolares espessados (também conhecidos como interstício) com um intenso infiltrado linfocítico. Com a exposição contínua, os bronquíolos tornam-se obliterados por causa de fibrose (GRENNBERGER, A. P, 2019).

Subaguda: Histopatologicamente, se observam infiltrado inflamatório linfocítico, bronquiolite, graus variáveis de pneumonia em organização e células gigantes (GRENNBERGER, A. P, 2019).

PH crônica em estágio terminal: há fibrose pulmonar generalizada com poucos ou nenhum granuloma não-caseoso ou agregados de linfócitos. Observou-se que a fibrose poupa as vias aéreas em pacientes com pneumonia intersticial usual (PIU), o oposto do encontrado na histologia da PH crônica, na qual há inflamação peribrônquica (e granulomatosa) (GRENNBERGER, A. P, 2019).

3.4. Lavado Bronco-Alveolar (LBA)

Há linfocitose característica no líquido LBA (> 20% a 60% a 80%), enquanto os indivíduos controle têm 15% ou menos linfócitos. Normalmente, o líquido BAL tem predominância de macrófagos (GRENNBERGER, A. P, 2019).

A fração de HLA-DR + e as células T CD8 + aumentam (em comparação com pacientes com sarcoidose e indivíduos controle). A proporção de linfócitos CD4 + / CD8 + no líquido do LBA é menor que 1, que é o oposto de sarcoidose, devido ao aumento no número de células CD8 + (GRENNBERGER, A. P, 2019).

Obs.: Embora aumentada em número, sua atividade supressora é reduzida em pacientes com PH, principalmente porque quando os linfócitos no líquido BAL são incubados a estimulação é reduzida. No entanto, quando os macrófagos alveolares, que servem como células acessórias, são adicionados aos linfócitos CD4 + ou CD8 +, a resposta linfocitária é restaurada (LIMA, J. H. et al., 2013).

Conforme ZACHARISEN, M. C. (2011) o LBA pode ajudar a excluir outras doenças pulmonares intersticiais e revelar achados consistentes em tipos de células.⁵⁵ Em indivíduos assintomáticos não expostos, baixos números de CD4 linfócitos e macrófagos alveolares predominam. Os resultados dependem de o momento da última exposição ao antígeno. Os neutrófilos aumentam em 48 horas e voltam aos níveis normais em 1 semana. Em trabalhadores sintomáticos ou expostos e não sintomáticos não fumantes, o BAL revela altos números (> 50% de linfócitos) de ambos Linfócitos CD4 e CD8.

4. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Diagnóstico diferencial: Os episódios agudos / subagudos da PH se apresentam semelhantemente à de uma síndrome viral, como a: Influenza, sarcoidose, tuberculose, infecção micobacte-

riana atípica, febre Q (*Coxiellaburnetii*), infecções fúngicas ou outros processos granulomatosos (GRENNBERGER, A. P, 2019).

Uma condição não imunológica, a síndrome tóxica do pó orgânico, causa febre, tosse improdutiva e artralgias cerca de 4 a 8 horas após a exposição inicial. Quando há exposição a aerossóis biológicos, os sintomas e sinais podem se sobrepor à PH inicialmente para alguns trabalhadores de avicultura ou quando os trabalhadores produzem pó moendo as cascas dos camarões. Os trabalhadores podem ser expostos a alérgenos, endotoxinas, microorganismos, partes de insetos e contaminantes (GRENNBERGER, A. P, 2019).

O tratamento do PH agudo e subagudo são “quase sempre reversíveis”, com possibilidade de remissão completa, enquanto a crônica implica o risco de progressão para fibrose pulmonar extensa e irreversível. O ponto chave do tratamento é o diagnóstico precoce e a prevenção do agente infrator. O que exige uma mudança de ocupação ou separação de um pássaro de estimação (WATTS, M. M et al, 2019).

A prednisona na dose de 0,5 mg / kg / dia (40 a 50 mg por manhã, durante 7 a 14 dias) pode diminuir os sintomas nas formas aguda e subaguda, mas não tem benefício em termos de progressão da doença (WATTS, M. M et al, 2019).

Alguns médicos assistentes adicionam azatioprina ou outros imunossuppressores, mas, infelizmente, não há evidências para apoiar essa intervenção. Geralmente, não há resposta em pacientes com PH crônica a esteróides orais. A reabilitação pulmonar e de oxigênio pode ser a única intervenção útil para pacientes com HP crônica em estágio terminal (GRENNBERGER, A. P, 2019).

Recomenda-se não tratar um paciente com mais de um curso breve de esteróides orais no cenário de exposição contínua ao antígeno (WATTS, M. M et al, 2019).

Em pacientes sem melhora com corticosteroides, terapia citotóxica foi frequentemente recomendado (CHURG, A. et al, 2009).

SELMAN, M. (2012) sugere em que a susceptibilidade genética preexistente ou fatores ambientais aumenta o risco para o desenvolvimento de PH após a exposição ao antígeno (o segundo acerto). A exposição ao antígeno atua como o fator indutor, e factores genéticos ou ambientais atuam como promoção de fatores de risco.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A PH resulta da inalação de antígenos orgânicos como excrementos aviários, fungos, bactérias termofílicas protozoários, ou produtos químicos reativos em indivíduos sensibilizados. Pode causar sintomas respiratórios de curto prazo e, com exposição contínua, a longo prazo. O médico assistente, ao examinar, precisa ter uma alta suspeita de PH, pois pode mimetizar outros processos, como por exemplo uma síndrome viral, na fase aguda e fibrose pulmonar idiopática, na fase crônica. Para explo-

rar possíveis causas de PH, os profissionais de saúde devem consultar o paciente sobre a presença de aves em casa associado a sintomas de asma ou se a espirometria parece restritiva, independentemente de o paciente apresentar sintomas, como tosse e/ou dispnéia. A imunologia consiste inicialmente em uma intensa resposta linfocitária TH1 que pode levar à fibrose em estágio final. O tratamento primário em qualquer estágio é evitar completamente a exposição ao antígeno. A correta identificação PH é fundamental para o tratamento adequado, sendo de extrema importância o diagnóstico precoce com objetivo de evitar o agravamento da doença.

6. DECLARAÇÃO DE INTERESSES

Declaramos que não há conflitos de interesses entre os autores do capítulo intitulado: “Pneumonite por hipersensibilidade: estudo de revisão literária” submetido para apreciação no Livro Online publicado pela Editora Omnis Scientia.

7. REFERÊNCIAS

CHURG, Andrew *et al.* Pathologic patterns and survival in chronic hypersensitivity pneumonitis. **The American journal of surgical pathology**, v. 33, n. 12, p. 1765-1770, 2009. Disponível em: <https://journals.lww.com/ajsp/Abstract/2009/12000/Pathologic_Patterns_and_Survival_in_Chronic.3.aspx>. Acesso em: 05 Set. 2020.

GRENNBERGER, A. P. Hypersensitivity pneumonitis: Afibrosing alveolitis produces by inhalation of diverse antigens. **The Journaul of Allergy and Clinical Immunology**. V143, issue 4, p 1295-1301, abr 2019. Disponível em <[https://www.jacionline.org/article/S0091-6749\(18\)31602-6/full-text](https://www.jacionline.org/article/S0091-6749(18)31602-6/full-text)>. Acessado em 15 jul 2020.

LIMA, Jandira Helena et al. Pneumonite de hipersensibilidade subaguda. **Rev Port Imunoalergologia**, Lisboa, v.21, n.2, p.125-130, abr. 2013. Disponível em <http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S087197212013000200_06&lng=pt&nrm=iso>. acessos em 06 jul. 2020.

PAUL A. Greenberger, MD. Hypersensitivity pneumonitis: A fibrosing alveolitis produced by inhalation of diverse antigens. In *Fundamentals of allergy and immunology*. From the Division of Allergy and Immunology, **Department of Medicine**, Northwestern University Feinberg School of Medicine, 2018. Disponível em: <<https://www.jacionline.org/action/showPdf?pii=S0091-6749%2818%2931602-6>>. Acesso em: 05 Set. 2020.

SPAGNOLO et al. Hypersensitivity Pneumonitis: A Comprehensive Review. **J Investig Allergol Clin Immunol** 2015; Vol. 25(4): 237-250. Disponível em <<http://www.jiaci.org/issues/vol25issue4/1.pdf>>. Acesso em 05 Set. 2020.

SELMAN, Moisés; BUENDÍA-ROLDÁN, Ivette. Immunopathology, diagnosis, and management of

hypersensitivity pneumonitis. In: Seminars in respiratory and critical care medicine. **Thieme Medical Publishers**, 2012. p. 543-554. Disponível em: <<https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0032-1325163>>. Acesso em: 05 Set. 2020.

SELMAN, Moisés; PARDO, Annie; KING JR, Talmadge E. Hypersensitivity pneumonitis: insights in diagnosis and pathobiology. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 186, n. 4, p. 314-324, 2012. Disponível em: <<https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.201203-0513CI>>. Acesso em: 05 Set. 2020.

TORRES PPTS, Moreira MAR et al. Aspectos tomográficos e histopatológicos da pneumonite por hipersensibilidade: ensaio iconográfico. **Radiol Bras.** 2016 Mar/Abr;49(2):112–116. Disponível em <https://www.scielo.br/pdf/rb/v49n2/pt_0100-3984-rb-49-02-0112.pdf>. Acessado em 3ago 2020.

WATTS, M. M., & Grammer, L. C. (2019). *Hypersensitivity pneumonitis*. *Allergy and Asthma Proceedings*, 40(6), 425–428. doi:10.2500/aap.2019.40.4263. Disponível em <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31690386/>>. Acessado em 6 jul 2020.

WANG, Li-Jing *et al.* Clinical characteristics and outcomes of hypersensitivity pneumonitis: a population-based study in China. **Chinese medical journal**, v. 132, n. 11, p. 1283, 2019. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6629344/>>. Acesso em: 05 Set. 2020.

ZACHARISEN, Michael C.; FINK, Jordan N. Hypersensitivity pneumonitis and related conditions in the work environment. **Immunology and Allergy Clinics**, v. 31, n. 4, p. 769-786, 2011. Disponível em: <[https://www.immunology.theclinics.com/article/S0889-8561\(11\)00083-X/abstract](https://www.immunology.theclinics.com/article/S0889-8561(11)00083-X/abstract)>. Acesso em: 05 Set. 2020.

ÍNDICE REMISSIVO

A

acesso à saúde 11, 14
acompanhamento 19, 21, 41, 44, 48, 86
agente etiológico 82, 83
aleitamento 17, 18, 19, 21
alimentação não-saudável 17, 21
alveolite alérgica 81, 82, 83
alvéolos pulmonares 77
amamentação 16, 18, 19, 21
análises histopatológicas 78
antígeno 81, 82, 83, 84, 85, 87, 88, 89
área rural 11, 12, 13
aspectos parasitológicos 35, 37
assistência a saúde 11, 13
assistência em saúde 11, 13
assistência nas próprias comunidades 11
Atenção Primária 11, 13, 16, 18
atendimento virtual 44
atividades educativas 17, 19, 21

B

bem-estar 11, 13, 17

C

câncer de fígado 35, 36, 38
casos suspeitos 44, 46, 48
cirrose 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42
compartilhamento de informações 16
comunidades indígenas 7, 11, 13
condições de saúde 16, 18, 19, 21
conhecimento da gestante 17
consultas on-line 44, 48
Coronavirus 44, 45
COVID-19 6, 8, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 77, 78, 79, 80

D

direito a saúde 11, 13
dispositivos virtuais 44

disseminação de informações 44
distanciamento social 44, 45
doação de sangue 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32
doação de sangue voluntária 23
doadores regulares 23, 28, 29, 30
doença inflamatória 81, 82, 83
doenças respiratórias 6

E

equipe de Saúde 11, 13
equipe multiprofissional 11, 13
espaço intra-alveolar 77
estratégias educativas 16, 18
eventos inflamatórios 77

F

ferramenta de assistência 44
fibrose hepática 35, 36, 38, 40
funcionamento do fígado 35, 37

G

genoma 35, 36
gestante 16, 18
grupos de doadores 23, 26

H

hemocomponentes 23, 24, 25, 30
hemoderivados 23, 31
Hepatite C 35, 36, 37, 41, 42
hepatite viral 35, 36
hipersensibilidade 81, 82, 83, 89, 90

I

inclusão de acesso 44
indivíduos sensibilizados 81, 85, 88
infecção 35, 36, 38, 40, 41, 45, 49, 76, 77, 87
inflamação linfocítica 81, 82, 83
interstício pulmonar 81, 82, 83, 84

M

medicações 11, 13, 41

N

nível de reatividade 82, 84

P

patogenicidade 78

pneumonite por hipersensibilidade (PH) 81, 82, 83

pré-natal 16, 18, 19, 20, 21, 22

prestar serviços 44

preventivo 11, 13

processo assistencial 16

processo de doação 23, 26, 30

profissionais de saúde 6, 46, 89

profissional de saúde 17, 46

Promoção da Saúde 11

puerpério 16, 18

Q

qualidade de vida 6, 11, 13, 18, 19, 45

questões econômicas 11, 13

R

reabilitação 11, 13, 88

S

SARS-CoV-2 45, 49, 76, 77, 78, 79, 80

Saúde da Família 11

saúde gestacional 17, 18, 19

serviço médico 44

serviços assistenciais 11, 13

serviços de prevenção 11, 13

serviços de saúde 11, 13, 14, 16, 44, 45

sistema circulatório 35, 41

sistema imune 35, 36, 37

Sistema Único de Saúde 11, 13, 14, 22

situação nutricional 17, 19

T

taxa de doação 23, 27, 28, 30

tecido hepático 35, 38, 40, 41

tecido intersticial 81, 82, 83

telemedicina 44, 45, 46, 47, 48, 49

trabalhos educativos 17, 19
tratamento de doenças 23, 25
tratamento medicamentoso 82, 83
tratamentos 11, 13
trato respiratório 76, 77, 78
triagem prévia 44, 46

U

uso terapêutico 11, 13

V

vacinas 11, 13
vias aéreas 81, 82, 83, 85, 86, 87
vias de parto 17, 18, 19, 20
vírus 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 45, 50, 76, 77
Vírus C 35, 41

editoraomnisscientia@gmail.com



<https://editoraomnisscientia.com.br/>



@editora_omnis_scientia



<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9>



editoraomnisscientia@gmail.com



<https://editoraomnisscientia.com.br/>



@editora_omnis_scientia



<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9>

