



Organizadores:
Thifisson Ribeiro de Souza
Pedro Lucas Apolinário
Bianca Machado Nasser
Caique Lohner Oliveira
Brenda Queiroz Gama
Ana Tábata Costa Prado
Gabriele Maria Braga

REVISÕES EM MEDICINA

thesis editora
científica

Organizadores:
Thifisson Ribeiro de Souza
Pedro Lucas Apolinário
Bianca Machado Nasser
Caique Lohner Oliveira
Brenda Queiroz Gama
Ana Tábata Costa Prado
Gabriele Maria Braga

REVISÕES EM MEDICINA

thesis editora
científica



2024 - Thesis Editora Científica

Copyright © Thesis Editora Científica

Copyright do texto © 2024 Os autores

Copyright da edição © 2024 Thesis Editora Científica

Direitos para esta edição cedidos à Thesis Editora Científica pelos autores.

Open access publication by Thesis Editora Científica

Editor Chefe: Felipe Cardoso Rodrigues Vieira

Diagramação, Projeto Gráfico e Design da Capa: Thesis Editora Científica

Revisão: Os autores



Revisões em Medicina está licenciada sob CC BY 4.0. Esta licença exige que as reutilizações deem crédito aos criadores. Ela permite que os

reutilizadores distribuam, remixem, adaptem e construam o material em qualquer meio ou formato, mesmo para fins comerciais. O conteúdo da obra e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, não representando a posição oficial da Thesis Editora Científica. É permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores. Todos os direitos para esta edição foram cedidos à Thesis Editora Científica. Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares (*blind peer review*), membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

ISBN: 978-65-982537-5-2

Thesis Editora Científica
Teresina – PI – Brasil
contato@thesiseditora.com.br
www.thesiseditora.com.br



Revisões em Medicina

Organizadores

Thifisson Ribeiro de Souza
Pedro Lucas Apolinário
Bianca Machado Nasser
Caique Lohner Oliveira
Brenda Queiroz Gama
Ana Tábata Costa Prado
Gabriele Maria Braga

Conselho Editorial

Felipe Cardoso Rodrigues Vieira – lattes.cnpq.br/9585477678289843
Adilson Tadeu Basquerote Silva – lattes.cnpq.br/8318350738705473
Andréia Barcellos Teixeira Macedo – lattes.cnpq.br/1637177044438320
Eliana Napoleão Cozendey da Silva – lattes.cnpq.br/2784584976313535
Rodolfo Ritchelle Lima dos Santos – lattes.cnpq.br/8295495634814963
Luís Carlos Ribeiro Alves – lattes.cnpq.br/9634019972654177
João Vitor Andrade – lattes.cnpq.br/1079560019523176
Bruna Aparecida Lisboa – lattes.cnpq.br/1321523568431354
Júlio César Coelho do Nascimento – lattes.cnpq.br/7514376995749628
Ana Paula Cordeiro Chaves – lattes.cnpq.br/4006977507638703
Stanley Keynes Duarte dos Santos – lattes.cnpq.br/3992636884325637
Brena Silva dos Santos – lattes.cnpq.br/8427724475551636
Jessica da Silva Campos – lattes.cnpq.br/7849599391816074
Milena Cordeiro de Freitas – lattes.cnpq.br/5913862860839738
Thiago Alves Xavier dos Santos – lattes.cnpq.br/4830258002967482
Clarice Bezerra – lattes.cnpq.br/8568045874935183
Bianca Thaís Silva do Nascimento – lattes.cnpq.br/4437575769985694
Ana Claudia Rodrigues da Silva – lattes.cnpq.br/6594386344012975
Francisco Ronner Andrade da Silva – lattes.cnpq.br/5014107373013731
Maria Isabel de Vasconcelos Mavignier Neta – lattes.cnpq.br/8440258181190366
Anita de Souza Silva – lattes.cnpq.br/9954744050650291
Sara Milena Gois Santos – lattes.cnpq.br/6669488863792604
Leônidas Luiz Rubiano de Assunção – lattes.cnpq.br/4636315219294766
Jose Henrique de Lacerda Furtado – lattes.cnpq.br/8839359674024233
Noeme Madeira Moura Fé Soares – lattes.cnpq.br/7107491370408847

2024 - Thesis Editora Científica

Copyright © Thesis Editora Científica

Copyright do texto © 2024 Os autores

Copyright da edição © 2024 Thesis Editora Científica

Direitos para esta edição cedidos à Thesis Editora Científica pelos autores.

Open access publication by Thesis Editora Científica

Editor Chefe: Felipe Cardoso Rodrigues Vieira

Diagramação, Projeto Gráfico e Design da Capa: Thesis Editora Científica

Revisão: Os autores

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)**

Revisões em medicina [livro eletrônico] / organizadores
Thifisson Ribeiro de Souza ... [et. al.]. -- Teresina, PI :
Thesis Editora Científica, 2024.
PDF

Vários autores.

Outros organizadores: Pedro Lucas Apolinário, Bianca
Machado Nasser, Caique Lohner Oliveira, Brenda Queiroz
Gama, Ana Tábata Costa Prado, Gabriele Maria Braga.

Bibliografia.

ISBN 978-65-982537-5-2

1. Anestesiologia 2. Câncer 3. Emergências médicas 4.
Endocrinologia 5. Oftalmologia 6. Obstetria e Ginecologia 7.
Reumatologia I. Souza, Thifisson Ribeiro de. II. Apolinário,
Pedro Lucas. III. Nasser, Bianca Machado. IV. Oliveira, Caique
Lohne. V. Gama, Brenda Queiroz. VI. Prado, Ana Tábata Costa.
VII. Braga, Gabriele Maria.

24-206496

NML-WB-100

CDD-610

Índices para catálogo sistemático:

1. Medicina 610

Tábata Alves da Silva - Bibliotecária - CRB-8/9253

Thesis Editora Científica
Teresina – PI – Brasil
contato@thesiseditora.com.br
www.thesiseditora.com.br

PREFÁCIO

Caro leitor,

É com grande satisfação e entusiasmo que apresentamos a você o livro "*Revisões em Medicina*". Esta obra, composta por 33 capítulos minuciosamente elaborados por pesquisadores da área da Medicina, representa um esforço conjunto para trazer à luz um conhecimento abrangente e inovador sobre temas cruciais no campo das Ciências Médicas.

A saúde é uma das questões mais fundamentais da vida humana e sua compreensão abrangente exige uma abordagem múltipla. Este livro visa reunir a expertise de pesquisadores em diferentes estudos das áreas médicas, proporcionando aos leitores uma visão holística e atualizada dos avanços e desafios enfrentados no contexto da medicina contemporânea.

Cada capítulo aborda uma temática específica, e juntos, formam uma obra diversificada, com tópicos que envolvem Câncer de Pele, Hanseníase e Vitiligo; Anestesiologia; Ginecologia e Obstetrícia; Medicina de Emergência; Endocrinologia; Oftalmopatias raras e Cirurgias de transplante de córnea; Transtornos de personalidade e Reumatologia. As reflexões, descobertas e *insights* compartilhados neste livro proporcionam uma base para profissionais de saúde, estudantes, pesquisadores e sociedade. Assim, a presente obra, visa contribuir significativamente para o progresso científico na Saúde e na Medicina.

À *Thesis Editora Científica*, gratidão por fornecer o espaço necessário para a realização desta importante empreitada editorial. O compromisso com a excelência acadêmica e a disseminação do conhecimento é uma inspiração para todos envolvidos neste projeto.

Por fim, convidamos você, leitor, a se aventurar por esta obra e mergulhar no mundo das Ciências Médicas. Certamente, o conhecimento aqui compartilhado contribuirá para sua jornada acadêmica e profissional, fornecendo as ferramentas necessárias para compreender, cuidar e transformar vidas.

Boa leitura!

*Thifisson Ribeiro de Souza
Pedro Lucas Apolinário
Bianca Machado Nasser
Caique Lohner Oliveira
Brenda Queiroz Gama
Ana Tábata Costa Prado
Gabriele Maria Braga*

SUMÁRIO

SEÇÃO 1: CÂNCER DE PELE, HANSENÍASE E VITILIGO	10
CAPÍTULO 1 - CÂNCER DE PELE	10
CAPÍTULO 2 - HANSENÍASE	13
CAPÍTULO 3 - VITILIGO	16
SEÇÃO 2: ANESTESIOLOGIA	20
CAPÍTULO 4 - HISTÓRICO DA ANESTESIOLOGIA	20
CAPÍTULO 5 - ANESTESIA GERAL	22
CAPÍTULO 6 - HIPERTERMIA MALIGNA.....	25
SEÇÃO 3: GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA.....	29
CAPÍTULO 7 - PARTO CESÁREO	29
CAPÍTULO 8 - CÂNCER DE COLO DE ÚTERO.....	31
CAPÍTULO 9 - SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS.....	33
CAPÍTULO 10 - SÍNCOPE	37
SEÇÃO 4: MEDICINA DE EMERGÊNCIA.....	37
CAPÍTULO 11 - VERTIGEM.....	40
CAPÍTULO 12 - CONVULSÃO	42
SEÇÃO 5: ENDOCRINOLOGIA	46
CAPÍTULO 13 - PAN-HIPOPITUITARISMO.....	46
CAPÍTULO 14 - DOENÇA DE PAGET.....	49
CAPÍTULO 15 - HIOPARATIREOIDISMO.....	51
CAPÍTULO 16 - HIPERPARATIREOIDISMO.....	53
CAPÍTULO 17 - ACROMEGALIA.....	55
CAPÍTULO 18 - HIPERALDOSTERONISMO.....	58
SEÇÃO 6: OFTALMOPATIAS RARAS E CIRURGIAS DE TRANSPLANTE DE CÓRNEA.....	63

CAPÍTULO 19 - SÍNDROME DE URRETS-ZAVALIA	63
CAPÍTULO 20 - DOENÇA DE STARGARDT	65
CAPÍTULO 21 - SÍNDROME DE SCHMID-FRACCARO	68
CAPÍTULO 22 - POLICORIA.....	70
CAPÍTULO 23 - SÍNDROME DE NORRIE.....	72
CAPÍTULO 24 - HETEROCROMIA OCULAR.....	74
CAPÍTULO 25 - <i>DEEP ANTERIOR LAMELLAR KERATOPLASTY (DALK)</i> .	76
CAPÍTULO 26 - <i>DESCEMET MEMBRANE ENDOTHELIAL KERATOPLASTY (DMEK)</i>	78
CAPÍTULO 27 - CERATOPLASTIA PENETRANTE	80
SEÇÃO 7: TRANSTORNOS DE PERSONALIDADE	85
CAPÍTULO 28 - TRANSTORNO DE PERSONALIDADE HISTRIÔNICO .	85
CAPÍTULO 29 - TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTISSOCIAL. .	88
CAPÍTULO 30 - TRANSTORNO DE PERSONALIDADE DEPENDENTE. .	90
SEÇÃO 8: REUMATOLOGIA	94
CAPÍTULO 31 - GOTA	94
CAPÍTULO 32 - PSEUDOGOTA.....	97
CAPÍTULO 33 - FEBRE REUMÁTICA.....	99



SEÇÃO 1
CÂNCER DE PELE, HANSENÍASE
E VITILIGO

CAPÍTULO 1

CÂNCER DE PELE

Arthur Gabriel Silva Borba

Beatriz Otoni Pereira

Mateus Nascimento Camapum

Fabiana Sousa de Macedo

ETIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

O câncer de pele é uma das formas mais comuns de câncer, afetando milhões de pessoas em todo o mundo. Ele se desenvolve principalmente devido ao crescimento anormal das células da pele que pode ocorrer em qualquer parte do corpo, mas é mais comum nas áreas expostas ao sol.

O câncer de pele é causado por uma combinação de fatores genéticos e ambientais. A principal causa ambiental é a exposição à radiação ultravioleta (UV), que pode vir do sol ou de fontes artificiais como camas de bronzeamento. Outros fatores de risco incluem:

- Pele clara, olhos claros e cabelo loiro ou ruivo
- Histórico familiar de câncer de pele
- Múltiplas queimaduras solares, especialmente na infância
- Exposição a substâncias carcinogênicas, como alcatrão de hulha, arsênico, e produtos derivados de petróleo
- Certas condições genéticas e síndromes, como a xeroderma pigmentoso, que aumentam a sensibilidade à luz solar

SINAIS E SINTOMAS

Os sinais e sintomas do câncer de pele variam dependendo do tipo, mas geralmente incluem:

- Uma lesão cutânea que não cicatriza
- Mudança na aparência de uma pinta existente
- Desenvolvimento de uma nova lesão irregular, especialmente com bordas irregulares, coloração variável, e diâmetro maior que 6 mm

- Áreas escamosas ou vermelhas que podem coçar ou sangrar
- Crescimento novo na pele, particularmente se tiver aparência brilhante ou perlácea

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico de câncer de pele geralmente começa com um exame clínico detalhado, seguido de uma biópsia da lesão suspeita. A biópsia é crucial para confirmar o diagnóstico e determinar o tipo de câncer de pele. Técnicas adicionais podem incluir:

- Dermatoscopia: Um exame não invasivo que permite uma visualização detalhada das características pigmentares de uma lesão.
- Biópsia excisional ou incisional: Remoção de parte ou de toda a lesão para análise histopatológica.

O tratamento do câncer de pele varia de acordo com o tipo, estágio e localização do tumor, e pode incluir:

- Cirurgia: Remoção cirúrgica do tumor é o tratamento mais comum.
- Radioterapia: Usada principalmente para tumores que não podem ser completamente removidos cirurgicamente.
- Terapia fotodinâmica: Usada para tratar lesões superficiais.
- Cremes tópicos imunomoduladores ou quimioterápicos: Efetivos em alguns tipos de câncer de pele não melanoma.
- Terapia alvo e imunoterapia: Principalmente para melanoma avançado.

PREVENÇÃO E RASTREAMENTO

A prevenção do câncer de pele é focada na minimização da exposição à radiação UV. Isso inclui:

- Uso regular de protetor solar com alto fator de proteção solar (FPS)
- Vestir roupas protetoras, chapéus e óculos de sol
- Evitar o sol nas horas de maior intensidade (entre as 10h e as 16h)
- Proibir o uso de camas de bronzeamento artificial

O rastreamento regular por um dermatologista é crucial, especialmente para indivíduos com alto risco de câncer de pele. O exame dermatológico regular pode ajudar na detecção precoce e no tratamento eficaz de lesões antes que elas progridam para câncer.

O câncer de pele, apesar de ser um dos tipos de câncer mais comuns, é altamente tratável quando detectado precocemente. A educação pública e o rastreamento regular são vitais para reduzir a incidência e as complicações desta doença. Combinando avanços no tratamento e esforços contínuos em prevenção, podemos esperar melhorar significativamente os resultados para pacientes afetados por esta condição.

André Luiz Silva

Pedro Henrique de Oliveira Cordeiro

Cláudia Caroline Lima dos Reis Vieira

Sander Salmem Campos Rodrigues

ETIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

A hanseníase, também conhecida como lepra, é uma doença infecciosa crônica causada pelo bacilo *Mycobacterium leprae*. Afeta principalmente a pele, os nervos periféricos, a mucosa das vias respiratórias superiores e os olhos. Historicamente estigmatizada, a hanseníase é uma condição de saúde pública importante em várias regiões do mundo, incluindo Brasil, Índia e África.

O agente causador é classificado como um bacilo ácido-álcool resistente que tem um período de incubação extremamente longo, frequentemente de cinco a sete anos. A transmissão ocorre principalmente através do contato prolongado com casos não tratados, via secreções nasais ou gotículas respiratórias. A susceptibilidade à doença varia, e nem todas as pessoas expostas ao *Mycobacterium leprae* desenvolvem hanseníase, indicando a influência de fatores genéticos na susceptibilidade à doença.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) classifica a hanseníase em dois tipos principais com base na carga bacilar:

- Paucibacilar (PB): Caracteriza-se por ter até cinco lesões cutâneas e testes de bacilos negativos.
- Multibacilar (MB): Caracteriza-se por seis ou mais lesões cutâneas e/ou testes de bacilos positivos.

Adicionalmente, a classificação de Ridley-Jopling é baseada em critérios clínicos e imunológicos, dividindo a doença em cinco formas: indeterminada, tuberculoide, borderline tuberculoide, borderline borderline, borderline lepromatosa e lepromatosa.

SINAIS E SINTOMAS

Os sinais e sintomas da hanseníase incluem:

- Lesões cutâneas: Manchas pálidas ou avermelhadas que podem ser insensíveis ao calor, dor ou toque.
- Problemas neurológicos: Nervos periféricos espessados e dolorosos, levando a perda da sensibilidade e fraqueza muscular.
- Complicações oculares: Redução da piscadela e fechamento incompleto das pálpebras (lagofalmo), que podem resultar em danos aos olhos.
- Nasais: Epistaxe e congestão nasal devido à infecção da mucosa.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico da hanseníase é primariamente clínico, baseado na identificação de um ou mais dos seguintes critérios:

- Lesões de pele com sensibilidade reduzida.
- Espessamento dos nervos periféricos.
- Presença de bacilos ácido-álcool resistentes em raspados intradérmicos.

Exames adicionais, como a biópsia de pele e eletroneuromiografia, podem ser utilizados para avaliar a extensão do envolvimento neural.

O tratamento para hanseníase é administrado como uma combinação de antibióticos por um período prolongado, geralmente de seis meses a um ano, dependendo da classificação da doença. O regime de tratamento recomendado pela OMS inclui:

- Para casos paucibacilares: Rifampicina e dapsona.
- Para casos multibacilares: Rifampicina, dapsona e clofazimina.

O tratamento precoce e adequado é crucial para evitar deformidades e incapacidades permanentes.

PREVENÇÃO E RASTREAMENTO

A prevenção da hanseníase concentra-se no tratamento precoce dos casos e na vacinação com a vacina BCG, que demonstrou oferecer uma certa proteção contra a hanseníase. O rastreamento ativo de contatos próximos de pacientes com hanseníase

também é fundamental para a detecção precoce e tratamento da doença antes do desenvolvimento de incapacidades.

A hanseníase continua sendo uma doença importante com impacto significativo na saúde pública em regiões endêmicas. Embora curável, a detecção e o tratamento precoces são essenciais para prevenir complicações a longo prazo e interromper a cadeia de transmissão. O estigma historicamente associado à hanseníase ainda representa um desafio significativo, requerendo esforços contínuos de educação e conscientização pública para combatê-lo e promover uma abordagem compassiva e eficaz no manejo da doença.

Marcela Cristyane de Araujo

Leandro Maletta Vieira

Géssyca Di Milo Lopes Fernandes

Leticia Leite dos Santos

ETIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

Ao decorrer dos séculos, a evolução da área médica trouxe uma nova perspectiva de procedimentos cirúrgicos como são realizados agora em detrimento de como era feito antigamente. Falhas com relação à higiene do local cirúrgico e à ausência de anestesia faziam com que a dor sentida pelo paciente gerasse um trauma absurdo e muitas vezes as infecções adquiridas culminassem em óbito. Com o tempo, diversas técnicas foram cada vez mais melhoradas até que se chegasse à abordagem atual, reduzindo consideravelmente a mortalidade de pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos.

A etiologia do vitiligo é complexa e envolve múltiplos fatores, incluindo genéticos, autoimunes e ambientais. A teoria mais aceita sugere que o vitiligo é uma doença autoimune onde o sistema imunológico ataca e destrói os melanócitos, as células responsáveis pela produção de melanina, o pigmento que dá cor à pele.

Fatores que podem contribuir para o desenvolvimento do vitiligo incluem:

- Predisposição genética: Histórico familiar de vitiligo ou outras doenças autoimunes aumenta o risco.
- Estresse oxidativo: Desequilíbrio entre radicais livres e antioxidantes na pele pode danificar os melanócitos.
- Fatores neuroquímicos: Alguns estudos sugerem que substâncias neuroquímicas podem ser tóxicas para os melanócitos.
- Trauma físico: Conhecido como o fenômeno de Koebner, onde lesões na pele podem levar ao desenvolvimento de novas áreas de vitiligo.

O vitiligo é classificado principalmente em dois tipos:

- Vitiligo segmentar: Limita-se a uma parte do corpo e geralmente não se espalha após os primeiros anos. É menos comum e acredita-se ser mais associado a fatores neurogênicos.
- Vitiligo não segmentar: O tipo mais comum, caracterizado por manchas que aparecem de forma simétrica em várias partes do corpo. Este tipo tende a ser progressivo com períodos de estabilidade intercalados com episódios de atividade.

SINAIS E SINTOMAS

O principal sinal do vitiligo são as áreas de pele despigmentada, que aparecem como manchas brancas. Outros sinais podem incluir:

- Perda de cor no tecido que reveste o interior da boca e do nariz (mucosas).
- Alteração ou perda da cor no cabelo do couro cabeludo, sobrancelhas, cílios e barba.
- Despigmentação dos olhos (raro).

Pode-se afirmar que essas manchas são geralmente mais visíveis em pessoas com pele escura e são sensíveis ao sol devido à falta de melanina.

DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E PREVENÇÃO

O diagnóstico do vitiligo geralmente é clínico, baseado na observação das características das manchas. Exames complementares podem incluir:

- Exame com lâmpada de Wood: Uma luz ultravioleta que faz a pele despigmentada brilhar em cor azul-branca.
- Biópsia de pele: Pode ser necessária para diferenciar de outras condições dermatológicas.
- Exames de sangue: Úteis para identificar doenças autoimunes associadas.

Não existe cura para o vitiligo, mas vários tratamentos podem ajudar a controlar a doença e reduzir sua visibilidade:

- Corticosteroides tópicos e imunomoduladores: Para ajudar a repigmentar a pele.
- Terapia de luz ultravioleta B de banda estreita (UVB): Uma das terapias mais eficazes.
- Laser de excímero: Específico para áreas pequenas e bem definidas de vitiligo.

- Fototerapia com psoraleno UVA (PUVA): Combinação de medicamento que aumenta a sensibilidade à luz com exposição à UVA.
- Cirurgias de transplante de pele: Onde áreas de pele pigmentada são transferidas para áreas despigmentadas.

Ademais, não há métodos conhecidos para prevenir o vitiligo, mas a proteção contra a luz solar e o cuidado com a pele podem ajudar a gerenciar e retardar a progressão da doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AZULAY, R.D.; AZULAY, D.R.; AZULAY-ABULAFIA, L. **Dermatologia**. 8ª Ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2022.
2. BELDA JUNIOR, W.; CHIACCHIO, N.; CRIADO, P.R. **Tratado de Dermatologia**. 3ª ed. São Paulo: Atheneu, 2018.
3. BOLOGNIA, J.; JORIZZO, J.L.; SCHAFFER, J.V. **Dermatologia**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN: Guanabara Koogan, 2015.
4. LANDSTRÖM, F.J.; JAKOBSSON, F.E.; KRISTIANSOON, S.J. Successful electrochemotherapy treatment of a large bleeding lymph node melanoma metastasis. **Melanoma Management**; 2022, 9(2): MMT61.
5. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Câncer de pele melanoma**, 2022. Disponível em: <https://www.gov.br/inca/pt-br/assuntos/cancer/tipos/pele-melanoma#:~:text=O%20c%20A2ncer%20de%20pele%20melanoma,de%20manchas%20C%20pintas%20ou%20sinais>. Acesso em: 01 jul. 2023.
6. RIVITTI, E.A. **Dermatologia de Sampaio e Rivitti**. 4ª ed. Porto Alegre: Editora Artes Médicas, 2018.
7. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. **Guia Prático sobre a hanseníase [recurso eletrônico]**. Brasília: Ministério da Saúde, 2017, p. 12-13.
8. BERGQVIST, C.; EZZEDINE, K. Vitiligo: A Review. **Dermatology**; 2020, 236(6): 571-592.
9. MARCHIORO, H.Z. et al. Update on the pathogenesis of vitiligo. **Anais Brasileiros de Dermatologia**; 2022, 97(4): 478-490.
10. FENG, Y.; LU, Y. Advances in vitiligo: Update on therapeutic targets. **Front Immunol**; 2022, 13:986918.



SEÇÃO 2
ANESTESIOLOGIA

CAPÍTULO 4

HISTÓRICO DA ANESTESIOLOGIA

Thifisson Ribeiro de Souza

Marina Ayumi Simão Arikawa

Matheus Almeida Carvalhais Mourão

Sabrina Almeida Barcelos

ORIGENS ANTIGAS

A anestesiologia, uma especialidade médica dedicada à administração de anestesia e ao manejo da dor, teve uma trajetória de desenvolvimento fascinante e transformador ao longo dos séculos. Desde suas origens rudimentares até os sofisticados sistemas de hoje, a evolução da anestesiologia reflete avanços significativos em tecnologia, farmacologia e práticas médicas.

A prática de aliviar a dor durante procedimentos cirúrgicos remonta à antiguidade. Civilizações antigas, como os egípcios, babilônios e gregos, utilizavam preparações à base de plantas, como o ópio e a mandrágora, para induzir a sedação ou diminuir a percepção da dor. Na Roma antiga, o médico Dioscorides descreveu o uso do ópio e da atropina. Apesar desses esforços iniciais, a eficácia desses métodos era limitada, e muitas vezes, os procedimentos cirúrgicos eram realizados rapidamente devido à intensa dor e ao risco de infecção.

DO RENASCIMENTO AO SÉCULO XIX E A DESCOBERTA DOS ANESTÉSICOS MODERNOS

O período do Renascimento foi marcado por uma curiosidade crescente sobre o corpo humano e suas funções, impulsionando a dissecação anatômica e a cirurgia experimental. No entanto, o alívio da dor durante cirurgias ainda era primário e muitas vezes ineficaz. Não foi até o século XIX que a anestesiologia começou a se estabelecer como um campo médico crítico.

Porém, a descoberta e a introdução dos anestésicos modernos foram marcos na história da anestesiologia. Em 1846, um dentista de Boston, William Morton, fez a primeira demonstração pública bem-sucedida de anestesia com éter durante uma cirurgia. Este evento ocorreu no que agora é conhecido como o "Ether Dome" no Massachusetts General Hospital e marcou o início da era moderna da anestesia.

Pouco depois, em 1847, James Young Simpson introduziu o clorofórmio na Escócia, que foi utilizado inclusive pela Rainha Vitória durante o parto, aumentando a aceitação social da anestesia. Essas descobertas não apenas melhoraram significativamente a segurança e a eficácia das cirurgias, mas também permitiram o desenvolvimento de procedimentos cirúrgicos mais complexos e demorados.

DESENVOLVIMENTOS NO SÉCULO XX E AVANÇOS RECENTES

O século XX viu inovações notáveis na anestesiologia, com a introdução de agentes anestésicos mais seguros e eficazes, como o óxido nitroso, halotano e fentanil. A especialização da anestesiologia também levou à criação de técnicas de monitoramento avançado do paciente, como a oximetria de pulso e o monitoramento cardíaco contínuo, que aumentaram a segurança do paciente durante as cirurgias.

Além disso, o desenvolvimento de técnicas de anestesia regional, como a anestesia espinhal e epidural, revolucionou o manejo da dor no parto e em procedimentos ortopédicos, proporcionando alívio eficaz da dor sem perda de consciência.

Nos últimos anos, a anestesiologia continuou a evoluir com o advento da anestesia ultrassonográfica para técnicas de bloqueio nervoso, permitindo uma administração mais precisa de anestésicos locais. A integração da tecnologia da informação no manejo anestésico também melhorou a precisão do monitoramento e a análise de dados durante a anestesia.

Além disso, o campo da medicina da dor se expandiu consideravelmente, com anesthesiologistas desempenhando um papel crucial no desenvolvimento de abordagens multidisciplinares para o tratamento da dor crônica, utilizando terapias farmacológicas, intervenções intervencionistas e métodos não farmacológicos.

CAPÍTULO 5

ANESTESIA GERAL

Caique Lohner Oliveira
Thifisson Ribeiro de Souza
João Vitor Lopes Gonçalves
Roger William Savio

FUNDAMENTOS FARMACOLÓGICOS E MECANISMO DE AÇÃO

A anestesia geral é uma modalidade fundamental da anestesiologia, caracterizada por induzir um estado temporário de perda de consciência, analgesia, relaxamento muscular e amnésia durante procedimentos médicos. Essencial para possibilitar a realização de cirurgias que seriam intoleravelmente dolorosas ou tecnicamente inviáveis sem ela, a anestesia geral é complexa e envolve uma compreensão profunda da farmacologia, fisiologia e monitoramento do paciente.

A anestesia geral é induzida e mantida por uma combinação de agentes anestésicos que atuam em diversos sítios de ação no corpo. Estes agentes incluem gases inalatórios como o isoflurano, sevoflurano e óxido nitroso, além de agentes intravenosos como o propofol, etomidato, ketamina e os barbitúricos. Além disso, opioides como fentanil e morfina são frequentemente utilizados para proporcionar analgesia, enquanto agentes bloqueadores neuromusculares como o vecurônio e rocurônio são usados para facilitar o relaxamento muscular.

Cada um desses agentes possui propriedades específicas que influenciam seu uso, como solubilidade, potência, e tempo de início e duração de ação. A escolha do agente ou combinação de agentes depende do tipo de procedimento, estado de saúde do paciente, e outras condições médicas preexistentes.

Os mecanismos pelos quais os anestésicos gerais induzem anestesia ainda são parcialmente compreendidos, mas envolvem alterações na transmissão sináptica e na atividade neuronal em várias áreas do sistema nervoso central. Agentes inalatórios, por exemplo, são pensados para potencializar a ação do neurotransmissor inibitório ácido

gama-aminobutírico (GABA) e diminuir a atividade dos canais de sódio e cálcio, resultando em uma redução geral da atividade neuronal.

INDUÇÃO E MANUTENÇÃO DA ANESTESIA

A indução da anestesia geral normalmente começa com a administração de um agente intravenoso que induz rapidamente a perda de consciência. O propofol é comumente usado devido ao seu rápido início de ação e menor incidência de efeitos colaterais como náusea e vômito pós-operatório. Após a indução, é comum realizar a intubação traqueal para proteger as vias aéreas e garantir uma ventilação adequada durante o procedimento cirúrgico.

Após a indução, a anestesia geral é mantida usando uma combinação de agentes inalatórios e intravenosos. O monitoramento contínuo dos sinais vitais do paciente, como frequência cardíaca, pressão arterial, saturação de oxigênio e CO₂ exalado, é essencial para ajustar a profundidade da anestesia e garantir a estabilidade hemodinâmica. Além disso, técnicas de monitoramento neuromuscular podem ser utilizadas para avaliar o grau de relaxamento muscular e ajustar a dosagem de bloqueadores neuromusculares.

RECUPERAÇÃO E COMPLICAÇÕES

A fase de recuperação começa com a cessação da administração de anestésicos e a remoção de qualquer suporte de ventilação, se aplicável. Durante este período, é crucial monitorar o paciente para detectar qualquer sinal de complicações, como hipotensão, hipóxia, ou reações alérgicas. A recuperação da consciência deve ser uma transição suave, com a equipe médica pronta para intervir em caso de dor, náusea ou outros sintomas pós-operatórios.

Embora a anestesia geral seja segura quando administrada por profissionais qualificados, ela carrega riscos inerentes. Complicações podem incluir, mas não estão limitadas a, reações alérgicas aos anestésicos, problemas respiratórios, alterações hemodinâmicas, e, em casos raros, a síndrome da hipertermia maligna, uma emergência médica que requer tratamento imediato.

Pacientes com condições médicas pré-existent, como problemas cardíacos, pulmonares ou renais, podem necessitar de considerações especiais e preparativos adicionais antes de receber anestesia geral. Além disso, fatores como idade, peso e histórico de uso de substâncias podem influenciar a farmacocinética e farmacodinâmica dos anestésicos, exigindo ajustes específicos na dosagem e no manejo.

CAPÍTULO 6

HIPERTERMIA MALIGNA

Thifisson Ribeiro de Souza

Fabiana Freire Coelho

Ana Karoline Lacerda Sousa Silva

Fabianna Paulla Rocha Rodrigues

FISIOPATOLOGIA, SINAIS E SINTOMAS

A hipertermia maligna é predominantemente desencadeada pela administração de agentes anestésicos voláteis, como isoflurano, sevoflurano e desflurano, bem como pelo relaxante muscular despolarizante succinilcolina. A condição é causada por uma mutação genética que afeta o receptor de rianodina, uma proteína chave envolvida na regulação do fluxo de íons cálcio do retículo sarcoplasmático para o citosol no tecido muscular. Esta mutação resulta em uma liberação excessiva e descontrolada de cálcio nas células musculares, levando a uma hipermetabolismo muscular, produção exacerbada de dióxido de carbono, consumo aumentado de oxigênio e produção de calor excessivo.

Os sinais e sintomas de hipertermia maligna podem se desenvolver rapidamente após a exposição aos agentes desencadeadores, e incluem:

- Hipertermia: Um aumento dramático e incontrolável da temperatura corporal, muitas vezes excedendo 40°C.
- Rigidez muscular: Espasmos musculares e rigidez, especialmente no maxilar e no tórax, dificultando a ventilação mecânica.
- Taquicardia: Frequência cardíaca anormalmente alta.
- Taquipneia: Aceleração da respiração.
- Acidose: Desequilíbrio ácido-básico no corpo.
- Mioglobínúria: Presença de mioglobina na urina, resultante da destruição de fibras musculares, que pode levar a insuficiência renal.
- Hiperpotassemia: Elevação dos níveis de potássio no sangue que pode causar arritmias cardíacas ou parada cardíaca.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico de hipertermia maligna é primariamente clínico, baseado na observação dos sinais e sintomas em resposta à anestesia. Testes laboratoriais podem confirmar o diagnóstico, mostrando evidências de acidose metabólica, hipercalcemia, níveis elevados de creatina quinase, mioglobínúria e hiperpotassemia. Além disso, o teste de contratura muscular *in vitro*, conhecido como teste de halotano-caféina, pode ser realizado para identificar a suscetibilidade à HM em indivíduos de risco.

O tratamento da hipertermia maligna deve ser iniciado imediatamente após a suspeita ou diagnóstico da condição. As etapas incluem:

1. Descontinuação dos Agentes Desencadeadores: Todos os anestésicos voláteis e a succinilcolina devem ser imediatamente descontinuados.
2. Administração de Dantrolene: O dantrolene sódico, um relaxante muscular que atua diminuindo a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático, é o tratamento específico para HM. Deve ser administrado o mais rapidamente possível na dosagem de 1 a 2,5 mg/kg, repetido até a estabilização dos sintomas.
3. Suporte Ventilatório e Circulatório: A ventilação mecânica pode ser necessária para gerenciar a hipercapnia e a acidose. Medidas de suporte circulatório, incluindo fluidos intravenosos e agentes que controlam a frequência cardíaca e a pressão arterial, são também essenciais.
4. Resfriamento: Medidas de resfriamento devem ser implementadas para combater a elevação da temperatura corporal.
5. Monitoramento Intensivo: Monitoramento contínuo das funções cardíaca, respiratória, renal e do equilíbrio eletrolítico e ácido-básico.

Por fim, a prevenção da hipertermia maligna envolve a identificação de indivíduos em risco através de história familiar e, possivelmente, teste genético. Em pacientes com história conhecida de HM ou susceptibilidade genética, deve-se evitar o uso de todos os agentes desencadeadores conhecidos e optar por anestésicos seguros, como propofol e óxido nitroso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DUARTE, D.F. Uma breve história do ópio e dos opióides. **Revista Brasileira de Anestesiologia**; 2005, 55(1): 135-146.
2. FITZHARRIS, L. Medicina dos horrores: a história de Joseph Lister, o homem que revolucionou o apavorante mundo das cirurgias do século XIX. Rio de Janeiro: Editora Intrínseca, 2019.

3. PAVEL, M.A. et al. Studies on the mechanism of general anesthesia. **Proc Natl Acad Sci USA**; 2020, 117(24): 13757-13766.
4. RANG, H.P. et al. **Farmacologia**. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.
5. SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA. **Recomendação da Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA) para o uso racional de fármacos em anestesia e sedação durante a retomada de procedimentos eletivos**. On-line: 2020.
6. GOLAN, D.E. et al. **Princípios de Farmacologia - A Base Fisiopatológica da Farmacoterapia**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
7. BRUNTON, L.L.; HILAL-DANDAN, R.; KNOLLMAN, B. **As bases farmacológicas da terapêutica de Goodman & Gilman**. 13ª ed. Porto Alegre: AMGH, 2019.
8. GARCIA, R. **Técnica Operatória e Cirurgia Experimental**. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
9. HOPKINS, P.M. et al. Malignant hyperthermia 2020: Guideline from the Association of Anaesthetists. **Anaesthesia**; 2021, 76(5): 655-664.
10. WATT, S.; MCALLISTER, R.K. Malignant Hyperthermia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.



SEÇÃO 3
GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA

CAPÍTULO 7

PARTO CESÁRIO

Brenda Queiroz Gama
Helena Ferreira de Oliveira
Anna Cecília Mendes de Oliveira
Vinícius Barbosa Parula Fernandes

HISTÓRIA ANTIGA E EVOLUÇÃO

A cesariana, ou parto cesáreo, é uma intervenção cirúrgica utilizada para dar à luz através de uma incisão no abdômen e no útero da mãe, em vez do parto vaginal. Esta técnica é uma das mais antigas cirurgias conhecidas na história médica e sua evolução reflete avanços significativos em obstetrícia, anestesia e técnicas cirúrgicas.

A origem do termo "cesariana" é frequentemente associada a Júlio César, pois acredita-se que ele foi o primeiro a nascer por esse método; no entanto, essa conexão é amplamente considerada um mito. Registros históricos sugerem que a cesariana era realizada principalmente quando a mãe não conseguia dar à luz naturalmente, muitas vezes quando já estava morta ou em estado moribundo. Antigamente, este procedimento raramente resultava em sobrevivência materna devido a complicações como hemorragia e infecção.

Com o avanço da medicina no Renascimento, começaram a surgir relatos mais documentados de cesarianas, inclusive em mulheres vivas. No século 19, com o desenvolvimento da antisepsia e assepsia, a prática começou a ver melhorias significativas, diminuindo o risco de infecções pós-operatórias.

AVANÇOS NO SÉCULO XX

O século XX foi marcado por avanços cruciais que tornaram a cesariana uma prática mais segura e comum. A introdução da anestesia regional, como a raquianestesia e a peridural, permitiu que as mães permanecessem acordadas e com menor dor durante

o procedimento. Isso não só reduziu o desconforto associado ao parto, mas também melhorou os resultados de saúde tanto para a mãe quanto para o bebê.

Técnicas cirúrgicas também evoluíram durante esse período. A incisão de Pfannenstiel, introduzida no início do século, envolve uma incisão transversal no abdômen inferior, que é menos dolorosa e tem melhor cicatrização e aparência cosmética do que as incisões verticais anteriores. Além disso, o manejo cuidadoso da sutura uterina reduziu as chances de complicações em gestações futuras.

INDICAÇÕES E CONTROVÉRSIAS ATUAIS

As indicações para cesariana expandiram-se significativamente com o tempo. Inicialmente reservada para casos de emergência onde o parto vaginal representava um risco para a mãe ou para o bebê, agora inclui uma variedade de indicações médicas e, em alguns casos, não médicas. Algumas das razões médicas incluem distocia (dificuldade no parto devido à posição ou ao tamanho do bebê), sofrimento fetal, pré-eclâmpsia severa, placenta prévia, e desproporção céfalo-pélvica. Além disso, a cesariana pode ser programada por razões não emergenciais, como uma cesariana anterior ou a pedido da gestante.

Apesar dos avanços e da segurança melhorada, a cesariana não está isenta de riscos e controvérsias. Complicações potenciais incluem infecção, hemorragia, lesões nos órgãos adjacentes e problemas a longo prazo, como aderências. Além disso, as taxas crescentes de cesariana em muitos países levantaram preocupações sobre a medicalização excessiva do parto, com debates sobre a necessidade de balancear as práticas médicas com a preferência por partos menos intervencionistas.

CAPÍTULO 8

CÂNCER DE COLO DE ÚTERO

Ana Tábata Costa Prado

Letícia Sousa Amancio da Costa

Ester Maria de Almeida Costa

Vinicius Santos Cardoso

ETIOLOGIA E PATOGÊNESE

A etiologia mais significativa do câncer de colo de útero é a infecção persistente pelo Papilomavírus Humano (HPV), um vírus transmitido sexualmente. Existem vários tipos de HPV, mas os tipos 16 e 18 são os mais oncogênicos e estão associados a aproximadamente 70% dos casos de câncer cervical. Outros fatores de risco incluem o início precoce da atividade sexual, múltiplos parceiros sexuais, uso prolongado de contraceptivos orais, tabagismo e coinfeção com HIV, que pode comprometer o sistema imunológico e aumentar a susceptibilidade ao HPV.

Quanto à patogênese, o câncer cervical geralmente se desenvolve gradualmente ao longo do tempo. Antes de se tornar um câncer invasivo, as células no colo do útero passam por alterações pré-cancerosas conhecidas como neoplasia intraepitelial cervical (NIC). A NIC é classificada em graus de severidade: NIC 1 (baixo grau) até NIC 3 (alto grau). As alterações celulares de alto grau podem evoluir para câncer invasivo se não forem detectadas e tratadas adequadamente.

CLASSIFICAÇÃO E SINTOMAS

O câncer de colo de útero é classificado de acordo com o tipo de célula onde começa. Os dois principais tipos são:

- Carcinoma de células escamosas: o tipo mais comum, originando-se nas células planas que revestem o colo do útero.
- Adenocarcinoma: que começa nas células glandulares que produzem muco no canal cervical.

Os estágios iniciais do câncer cervical frequentemente não apresentam sintomas. À medida que o câncer progride, os sintomas podem incluir sangramento vaginal anormal, descarga vaginal incomum, dispareunia e dor pélvica.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico precoce é essencial para um prognóstico favorável. O rastreamento regular usando o teste de Papanicolau (citologia cervical) pode detectar alterações pré-cancerosas e câncer em estágio inicial. Se resultados anormais forem encontrados, procedimentos adicionais como a colposcopia e a biópsia cervical são realizados. A colposcopia permite a visualização direta do colo do útero com o uso de um instrumento iluminado, e a biópsia fornece amostras de tecido para exame histológico.

O tratamento do câncer de colo de útero varia de acordo com o estágio do câncer, a idade e a saúde geral da paciente, bem como o desejo de ter filhos no futuro. As opções de tratamento incluem:

- Cirurgia: como a conização, histerectomia radical ou trachelectomia radical, dependendo do estágio e da extensão do câncer.
- Radioterapia: usada frequentemente como tratamento adjuvante após a cirurgia ou como tratamento primário em estágios avançados.
- Quimioterapia: muitas vezes usada em conjunto com radioterapia em casos de câncer mais avançado ou para tratar cânceres recorrentes.

Ademais, vale ressaltar a importância da vacinação contra o HPV e do rastreamento regular através do teste de Papanicolau como formas de prevenir ou identificar a doença com antecedência, reduzindo danos severos à vida da paciente.

CAPÍTULO 9

SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS

Bianca Machado Nasser

Isabela Ferreira dos Reis

Gyovanna Luíza Gonçalves Peron

Leonardo Luís dos Santos Fonseca

ETIOLOGIA E PATOGÊNESE

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) é uma desordem endócrina comum que afeta aproximadamente 5 a 10% das mulheres em idade reprodutiva. Caracteriza-se por uma combinação de sinais clínicos e bioquímicos heterogêneos, incluindo hiperandrogenismo, disfunção ovulatória e a presença de ovários policísticos. Esta condição não só impacta a saúde reprodutiva das mulheres, mas também apresenta implicações metabólicas e cardiovasculares a longo prazo.

A etiologia da SOP é multifatorial e não totalmente compreendida. Fatores genéticos, ambientais e de estilo de vida parecem contribuir para o desenvolvimento da síndrome. A insulina desempenha um papel central na patogênese da SOP, onde a resistência à insulina e consequente hiperinsulinemia estimula excessivamente os ovários a produzir andrógenos (hormônios masculinos), como a testosterona. Isso pode levar ao desenvolvimento de características como hirsutismo (crescimento excessivo de cabelo), acne e alopecia androgênica (perda de cabelo). Além disso, o desequilíbrio hormonal pode afetar negativamente a ovulação, resultando em irregularidades menstruais ou anovulação.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O diagnóstico da SOP é frequentemente baseado nos critérios de Rotterdam, estabelecidos em 2003. Para um diagnóstico formal, duas das seguintes três características devem estar presentes:

1. Irregularidades Menstruais: Devido à anovulação crônica, que pode manifestar-se como oligomenorreia (ciclos menstruais infrequentes) ou amenorreia (ausência de menstruação).
2. Hiperandrogenismo Clínico ou Bioquímico: Manifestado por sinais clínicos como acne, hirsutismo ou alopecia, ou elevados níveis sanguíneos de andrógenos.
3. Ovários Policísticos: Visualizados em ultrassonografia. Os critérios de imagem típicos incluem a presença de 12 ou mais folículos em cada ovário ou um aumento do volume ovariano.

Quanto às manifestações clínicas, as mulheres com SOP podem apresentar uma variedade de sintomas, que variam amplamente em gravidade, incluindo:

- Distúrbios Menstruais: Irregularidades no ciclo menstrual são comuns.
- Infertilidade: Devido à ovulação irregular ou ausente.
- Sintomas de Hiperandrogenismo: Como pele oleosa, acne, hirsutismo e, ocasionalmente, virilização.
- Obesidade: Presente em cerca de 40-60% dos casos, particularmente obesidade central, que contribui para a resistência à insulina.
- Sintomas Psicológicos: Como ansiedade e depressão, podem ser exacerbados pelos sintomas visíveis e problemas de fertilidade.

TRATAMENTO

O tratamento da SOP é sintomático e individualizado, focando na gestão dos sintomas e na prevenção de complicações a longo prazo, como diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares. As opções de tratamento incluem:

- Modificações de Estilo de Vida: Perda de peso através de dieta e exercício físico pode melhorar significativamente a resistência à insulina e os sintomas de hiperandrogenismo.
- Tratamento Farmacológico:
 - Anticoncepcionais Orais Combinados: Para regularizar os ciclos menstruais e diminuir os níveis de andrógenos.
 - Agentes Sensibilizadores à Insulina: Como a metformina, para melhorar a resistência à insulina.
 - Antiandrógenos: Como espironolactona, para tratar o hirsutismo e acne.
- Técnicas de Reprodução Assistida: Em casos de infertilidade não responsiva a outros tratamentos, métodos como a indução da ovulação ou a fertilização in vitro podem ser considerados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ZUGAIB, M. **Obstetrícia Zugaib**. 5ª edição. Barueri: Editora Manole, 2023.
 2. GABBE, S.G. **Obstetrícia**. 6ª edição. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2015.
 3. VENDRÚSCOLO, C.T.; KRUEL, C.S. A história do parto: do domicílio ao hospital; das parteiras ao médico; de sujeito a objeto. **Disciplinarum Scientia**; 2016, 16(1): 95-107.
 4. BICKERSTAFF, H.; KENNY, L.C. **Ginecologia**. 20ª edição. Rio de Janeiro: Thieme Brasil, 2019.
 5. VIANA, L.C. GEBER, S. **Ginecologia**. 3ª edição. Rio de Janeiro: Editora MedBook, 2012.
 6. OKUNADE, K.S. Human papillomavirus and cervical cancer. **J Obstet Gynaecol**; 2020, 40(5): 602-608.
 7. BEDELL, S.L. et al. Cervical Cancer Screening: Past, Present, and Future. **Sex Med Rev**; 2020, 8(1): 28-37.
 8. EUN, T.J.; PERKINS, R.B. Screening for Cervical Cancer. **Med Clin North Am**; 2020, 104(6): 1063-1078.
 9. AJMAL, N.; KHAN, S.Z.; SHAIKH, R. Polycystic ovary syndrome (PCOS) and genetic predisposition: A review article. **Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X**; 2019, 3:100060.
 10. ZHU, T.; GOODARZI, M.O. Causes and Consequences of Polycystic Ovary Syndrome: Insights From Mendelian Randomization. **J Clin Endocrinol Metab**; 2022, 107(3): e899-e911.
- SINGH, S. et al. Polycystic Ovary Syndrome: Etiology, Current Management, and Future Therapeutics. **J Clin Med**; 2023, 12(4): 1454.



SEÇÃO 4
MEDICINA DE EMERGÊNCIA

Thifisson Ribeiro de Souza

Geraldo Cardoso Feitosa Pessoa de Carvalho

Marcos Geovani Marciano Garcia

Fernanda Cunha Alves

ETIOLOGIA

A síncope, comumente referida como desmaio, é uma perda súbita e transitória da consciência e do tônus postural, geralmente seguida por uma recuperação espontânea e completa. Na medicina de emergência, a síncope é um sintoma frequente e desafiador devido à sua vasta gama de causas potenciais, que vão desde condições benignas até emergências médicas que ameaçam a vida. A abordagem diagnóstica e o manejo da síncope são cruciais para identificar a etiologia subjacente e prevenir recorrências e complicações.

A síncope pode ser categorizada em três grandes grupos com base em sua etiologia: reflexa (neuromediada), cardiogênica e ortostática.

- **Síncope Reflexa:** Também conhecida como síncope vasovagal, é a mais comum das síncopes e geralmente é desencadeada por gatilhos como dor, estresse emocional ou períodos prolongados de pé. Caracteriza-se por uma resposta reflexa anormal que leva à vasodilatação e/ou bradicardia, resultando em hipoperfusão cerebral transitória.
- **Síncope Cardiogênica:** Resulta de condições cardíacas que afetam o fluxo sanguíneo cerebral adequado. Isso inclui arritmias, estenose valvular significativa, cardiomiopatia, tamponamento cardíaco e outras anomalias cardíacas. Devido ao potencial de condições fatais, a identificação de causas cardiogênicas é uma prioridade na avaliação da síncope.
- **Síncope Ortostática:** Ocorre devido a uma redução súbita da pressão arterial quando uma pessoa se levanta rapidamente. Pode ser causada por hipovolemia, medicamentos ou disfunção autonômica.

AValiação CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Na medicina de emergência, a avaliação de um paciente com síncope começa com uma anamnese detalhada e exame físico. A história deve focar em identificar episódios prévios, circunstâncias precipitantes, duração da perda de consciência e sintomas associados, como palpitações, dor no peito, ou mudanças na visão ou audição, que podem sugerir causas específicas.

O exame físico deve incluir avaliação de sinais vitais, especialmente medições ortostáticas da pressão arterial, e exame cardíaco e neurológico completo. A ausculta cardíaca pode revelar sopro indicativo de estenose valvular, enquanto achados neurológicos focais podem sugerir uma etiologia neurológica, como um acidente vascular cerebral.

Os exames diagnósticos na síncope incluem:

- Eletrocardiograma (ECG): Essencial para todos os pacientes, pois pode identificar arritmias, isquemia miocárdica, e outras anomalias cardíacas.
- Monitoramento Holter: Usado para detectar arritmias que não foram captadas no ECG de repouso.
- Testes de imagem: Como ecocardiograma ou angiografia, quando suspeita-se de cardiopatia estrutural.
- Testes ortostáticos: Medição da pressão arterial e frequência cardíaca em diferentes posições.
- Estudos eletrofisiológicos: Em casos selecionados, quando arritmias complexas são suspeitadas.

TRATAMENTO E MANEJO

O manejo da síncope depende da causa subjacente. Para a síncope vasovagal, medidas conservadoras como evitar gatilhos e aumento da ingestão de sal e água são frequentemente suficientes. Em casos de síncope ortostática, ajustes de medicação e medidas para aumentar o volume sanguíneo podem ser eficazes.

Para causas cardiogênicas, o tratamento é direcionado para a condição subjacente, que pode incluir dispositivos de assistência cardíaca, correção cirúrgica de anomalias estruturais, ou manejo de arritmias com medicação ou ablação.

Na medicina de emergência, a síncope é uma condição complexa com uma ampla gama de etiologias. Uma abordagem sistemática para a avaliação e manejo é

crucial para identificar rapidamente as causas que ameaçam a vida, garantindo um tratamento eficaz e prevenindo a recorrência. A colaboração entre emergencistas, cardiologistas e outros especialistas é muitas vezes necessária para o manejo adequado desses pacientes.

CAPÍTULO 11

VERTIGEM

Thifisson Ribeiro de Souza

Beatriz Lemos Baptistela

Daniela Lemos Teixeira Lara

Jordana de Paula Silva Gonçalves

ETIOLOGIA

A vertigem é uma sensação de movimento rotatório ou de desequilíbrio que é frequentemente descrita como tudo girando ao redor. Diferente do simples desequilíbrio ou tontura, a vertigem tem características distintas que frequentemente indicam uma disfunção do sistema vestibular. Na medicina de emergência, a vertigem é uma queixa comum e pode ser desafiadora devido à ampla variedade de causas possíveis, algumas das quais requerem intervenção médica imediata.

As causas da vertigem podem ser divididas em dois grandes grupos: periféricas e centrais.

- **Vertigem Periférica:** A causa mais comum é a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB), que ocorre devido à movimentação de otólitos dentro dos canais semicirculares do ouvido interno. Outras causas incluem doença de Ménière, que envolve acúmulo de fluido no ouvido interno, e neurite vestibular, que é a inflamação do nervo vestibular, geralmente devido a uma infecção viral.
- **Vertigem Central:** Relacionada a problemas no cérebro, como acidente vascular cerebral (AVC), esclerose múltipla ou tumores cerebrais. Essas condições podem afetar as vias neurais que regulam o equilíbrio e a orientação espacial.

AVALIAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Na emergência, a avaliação de um paciente com vertigem começa com uma anamnese detalhada e um exame físico. É crucial determinar a duração, os gatilhos e a

natureza dos episódios de vertigem, bem como a presença de sintomas associados como náusea, vômito, perda auditiva, zumbido, dupla visão ou fraqueza muscular. Estes dados podem ajudar a diferenciar entre vertigem periférica e central.

O exame físico inclui a observação dos movimentos oculares, procurando por nistagmo (movimentos oculares rápidos e involuntários), que pode ajudar na determinação da causa da vertigem. Testes específicos, como a manobra de Dix-Hallpike, são usados para diagnosticar VPPB. Testes neurológicos focais podem identificar sinais de um possível AVC ou outra patologia central.

Além da história clínica e exame físico, podem ser necessários exames de imagem como a tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) para excluir ou confirmar causas centrais, especialmente se houver suspeita de AVC. A audiometria pode ser realizada para avaliar a função auditiva quando há suspeita de doenças do ouvido interno.

TRATAMENTO E CONSIDERAÇÕES NA EMERGÊNCIA

O tratamento da vertigem depende da causa subjacente:

- Para VPPB: Manobras de reposicionamento, como a manobra de Epley, são frequentemente eficazes.
- Para Neurite Vestibular e Doença de Ménière: Corticosteroides e medicamentos que reduzem a vertigem e o vômito, como meclizina e ondansetron, podem ser usados.
- Para Vertigem Central: O tratamento se concentra na condição subjacente. No caso de AVC, podem ser necessárias terapias de reperfusão, como trombólise ou trombectomia.

A vertigem pode ser um sintoma de condições potencialmente letais, como um AVC. A identificação rápida e precisa da causa da vertigem é crucial para iniciar o tratamento apropriado e melhorar os resultados do paciente. Em casos de vertigem central, especialmente devido a AVC, o tempo é um fator crítico, e o tratamento imediato pode ser necessário para minimizar danos permanentes ao cérebro.

Por fim, pacientes com vertigem na sala de emergência requerem uma abordagem cuidadosa e sistemática para diagnóstico e manejo. A distinção entre causas periféricas e centrais é fundamental para direcionar o tratamento apropriado e evitar complicações. Com a avaliação correta e intervenções oportunas, muitos pacientes com vertigem podem ter melhora significativa de seus sintomas e qualidade de vida.

Thifisson Ribeiro de Souza
Nayara Cristina Ferreira de Oliveira
Henrique de Castro Reis
Larissa Melo Ladeira

TIPOS E CAUSAS

A convulsão é uma manifestação de uma atividade elétrica anormal e excessiva no cérebro, que pode causar alterações na consciência, comportamento, percepção sensorial e controle motor. Na medicina de emergência, o manejo das convulsões é crítico, pois elas podem ser sintomas de condições médicas subjacentes que requerem diagnóstico e tratamento imediato.

As convulsões são classificadas em dois tipos principais baseados na origem da descarga elétrica no cérebro:

1. **Convulsões Focais:** Originam-se em uma área específica do cérebro. São subdivididas em focais com preservação da consciência (anteriormente conhecidas como convulsões parciais simples) e focais com perda da consciência (anteriormente convulsões parciais complexas).
2. **Convulsões Generalizadas:** Envolve ambos os hemisférios cerebrais desde o início da crise. Tipos incluem convulsões tônico-clônicas (anteriormente conhecidas como convulsões "grande mal"), ausências (pequeno mal), convulsões mioclônicas, convulsões clônicas, convulsões tônicas e convulsões atônicas.

As convulsões podem ser causadas por uma variedade de condições, incluindo:

- **Desordens Epilépticas:** Situações onde o paciente tem uma predisposição permanente para gerar convulsões.
- **Febre em Crianças (Convulsões Febris):** Comuns em crianças entre 6 meses e 5 anos de idade.
- **Trauma Craniano:** Que pode levar a convulsões imediatamente após o trauma ou como parte de uma epilepsia pós-traumática.
- **Infecções do Sistema Nervoso Central:** Como meningite ou encefalite.
- **Distúrbios Metabólicos:** Hipoglicemia, hipocalcemia, hiponatremia, ou hipoxemia.

- Intoxicações: Exposição a toxinas ou retirada de substâncias como álcool ou drogas sedativas.

AValiação NA EMERGÊNCIA

Na apresentação de um paciente com uma convulsão, a avaliação inicial deve focar em estabilizar as vias aéreas, respiração e circulação do paciente. A história médica deve ser revisada para identificar possíveis causas e determinar se o paciente tem um diagnóstico prévio de epilepsia.

O exame físico e neurológico deve procurar sinais de trauma, infecção, e avaliar o estado mental. Exames laboratoriais são realizados para descartar causas metabólicas, e neuroimagem, tipicamente uma tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM), pode ser necessária para avaliar causas estruturais.

MANEJO

O manejo imediato de uma convulsão na emergência inclui:

- Proteção do Paciente contra Lesões: Isso inclui colocar o paciente em uma posição segura (lateral de segurança) e remover objetos perigosos ao redor.
- Manejo das Vias Aéreas: Assegurar que as vias aéreas estejam protegidas e desobstruídas, especialmente se houver comprometimento da consciência.
- Administração de Medicamentos Anticonvulsivantes: Benzodiazepínicos, como lorazepam ou diazepam, são administrados para interromper convulsões contínuas. Outros anticonvulsivantes podem ser necessários conforme a situação clínica.
- Identificação e Tratamento da Causa Subjacente: Tratamento específico para infecções, desordens metabólicas, ou outras condições identificadas.

Ademais, convulsões prolongadas ou repetidas sem recuperação da consciência entre elas caracterizam o estado de mal epilético, uma emergência médica que requer tratamento intensivo e imediato. O manejo envolve a administração intravenosa de antiepiléticos e, muitas vezes, cuidados intensivos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. RASLAN, Z. **Medicina de Urgência**. Barueri: Editora Manole, 2016.
2. MARTINS, H. **Medicina de emergência: revisão rápida**. Barueri: Editora Manole, 2017.
3. BRANDÃO NETO, R.A. et al. **Medicina de emergência: abordagem prática**. 17ª edição. Barueri: Editora Manole, 2023.
4. GREENBERG, D.A.; AMINOFF, M.J.; SIMON, R.P. **Neurologia Clínica**. 8ª edição. Porto Alegre: Grupo A, 2014.
5. RIVASI, G. et al. Syncope: new solutions for an old problem. **Kardiol Pol**; 2021, 79(10): 1068-1078.
6. SANDHU, R.K.; SHELDON, R.S. Syncope in the Emergency Department. **Front Cardiovasc Med**; 2019, 6:180.
7. LUI, F. et al. **Central Vertigo**. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
8. STANTON, M.; FREEMAN, A.M. **Vertigo**. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
9. HUF, J.S.; MURR, N. **Seizure**. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
10. THALER, A.I.; THALER, M.S. **Neurologia Essencial**. Porto Alegre: Grupo A, 2023.



SEÇÃO 5
ENDOCRINOLOGIA

CAPÍTULO 13

PAN-HIPOPITUITARISMO

Thifisson Ribeiro de Souza

Carolina Russo Bordin

Vicente Felizari Junior

Rafael Morais Fernandez

ETIOLOGIA

O pan-hipopituitarismo é uma condição médica caracterizada pela deficiência completa ou quase completa de todos os hormônios produzidos pela hipófise, uma glândula endócrina localizada na base do cérebro. A hipófise desempenha um papel central na regulação de várias funções corporais, secretando hormônios que influenciam o crescimento, o metabolismo e a função reprodutiva. Quando ocorre pan-hipopituitarismo, múltiplos eixos endócrinos são afetados, levando a uma variedade de sintomas sistêmicos.

As causas do pan-hipopituitarismo são variadas e podem incluir:

- Tumores Hipofisários: Como adenomas, que podem destruir o tecido hipofisário normal.
- Cirurgia ou Radioterapia: Procedimentos destinados a tratar tumores hipofisários ou cerebrais podem danificar a hipófise.
- Traumatismo Craniano: Lesões na cabeça que afetam a região da sela túrcica, onde a hipófise está localizada, podem comprometer a sua função.
- Doenças Autoimunes: Condições que envolvem uma resposta imune contra a hipófise.
- Infecções: Como meningite ou encefalite, que podem envolver a região hipofisária.
- Doenças Genéticas: Certos transtornos genéticos podem afetar o desenvolvimento ou função da hipófise.
- Hemorragia ou Infarto Hipofisário: Conhecido como apoplexia hipofisária, é uma condição aguda que pode resultar em pan-hipopituitarismo súbito.

FISIOPATOLOGIA E SINTOMAS

O pan-hipopituitarismo resulta na diminuição ou ausência da secreção dos hormônios hipofisários. A hipófise anterior produz vários hormônios essenciais, incluindo hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), hormônio estimulante da tireoide (TSH), hormônios gonadotróficos (LH e FSH), prolactina e hormônio do crescimento (GH). A deficiência desses hormônios leva a uma série de disfunções nas glândulas-alvo e nos sistemas corporais que dependem de sua regulação.

Os sintomas do pan-hipopituitarismo variam dependendo dos hormônios afetados e incluem:

- **Insuficiência Adrenal:** Causada pela deficiência de ACTH, resultando em fadiga, hipotensão, perda de peso e incapacidade de lidar com o estresse.
- **Hipotireoidismo Secundário:** Devido à deficiência de TSH, apresentando sintomas como fadiga, intolerância ao frio, constipação e pele seca.
- **Hipogonadismo Hipogonadotrófico:** Resultante da deficiência de LH e FSH, levando à disfunção sexual, infertilidade e amenorreia nas mulheres ou diminuição da libido e disfunção erétil nos homens.
- **Deficiência de Hormônio de Crescimento:** Afetando o crescimento em crianças e o metabolismo em adultos.
- **Deficiência de prolactina:** Embora menos comum como sintoma clínico, pode afetar a lactação pós-parto.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico de pan-hipopituitarismo geralmente envolve uma combinação de avaliações clínicas e testes laboratoriais. Testes de função hormonal são essenciais para medir os níveis séricos de hormônios hipofisários e de suas glândulas-alvo. Testes de estímulo também podem ser realizados para avaliar a reserva hipofisária. Além disso, a ressonância magnética (MRI) da região hipofisária ajuda a identificar anormalidades estruturais que podem ser a causa subjacente da disfunção hipofisária.

O tratamento do pan-hipopituitarismo é vitalício e foca na substituição hormonal adequada para cada hormônio deficiente. Isso inclui:

- **Corticosteroides:** Para substituição de cortisol em caso de deficiência de ACTH.
- **Hormônio Tireoidiano:** Para corrigir o hipotireoidismo secundário.
- **Terapia de Reposição Hormonal:** Para tratar o hipogonadismo com estrogênios e/ou andrógenos.

- Suplementação de Hormônio do Crescimento: Especialmente em crianças para garantir o crescimento normal.
- Prolactina: Embora raramente seja necessária a substituição, deve ser considerada após a gravidez se houver desejo de amamentação.

Ademais, pode-se afirmar que o pan-hipopituitarismo é uma condição endócrina complexa que requer um diagnóstico cuidadoso e um manejo terapêutico detalhado. A identificação precoce e o tratamento adequado são cruciais para evitar complicações potencialmente graves e melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados. O acompanhamento regular com uma equipe multidisciplinar é essencial para ajustar as terapias de substituição hormonal conforme necessário ao longo da vida do paciente.

CAPÍTULO 14

DOENÇA DE PAGET

Thifisson Ribeiro de Souza

Daniela Maria de Oliveira

Angela Chaves de Oliveira Garcia

Pedro Henrique Alves da Silva

ETIOLOGIA E PATOGÊNESE

A doença de Paget do osso é uma condição crônica que se caracteriza pela remodelação óssea acelerada e desorganizada, resultando em osso deformado e enfraquecido. Esta condição é mais prevalente em idosos e pode afetar um ou vários ossos, embora raramente afete todo o esqueleto. A doença foi nomeada em homenagem a Sir James Paget, que a descreveu pela primeira vez em 1877.

A etiologia exata da doença de Paget ainda não é completamente compreendida, mas acredita-se que fatores genéticos e ambientais estejam envolvidos. Alterações genéticas, incluindo mutações em genes como o SQSTM1/P62, têm sido associadas à doença. Além disso, alguns estudos sugerem uma possível ligação com infecções virais devido à presença de inclusões virais nas células ósseas de pacientes com Paget.

Na doença de Paget, ocorre uma aceleração do processo de remodelação óssea. Os osteoclastos (células responsáveis pela reabsorção óssea) aumentam em tamanho e número, levando a uma reabsorção óssea excessiva. Em resposta, os osteoblastos (células responsáveis pela formação óssea) tentam compensar, produzindo novo osso rapidamente. No entanto, o novo osso é depositado de maneira desorganizada e irregular, o que resulta em tecido ósseo com estrutura anormal e reduzida resistência mecânica.

Ressalta-se que a doença de Paget é mais comum em pessoas de descendência europeia e é relativamente rara em africanos e asiáticos. A prevalência aumenta com a idade, sendo rara antes dos 40 anos. Homens são ligeiramente mais afetados do que mulheres.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Muitos pacientes com doença de Paget podem ser assintomáticos, e a condição é frequentemente descoberta acidentalmente através de exames de imagem ou testes de sangue que mostram níveis elevados de fosfatase alcalina sérica. Quando sintomática, a doença pode causar dor óssea, deformidades ósseas, e aumento do tamanho dos ossos afetados. As áreas comumente envolvidas incluem a pelve, coluna, crânio e fêmur. Complicações graves, como fraturas ósseas, osteoartrite nas articulações próximas aos ossos afetados, e raramente, sarcoma ósseo, podem ocorrer.

O diagnóstico é baseado em achados clínicos, radiológicos e laboratoriais. Radiografias são o principal método de diagnóstico por imagem e podem revelar alterações ósseas típicas, como aumento da densidade óssea, deformidades e espessamento cortical. A cintilografia óssea é útil para determinar a extensão da doença e identificar todos os ossos afetados. Os níveis de fosfatase alcalina no soro são frequentemente elevados, refletindo a atividade da doença.

O tratamento da doença de Paget visa aliviar os sintomas, retardar a progressão da doença e prevenir complicações. Os bisfosfonatos, como o alendronato e o zoledronato, são a principal classe de medicamentos usados, pois inibem a reabsorção óssea pelos osteoclastos. Em casos de dor significativa, analgésicos, incluindo anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), podem ser prescritos. A cirurgia pode ser necessária para corrigir deformidades ósseas graves ou tratar fraturas.

CAPÍTULO 15

HIPOPARATIREOIDISMO

Thifisson Ribeiro de Souza

Débora Helena de Oliveira

Hayssa Fadul

Beatriz de Oliveira Ávila

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

O hipoparatiroidismo é uma condição endócrina caracterizada pela produção insuficiente de hormônio paratireoide (PTH) pelas glândulas paratireoides. O PTH é crucial para a regulação dos níveis de cálcio, fósforo e vitamina D no sangue. A deficiência deste hormônio resulta em hipocalcemia, ou níveis baixos de cálcio no sangue, que podem levar a uma variedade de sintomas neuromusculares e metabólicos.

O hipoparatiroidismo pode ser classificado como primário ou secundário, dependendo da sua causa:

- Hipoparatiroidismo Primário: Geralmente é causado por danos às glândulas paratireoides durante procedimentos cirúrgicos no pescoço, como a tireoidectomia ou cirurgia para tratamento do câncer de tireoide. Outras causas menos comuns incluem doenças autoimunes, hereditárias (como a síndrome de DiGeorge, que envolve a deleção do cromossomo 22q11.2), ou infiltração das glândulas por processos como hemocromatose ou doenças granulomatosas.
- Hipoparatiroidismo Secundário: Ocorre como resultado da resistência ao PTH ou devido a níveis excessivamente baixos de magnésio, que é crucial para a secreção adequada de PTH.

Quanto à fisiopatologia da doença, pode-se dizer que a ausência ou insuficiência de PTH impede a regulação normal dos níveis de cálcio e fósforo no corpo. Normalmente, o PTH aumenta os níveis de cálcio sanguíneo ao promover a liberação de cálcio dos ossos, aumentar a reabsorção de cálcio nos rins e ativar a vitamina D, que por sua vez aumenta a absorção de cálcio no intestino. Sem PTH suficiente, ocorre hipocalcemia, que pode aumentar a excitabilidade neuromuscular, levando a sintomas de tetania muscular e convulsões.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Os sintomas do hipoparatiroidismo são predominantemente relacionados à hipocalcemia e incluem:

- Tetania: Espasmos musculares involuntários, especialmente nas mãos e nos pés, que podem ser dolorosos.
- Parestesias: Sensação de formigamento em torno da boca e nas extremidades.
- Espasmo Carpopedal: Contração dolorosa dos músculos das mãos e dos pés.
- Convulsões: Devido à excitabilidade neuronal aumentada pela hipocalcemia.
- Sintomas Psicológicos: Como ansiedade, depressão e, em casos graves, psicose.
- Sinais de Chvostek e Trousseau: Indicativos de hipocalcemia, são testes físicos usados para demonstrar a excitabilidade neuromuscular aumentada.

O diagnóstico de hipoparatiroidismo é baseado na presença de hipocalcemia e níveis inadequadamente baixos de PTH no sangue. Exames de sangue adicionais podem incluir medições de magnésio, fósforo e testes de função renal. Um eletrocardiograma (ECG) pode ser realizado para verificar anormalidades cardíacas que podem ocorrer como resultado da hipocalcemia.

Já o tratamento do hipoparatiroidismo foca no manejo da hipocalcemia e na minimização dos sintomas. As abordagens incluem:

- Suplementação de Cálcio e Vitamina D: Para ajudar a manter os níveis adequados de cálcio no sangue.
- Análogos Ativos da Vitamina D: Como calcitriol, que ajuda a aumentar a absorção de cálcio do intestino.
- Controle dos Níveis de Magnésio: Se a deficiência de magnésio estiver contribuindo para a condição.
- Monitoramento Regular: Os níveis de cálcio devem ser monitorados regularmente para ajustar a terapia conforme necessário.

Em casos onde o hipoparatiroidismo é causado por uma condição autoimune ou genética, o tratamento da condição subjacente pode também ser necessário. A terapia genética e outras abordagens de tratamento estão atualmente em investigação e podem oferecer novas esperanças no futuro.

CAPÍTULO 16

HIPERPARATIREOIDISMO

Thifisson Ribeiro de Souza

Mariana Elisa Ribeiro

Rafaela Alves da Silva do Nascimento

Higor Lopes Rosa Silva

CLASSIFICAÇÃO E FISIOPATOLOGIA

O hiperparatireoidismo é uma condição endócrina caracterizada pela produção excessiva de hormônio paratireoide (PTH) pelas glândulas paratireoides. O PTH é um regulador crítico do cálcio, fósforo e metabolismo ósseo no corpo. A secreção excessiva deste hormônio pode resultar em elevação dos níveis séricos de cálcio (hipercalcemia), com consequências variadas para os ossos, rins e sistema gastrointestinal.

O hiperparatireoidismo é classificado em três tipos principais:

- Hiperparatireoidismo Primário: A forma mais comum, geralmente causada por um adenoma paratireoide (um tumor benigno de uma ou mais das paratireoides). Outras causas incluem hiperplasia paratireoide (aumento de todas as glândulas paratireoides) e, raramente, carcinoma paratireoide (um câncer das glândulas).
- Hiperparatireoidismo Secundário: Desenvolve-se como uma resposta compensatória a condições crônicas que causam hipocalcemia (baixos níveis de cálcio no sangue), como doença renal crônica e deficiência de vitamina D, que exigem uma produção aumentada de PTH para manter os níveis de cálcio normais.
- Hiperparatireoidismo Terciário: Ocorre quando o hiperparatireoidismo secundário persiste por tanto tempo que as glândulas paratireoides se tornam autônomas, continuando a produzir PTH excessivo mesmo após a correção da hipocalcemia que inicialmente desencadeou o aumento da produção do hormônio.

No hiperparatireoidismo, o excesso de PTH leva à reabsorção óssea aumentada, onde o cálcio é liberado dos ossos para a corrente sanguínea, elevando os níveis de cálcio sérico. O PTH também aumenta a reabsorção de cálcio nos rins e ativa a vitamina D, o que aumenta a absorção de cálcio no intestino. Este processo pode

resultar em ossos enfraquecidos (osteopenia ou osteoporose), cálculos renais e distúrbios gastrointestinais devido ao excesso de cálcio.

SINTOMAS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Os sintomas do hiperparatireoidismo são muitas vezes sutis e podem se desenvolver lentamente. Eles são comumente resumidos pela frase "pedras, ossos, dores abdominais e episódios psíquicos", referindo-se a cálculos renais, doenças ósseas, desconforto abdominal e alterações no humor ou função cognitiva, respectivamente. Outros sintomas podem incluir: fraqueza muscular e fadiga, poliúria, polidipsia, náusea, vômito, constipação, depressão, confusão, artralgia e ostealgia.

O diagnóstico de hiperparatireoidismo é confirmado por meio de exames laboratoriais que mostram níveis elevados de cálcio no sangue e níveis anormalmente altos de PTH. Testes adicionais podem incluir:

- Níveis séricos de fosfato (geralmente baixos no hiperparatireoidismo primário).
- Medidas de função renal.
- Densitometria óssea para avaliar a densidade mineral óssea.
- Ultrassonografia ou cintilografia das paratireoides para identificar adenomas ou hiperplasia.

Já o tratamento do hiperparatireoidismo varia de acordo com o tipo e a gravidade da condição. No hiperparatireoidismo primário, a remoção cirúrgica do adenoma paratireoide ou das glândulas afetadas é frequentemente necessária e geralmente curativa. Nos casos de hiperparatireoidismo secundário, o tratamento visa a condição subjacente, como melhorar a função renal ou aumentar os níveis de vitamina D. O manejo do hiperparatireoidismo terciário pode envolver intervenções cirúrgicas para reduzir a produção de PTH.

Thifisson Ribeiro de Souza
Carolina Siqueira Brandão Vieira
Maria Clara de Jesus Silva
Hairina Ester de Carvalho

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A acromegalia é uma doença endocrinológica rara, caracterizada pelo crescimento excessivo de tecidos e aumento dos ossos, resultante da secreção anormalmente elevada do hormônio do crescimento (GH), geralmente causada por um adenoma pituitário produtor de GH. Este distúrbio ocorre predominantemente em adultos, sendo extremamente raro em crianças. Quando o excesso de GH ocorre antes do fechamento das placas epifisárias dos ossos longos na infância, a condição é chamada de gigantismo.

Na maioria dos casos, a acromegalia é causada por um tumor benigno na hipófise, chamado adenoma pituitário, que secreta quantidades excessivas de GH. Em raros casos, a acromegalia pode ser causada pela produção ectópica de GH ou de hormônio liberador de hormônio do crescimento (GHRH) por tumores localizados em outras partes do corpo.

Quanto à fisiopatologia, pode-se dizer que o GH promove o crescimento e a reprodução celular e aumenta a síntese proteica. Um dos principais alvos do GH é o fígado, onde estimula a produção do fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1), que possui efeitos sistêmicos potentes, mediando muitas das ações do GH, inclusive o crescimento ósseo e o aumento da massa muscular. No caso da acromegalia, a secreção excessiva de GH leva a níveis elevados de IGF-1, resultando em crescimento anormal de tecidos e expansão óssea.

SINTOMAS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Os sintomas da acromegalia desenvolvem-se gradualmente e incluem:

- Aumento do tamanho das mãos e pés.
- Características faciais grosseiras, incluindo mandíbula proeminente (prognatismo) e aumento do nariz, lábios e orelhas.
- Espessamento da pele.
- Dores articulares e aumento do risco de artrite.
- Ronco e apneia do sono devido ao aumento do tecido mole nas vias respiratórias.
- Fadiga e fraqueza muscular.
- Alterações visuais e cefaleias, se o tumor pituitário aumentar suficientemente para comprimir estruturas adjacentes, como o quiasma óptico.
- Em mulheres, irregularidades menstruais; em homens, disfunção erétil.
- Complicações metabólicas como resistência à insulina e diabetes.

O diagnóstico de acromegalia é confirmado através da medição dos níveis séricos de GH e IGF-1. Devido à natureza pulsátil da secreção de GH, um teste de tolerância à glicose oral é frequentemente realizado, onde níveis inadequadamente suprimidos de GH após a administração de glicose confirmam o diagnóstico. A ressonância magnética (MRI) da sela túrcica é utilizada para identificar e localizar o adenoma pituitário.

Já o tratamento da acromegalia visa normalizar a produção de GH e IGF-1, aliviar os sintomas e reduzir ou eliminar o tumor pituitário. As opções de tratamento incluem:

- Cirurgia: A remoção transesfenoidal do adenoma pituitário é frequentemente a primeira linha de tratamento e pode resultar em remissão em muitos casos.
- Medicação: Medicamentos como agonistas da dopamina (por exemplo, cabergolina), análogos de somatostatina (por exemplo, octreotida, lanreotida) e antagonistas do receptor de GH (por exemplo, pegvisomant) são usados para reduzir os níveis de GH e IGF-1.
- Radioterapia: Empregada como tratamento adjuvante, especialmente se a cirurgia não for possível ou se houver tecido tumoral residual.

Ademais, o manejo adequado da acromegalia é crucial para prevenir complicações graves e melhorar a qualidade de vida. Com tratamento eficaz, a expectativa de vida dos pacientes pode ser normalizada, embora possam persistir alguns sintomas e condições associadas. Monitoramento contínuo dos níveis hormonais e

avaliação regular da presença de complicações associadas são essenciais para um manejo eficaz a longo prazo da doença.

CAPÍTULO 18

HIPERALDOSTERONISMO

Thifisson Ribeiro de Souza
Estér Maria Guimarães Madeira Elói
Trycyane Rodrigues Bueno Prado
Clésia Thaline Amantino Conceição

CLASSIFICAÇÃO

O hiperaldosteronismo, também conhecido como síndrome de Conn, é uma condição endócrina caracterizada pela produção excessiva de aldosterona pelas glândulas adrenais. A aldosterona é um hormônio esteroide que desempenha um papel crucial na regulação do equilíbrio de sódio, potássio e volume de água no corpo, afetando assim a pressão arterial. Quando a aldosterona é produzida em excesso, pode levar a um desequilíbrio eletrolítico e hipertensão arterial, que se não for tratada, aumenta o risco de doenças cardiovasculares, como infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral.

O hiperaldosteronismo pode ser classificado em dois tipos principais:

- **Hiperaldosteronismo Primário:** Condição autônoma onde há produção excessiva de aldosterona pelas glândulas adrenais, independentemente da renina, uma enzima reguladora da pressão arterial. As causas mais comuns são:
 - **Adenoma de Aldosterona (Aldosteronoma):** Um tumor benigno na glândula adrenal que secreta aldosterona.
 - **Hiperplasia Adrenal Bilateral Idiopática:** Um aumento não canceroso das glândulas adrenais que produz aldosterona excessiva.
- **Hiperaldosteronismo Secundário:** Resulta de uma condição que estimula excessivamente as glândulas adrenais a produzirem aldosterona. Isso geralmente ocorre devido a:
 - **Aumento da atividade da renina:** Como visto em condições como estenose da artéria renal, hipovolemia, e insuficiência cardíaca, onde a perfusão renal diminuída leva a uma produção compensatória de renina.

FISIOPATOLOGIA E SINTOMAS CLÍNICOS

A aldosterona age principalmente nos túbulos distais e coletores do rim, promovendo a reabsorção de sódio e a excreção de potássio e hidrogênio. O excesso de aldosterona leva à retenção de sódio e água, aumentando o volume de líquido extracelular e a pressão arterial. Além disso, a hiperaldosteronismo resulta em perda excessiva de potássio, que pode causar várias complicações neuromusculares, como fraqueza, fadiga, espasmos e, em casos severos, paralisia.

Os sintomas do hiperaldosteronismo são muitas vezes sutis e podem ser atribuídos a outras condições. Os mais comuns incluem:

- Hipertensão arterial que é difícil de controlar com medicamentos convencionais.
- Fraqueza muscular e fadiga.
- Cãibras e espasmos musculares.
- Aumento da sede e da frequência urinária.
- Em casos de hiperaldosteronismo secundário, os sintomas relacionados à causa subjacente também podem estar presentes.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico de hiperaldosteronismo geralmente envolve uma série de testes, incluindo:

- Medições de eletrólitos séricos: Particularmente níveis de potássio, que podem estar baixos.
- Teste de Aldosterona/Renina: Um alto índice de aldosterona para renina é indicativo de hiperaldosteronismo primário.
- Testes de supressão com sal ou captopril: Para confirmar a autonomia da produção de aldosterona.
- Imagem das glândulas adrenais: Utilizando tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (MRI) para identificar adenomas ou hiperplasia.

Já o tratamento do hiperaldosteronismo visa normalizar os níveis de aldosterona e corrigir os distúrbios eletrolíticos e hipertensão. As opções incluem:

- Cirurgia: Remoção cirúrgica de adenoma adrenal (aldosteronoma).

- Medicamentos: Uso de antagonistas dos receptores de mineralocorticoides, como a espironolactona ou eplerenona, que bloqueiam a ação da aldosterona.
- Tratamento da causa subjacente: No hiperaldosteronismo secundário, o tratamento é dirigido para a condição que está causando a produção excessiva de aldosterona.

Ressalta-se, por fim, que com tratamento adequado, o prognóstico para pacientes com hiperaldosteronismo é geralmente bom. A normalização da pressão arterial e dos níveis de aldosterona pode significativamente reduzir o risco de complicações cardiovasculares e melhorar a qualidade de vida.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. VILAR, L. **Endocrinologia Clínica**. 7ª edição. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2020.
2. WEBB, E.A.; DATTANI, M.T. Understanding hypopituitarism. **Paediatrics and Child Health**. 2015; 25(7):295-301.
3. JOKLASS, J. et al. Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism. . **Thyroid**. 2014, 24(12): 1670-1751.
4. LAGE, D. et al. Doença de Paget: a importância do especialista. **Anais Brasileiros de Dermatologia**; 2010, 85(3): 365-369.
5. LEE, S.Y.; PEARCE, E.N. Hyperthyroidism: A Review. **JAMA**; 2023, 330(15): 1472-1483.
6. GUERRI, G. et al. Hypothyroidism and hyperthyroidism. **Acta Biomed**; 2019, 90(10-S): 83-86.
7. LANE, L.C. et al. New Therapeutic Horizons for Graves' Hyperthyroidism. **Endocr Rev**; 2020, 41(6): 873-884.
8. GIOVANELLA, L. Update on diagnosis and treatment of hyperthyroidism. **Q J Nucl Med Mol Imaging**; 2021, 65(2): 89-90.
9. KHAN, A.A. et al. Management of Hypoparathyroidism. **J Bone Miner Res**; 2022, 37(12): 2663-2677.
10. BILEZIKIAN, J.P. Hypoparathyroidism. **J Clin Endocrinol Metabol**; 2020, 105(6): 1722-1736.
11. MINISOLA, S. et al. Epidemiology, Pathophysiology, and Genetics of Primary Hyperparathyroidism. **J Bone Miner Res**; 2022, 37(11): 2315-2329.
12. BANDEIRA, F. et al. Medical management of primary hyperparathyroidism. **Arch Endocrinol Metab**; 2022, 66(5): 689-693.
13. PALUMBO, V.D. et al. Tertiary hyperparathyroidism: a review. **Clin Ter**; 2021, 172(3): 241-246.
14. HIRAMITSU, T. et al. Treatment for secondary hyperparathyroidism focusing on parathyroidectomy. **Front Endocrinol (Lausanne)**; 2023, 14:1169793.
15. WALKER, M.D. et al. **Primary Hyperparathyroidism**. South Dartmouth (MA): MDText.com, 2021.

16. GIUSTINA, A. et al. Multidisciplinary management of acromegaly: A consensus. **Rev Endocr Metab Disord**; 2020, 21(4): 667-678.
17. GIUSTINA, A. et al. A Consensus on the Diagnosis and Treatment of Acromegaly Comorbidities: An Update. **J Clin Endocrinol Metab**; 2020, 105(4): dgz096.
18. FLESERIU, M. et al. A Pituitary Society update to acromegaly management guidelines. **Pituitary**; 2021, 24(1): 1-13.
19. STÖRMANN, S.; SCHILBACH, K. Delving into Acromegaly. **J Clin Med**; 2023, 12(4): 1654.
MOUSTAKI, M. et al. Secondary diabetes mellitus in acromegaly. **Endocrine**; 2023, 81(1): 1-15.



SEÇÃO 6
OFTALMOPATIAS RARAS E CIRURGIAS
DE TRANSPLANTE DE CÓRNEA

CAPÍTULO 19

SÍNDROME DE URRETS-ZAVALIA

Thifisson Ribeiro de Souza

Bruna Luísa Palhares Gomes

Anne Caroline Matos dos Santos

Guilherme Martins Reis

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A Síndrome de Urrets-Zavalía (SUZ) é uma complicação rara e grave caracterizada pela dilatação fixa e não reativa da pupila, associada frequentemente a um aumento da pressão intraocular (PIO). Esta síndrome foi primeiramente descrita por Alberto Urrets-Zavalía em 1963, após cirurgias para correção de ceratocone com ceratoplastia penetrante. Embora inicialmente associada a este tipo específico de procedimento oftálmico, casos de SUZ têm sido relatados após outras intervenções oculares e situações clínicas.

A etiologia exata da SUZ permanece incerta, mas acredita-se que a síndrome resulte de uma combinação de isquemia do músculo esfíncter da pupila e alterações no fluxo sanguíneo iridiano, que podem ser induzidas por fatores como:

- Hipertensão ocular intraoperatória ou pós-operatória.
- Uso de midriáticos tópicos, como a atropina, que podem causar paralisia do músculo esfíncter pupilar.
- Trauma cirúrgico direto ao esfíncter pupilar ou ao nervo que o inerva.
- Inflamação intraocular ou edema.

A síndrome é mais frequentemente observada após cirurgias que envolvem manipulação intensiva da íris ou aumento prolongado da PIO, que pode levar à isquemia dos músculos da íris e subsequente atrofia.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO

Os pacientes com SUZ apresentam uma pupila midriática fixa, que não responde à luz ou acomodação. Essa dilatação pupilar permanente pode resultar em fotofobia significativa e perda da acuidade visual, especialmente em condições de iluminação variável. Além disso, o aumento da pressão intraocular pode levar ao desenvolvimento de glaucoma secundário, que é uma preocupação adicional que requer monitoramento e manejo.

O diagnóstico de SUZ é essencialmente clínico, baseado nas características oftalmológicas após cirurgia ocular ou trauma. A avaliação inclui:

- Exame oftalmológico detalhado, incluindo inspeção da resposta pupilar à luz e acomodação.
- Medição da pressão intraocular.
- Fundoscopia para avaliar o disco óptico e excluir outras causas de alterações pupilares.
- Gonioscopia para avaliar o ângulo da câmara anterior, especialmente em casos de aumento da PIO.

TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

Não existe um tratamento específico para reverter a midríase fixa associada à SUZ. O manejo é principalmente suportivo e visa proteger a visão e controlar a pressão intraocular. As abordagens podem incluir:

- Uso de óculos com lentes fotocromáticas para gerenciar a fotofobia.
- Terapia medicamentosa para controlar a pressão intraocular e prevenir ou tratar o glaucoma secundário.
- Acompanhamento regular com um oftalmologista para monitorar a evolução da doença e ajustar o tratamento conforme necessário.

O prognóstico da Síndrome de Urrets-Zavalía varia de acordo com a severidade da dilatação pupilar e o controle da pressão intraocular. Embora a midríase fixa possa ser permanente, a gestão adequada da PIO e o uso de medidas de proteção visual podem ajudar a minimizar as complicações e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

CAPÍTULO 20

DOENÇA DE STARGARDT

Thifisson Ribeiro de Souza

Gabriel Duarte Andrade

Maria Eduarda Ferroni Silva

Helen Martins Silva

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A doença de Stargardt, também conhecida como distrofia macular juvenil de Stargardt, é uma doença genética degenerativa da retina que leva a uma perda progressiva da visão central. Esta doença é a forma mais comum de distrofia macular hereditária em crianças e jovens adultos e é caracterizada pelo desenvolvimento de lesões amareladas no epitélio pigmentar da retina e a perda de células fotorreceptoras na mácula, a área da retina responsável pela visão central e pela percepção de detalhes finos.

Esta condição geralmente é causada por mutações no gene ABCA4, que codifica uma proteína transportadora localizada nos segmentos externos dos fotorreceptores da retina. Esta proteína é essencial para o transporte de substâncias químicas que são subprodutos do ciclo visual. A acumulação desses subprodutos tóxicos nas células do epitélio pigmentar retiniano leva a danos e morte celular, resultando em perda progressiva da visão.

Quanto à fisiopatologia, pode-se dizer que a disfunção da proteína ABCA4 resulta na acumulação de lipofuscina, um pigmento lipídico fluorescente, no tecido retiniano. A lipofuscina acumula-se particularmente no epitélio pigmentar retiniano (EPR), causando sua degeneração e a subsequente perda dos fotorreceptores na área macular. A degeneração do EPR impede o suporte metabólico para os fotorreceptores e impede a remoção eficiente dos detritos celulares, exacerbando a perda de células fotorreceptoras.

SINTOMAS E DIAGNÓSTICO

Os primeiros sintomas da doença de Stargardt tipicamente começam na infância ou na adolescência, mas a idade de início e a progressão da doença podem variar significativamente. Os sintomas incluem:

- Perda progressiva da visão central, levando a dificuldades com atividades que requerem visão de detalhes, como ler e reconhecer rostos.
- Visão embaçada ou distorcida.
- Cores parecem desbotadas ou menos intensas.
- Sensibilidade aumentada ao brilho e dificuldade de adaptação a ambientes de baixa luminosidade.

Já o diagnóstico da doença de Stargardt é feito através de uma combinação de exames oftalmológicos e testes genéticos. Os procedimentos diagnósticos incluem:

- Exame de fundo de olho: Revela a presença de depósitos amarelos na mácula, conhecidos como manchas pisciformes, que são característicos da doença.
- Angiofluoresceinografia (AFG): Permite visualizar a circulação na retina e pode mostrar áreas de atrofia do epitélio pigmentar.
- Tomografia de coerência óptica (OCT): Fornece imagens detalhadas das camadas da retina, ajudando a avaliar a extensão do dano retiniano.
- Testes de campo visual: Avaliam a extensão da perda de visão periférica e central.
- Testes genéticos: Podem confirmar mutações no gene ABCA4, corroborando o diagnóstico.

TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

Atualmente, não existe cura para a doença de Stargardt e o tratamento é principalmente voltado para o manejo dos sintomas e a preservação da visão restante.

Algumas abordagens incluem:

- Uso de óculos com filtros especiais para reduzir a sensibilidade à luz.
- Utilização de dispositivos de auxílio visual, como lentes de aumento e softwares de leitura de tela.
- Suplementos vitamínicos e nutricionais podem ser recomendados, embora sua eficácia não seja conclusiva e deva ser cuidadosamente considerada por um oftalmologista.

Ademais, embora a progressão da doença possa levar à perda significativa da visão central, a maioria dos pacientes com doença de Stargardt mantém a visão

periférica e continua a realizar muitas atividades da vida diária de forma independente. Pesquisas estão em andamento para explorar terapias potenciais, incluindo terapia genética, células-tronco e tratamentos farmacológicos que podem um dia oferecer melhorias no tratamento desta condição desafiadora.

CAPÍTULO 21

SÍNDROME DE SCHMID-FRACCARO

Thifisson Ribeiro de Souza

Odilon Arantes Lemos

Rafaela de Souza e Paula

Daniel Vieira de Souza

ETIOLOGIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A Síndrome do Olho de Gato, também conhecida como Síndrome de Schmid-Fraccaro, é uma rara desordem genética congênita. É caracterizada por uma série de anormalidades que podem afetar vários órgãos e sistemas do corpo. O nome da síndrome deriva de uma peculiaridade oftalmológica encontrada em alguns pacientes: um coloboma da íris que se assemelha à pupila vertical de um olho de gato.

Esta síndrome é causada por uma anormalidade cromossômica específica, mais frequentemente uma duplicação do braço curto e de uma porção do braço longo do cromossomo 22 (tetrassomia parcial do 22q11). O grau de expressão dos sintomas pode variar significativamente dependendo da extensão e da localização específica da duplicação cromossômica.

As características clínicas da Síndrome do Olho de Gato podem variar amplamente entre os indivíduos afetados, mesmo entre membros da mesma família. As manifestações mais comuns incluem, mas não estão limitadas a:

- Anormalidades Oculares: Colobomas da íris, que podem parecer fendas ou lacunas na íris, e podem afetar outras partes do olho, incluindo as pálpebras, retina, coróide e nervo óptico.
- Anormalidades Auriculares: Malformações das orelhas, que podem ser pequenas, malformadas ou ter posição baixa.
- Defeitos Cardíacos Congênitos: Como defeitos do septo atrial ou ventricular, que são aberturas entre as câmaras superiores ou inferiores do coração, respectivamente.
- Atresia Anal: Ausência ou bloqueio do ânus.
- Problemas Renais: Anomalias nos rins ou no sistema urinário.

- Retardo no Desenvolvimento e Problemas de Aprendizagem: Atrasos no desenvolvimento físico e mental são comuns.
- Características Faciais Distintas: Incluindo fissuras palpebrais oblíquas ascendentes e mandíbula pequena.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico da Síndrome do Olho de Gato geralmente é feito com base nas características clínicas e confirmado por testes genéticos. O exame de cariótipo pode identificar a presença de uma duplicação no cromossomo 22. Testes mais específicos, como FISH (fluorescência in situ hibridização) ou array CGH (hibridização genômica comparativa), podem determinar a extensão da duplicação cromossômica e ajudar a prever os possíveis resultados clínicos.

O tratamento da Síndrome do Olho de Gato é sintomático e de suporte, dependendo das especificidades e severidade das anormalidades apresentadas por cada indivíduo. O manejo multidisciplinar pode incluir:

- Cirurgias Corretivas: Para defeitos cardíacos, atresia anal e malformações oculares.
- Acompanhamento Regular com Vários Especialistas: Incluindo cardiologistas, oftalmologistas, nefrologistas e cirurgiões pediátricos.
- Terapia de Desenvolvimento: Para abordar atrasos no desenvolvimento e problemas de aprendizagem.
- Suporte Educacional e de Desenvolvimento: Programas de educação especial e terapias de desenvolvimento podem ser necessários para ajudar no progresso educacional e na qualidade de vida.

Ademais, o prognóstico para indivíduos com Síndrome do Olho de Gato varia amplamente e depende em grande parte da gravidade das malformações e anormalidades associadas. Com o gerenciamento adequado das condições médicas associadas e suporte educacional e de desenvolvimento, muitos indivíduos podem levar uma vida produtiva e satisfatória.

Thifisson Ribeiro de Souza

Gabriela Costa Santos

Anddrei Ponciano Fernandes Sarkis Rocha

Emanuelle Vitória Ferreira Santos

ETIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

A policoria é uma rara anomalia ocular caracterizada pela presença de múltiplas pupilas em um único olho. Essa condição pode variar desde a presença de uma pupila adicional, até várias pupilas pequenas, cada uma potencialmente capaz de reagir independentemente à luz. Este fenômeno pode ocorrer em um ou ambos os olhos.

A etiologia da policoria é geralmente congênita, resultante de anomalias no desenvolvimento do diafragma pupilar durante a embriogênese. Em casos raros, a policoria pode adquirir-se secundariamente devido a traumas oculares, cirurgias ou doenças que afetam a estrutura da íris.

A policoria pode ser classificada em verdadeira e pseudo-policoria:

- **Policoria Verdadeira:** Há múltiplas aberturas pupilares funcionais separadas por tecido iridiano sadio. Cada pupila tem seu próprio esfíncter e é capaz de responder independentemente a estímulos de luz. Esta forma é extremamente rara.
- **Pseudo-Policoria:** A forma mais comum, onde a aparência de múltiplas pupilas é causada por defeitos na íris, como colobomas ou iridotomias prévias, que podem criar a ilusão de pupilas adicionais. Essas aberturas adicionais geralmente não possuem funcionalidade completa.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO

Os sintomas associados à policoria podem variar significativamente, dependendo da gravidade e funcionalidade das pupilas adicionais. Em muitos casos, a condição pode ser assintomática e descoberta acidentalmente durante um exame ocular de rotina. Em outros, os pacientes podem experimentar:

- Fotofobia: Sensibilidade aumentada à luz devido à entrada de luz através de múltiplas aberturas.
- Distorções Visuais: Incluindo imagens fantasmas, onde múltiplas imagens de um único objeto são percebidas.
- Redução da Acuidade Visual: Especialmente se a policoria afetar a região central da íris.

O diagnóstico de policoria é primariamente clínico, baseado na observação direta das características da íris durante um exame oftalmológico. Métodos de imagem, como a fotografia do segmento anterior, gonioscopia e biomicroscopia com lâmpada de fenda, podem ser utilizados para avaliar detalhadamente a estrutura da íris e a funcionalidade das múltiplas pupilas.

TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

O tratamento da policoria é geralmente conservador, focando no manejo dos sintomas quando presentes. As opções podem incluir:

- Óculos com Filtro de Luz: Para pacientes que sofrem de fotofobia significativa.
- Lentes de Contato Especiais: Podem ser usadas para mascarar as pupilas adicionais e melhorar a acuidade visual.
- Cirurgia: Em casos raros, procedimentos cirúrgicos podem ser considerados para corrigir defeitos na íris que sejam significativos ou para criar uma única abertura pupilar mais funcional, embora isso geralmente seja evitado devido ao potencial de complicações.

O prognóstico para indivíduos com policoria varia de acordo com a presença de pupilas funcionais adicionais e a gravidade de quaisquer sintomas associados. Muitos indivíduos com pseudo-policoria podem não apresentar sintomas significativos e podem não necessitar de tratamento. Por outro lado, a policoria verdadeira pode exigir gestão mais ativa para garantir a qualidade de vida e funcionalidade visual. A monitorização regular por um oftalmologista é recomendada para avaliar quaisquer mudanças na condição ocular e ajustar o plano de tratamento conforme necessário.

CAPÍTULO 23

SÍNDROME DE NORRIE

Thifisson Ribeiro de Souza

Thiago Mendes Assunção

Thaís Westin Piassi

Daniel Vieira de Souza

ETIOLOGIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A Síndrome de Norrie é uma desordem genética rara e grave, predominantemente caracterizada por uma progressiva perda da visão, que geralmente se manifesta logo ao nascimento. É uma doença ligada ao cromossomo X, o que significa que afeta principalmente os homens, enquanto as mulheres podem ser portadoras e, raramente, apresentam sintomas leves.

A Síndrome de Norrie é causada por mutações no gene NDP, localizado no cromossomo Xp11.3. Este gene é responsável pela codificação da proteína norrina, que é crucial para o desenvolvimento vascular normal dos olhos e ouvidos, além de ter funções no sistema nervoso. As mutações no gene NDP resultam na produção de uma proteína norrina disfuncional, levando a deficiências no desenvolvimento retiniano e outras complicações associadas.

A principal manifestação da Síndrome de Norrie é a cegueira congênita, que ocorre devido à displasia retiniana grave, conhecida como pseudoglioma, que é a aparência de uma massa semelhante a um tumor na retina. Além das anormalidades oculares, a síndrome pode incluir uma gama de outros sintomas, como:

- Deficiência auditiva: Perda auditiva progressiva é comum em pacientes com Síndrome de Norrie devido à degeneração progressiva do ouvido interno.
- Atrasos no Desenvolvimento: Muitos pacientes apresentam atrasos no desenvolvimento cognitivo e motor. A gravidade pode variar significativamente entre os indivíduos.
- Problemas comportamentais e cognitivos: Alguns pacientes podem desenvolver características autistas, dificuldades de aprendizagem e problemas comportamentais.

DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

O diagnóstico da Síndrome de Norrie é inicialmente sugerido com base nos sintomas clínicos e histórico familiar, e confirmado por testes genéticos que identificam mutações no gene NDP. Exames de imagem como ultrassonografia ocular, ressonância magnética (MRI) do crânio e testes audiológicos também podem ser utilizados para avaliar a extensão das anormalidades oculares e auditivas.

- O tratamento para a Síndrome de Norrie é suportivo e multidisciplinar, focando na gestão dos sintomas e na melhoria da qualidade de vida do paciente. As abordagens podem incluir:
- Intervenções Oculares: Embora a perda de visão não seja reversível, intervenções cirúrgicas podem ser necessárias para tratar complicações secundárias, como catarata ou descolamento de retina, se estas forem fisiologicamente possíveis.
- Aparelhos Auditivos: Para os pacientes com perda auditiva, o uso de aparelhos auditivos pode melhorar a comunicação e a interação social.
- Terapia de Desenvolvimento: Terapias físicas, ocupacionais e de fala são importantes para ajudar no desenvolvimento de habilidades motoras e de comunicação.
- Suporte Educacional e Psicológico: Programas de educação especial e apoio psicológico podem ser necessários para ajudar no desenvolvimento cognitivo e no manejo de problemas comportamentais.

Quanto ao prognóstico para indivíduos com Síndrome de Norrie, depende da severidade e da variedade de sintomas associados. A cegueira é geralmente permanente e as intervenções têm como objetivo maximizar as capacidades residuais e a qualidade de vida. Com o apoio adequado e o manejo das condições associadas, os pacientes podem alcançar um nível significativo de independência e participação social.

Por fim, conclui-se que a Síndrome de Norrie é uma condição complexa com implicações significativas para a saúde visual e auditiva, bem como para o desenvolvimento neurológico. O manejo eficaz requer uma abordagem colaborativa e proativa entre uma equipe de especialistas em saúde, educadores e familiares, para proporcionar um suporte abrangente ao paciente e sua família.

CAPÍTULO 24

HETEROCROMIA OCULAR

Thifisson Ribeiro de Souza

Henrique Lemos Paim Orlandi Pereira

Mariana Formagio Cantieri Giacchero

Maria Laura Figueiredo

CLASSIFICAÇÃO E ETIOLOGIA

A heterocromia ocular é uma condição relativamente rara em que uma pessoa tem olhos de cores diferentes, ou quando a cor de um único olho é distribuída de forma desigual. Essa variação na pigmentação da íris pode ser um traço inato ou adquirido devido a condições médicas ou traumas.

A heterocromia é classificada em três tipos principais, dependendo de sua distribuição e características:

1. Heterocromia Completa: Cada olho tem uma cor completamente diferente do outro.
2. Heterocromia Setorial: Também conhecida como heterocromia parcial, essa variação ocorre quando uma parte da íris de um único olho tem uma cor diferente do restante.
3. Heterocromia Central: Caracteriza-se por uma alteração de cor ao redor da pupila, criando um anel de cor distinta que contrasta com a cor predominante da íris.

A heterocromia pode ser classificada como congênita ou adquirida:

- Congênita: Muitas vezes, é benigna e ocorre devido à genética ou condições associadas como a síndrome de Waardenburg, que envolve alterações no desenvolvimento de células pigmentares, ou a síndrome de Horner, que afeta os nervos do olho e pode levar a uma diminuição da pigmentação da íris do olho afetado.
- Adquirida: Pode ser resultado de traumas oculares, inflamação (como irite ou uveíte), doenças (como glaucoma), ou o uso de certos medicamentos, especialmente aqueles que afetam o melanoma ocular, como alguns tipos de colírios para o tratamento do glaucoma.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO

A heterocromia em si geralmente não causa sintomas físicos ou problemas de visão, exceto quando está relacionada a outras condições médicas subjacentes. A principal manifestação é a diferença de cor entre os olhos ou dentro de um mesmo olho. Em casos de heterocromia adquirida associada a doenças ou traumas, os pacientes podem apresentar sintomas relacionados à condição subjacente, como dor ocular, inflamação ou alterações na visão.

O diagnóstico da heterocromia geralmente é feito através de uma simples observação clínica da coloração da íris. No entanto, quando a heterocromia é adquirida ou o paciente apresenta outros sintomas, podem ser necessários exames adicionais para investigar as causas subjacentes. Estes podem incluir:

- Exame oftalmológico completo: Para verificar a saúde geral dos olhos e identificar quaisquer outras anormalidades oculares.
- Exames de imagem: Como a ultrassonografia ocular, tomografia computadorizada ou ressonância magnética, para examinar as estruturas internas dos olhos.
- Testes laboratoriais: Para detectar sinais de inflamação ou infecção.

TRATAMENTO

O tratamento da heterocromia foca na gestão da condição subjacente, caso exista. A heterocromia congênita isolada não requer tratamento. Para a heterocromia adquirida, o tratamento pode incluir:

- Medicamentos anti-inflamatórios: Para tratar uveítes ou outras inflamações oculares.
- Tratamento para lesões oculares ou doenças: Dependendo da causa identificada, como cirurgia para glaucoma ou tratamento para infecções.

Ademais, embora a heterocromia ocular seja principalmente uma variação estética da cor dos olhos, é importante avaliar cuidadosamente a presença de possíveis condições médicas associadas, especialmente nos casos adquiridos. Uma compreensão detalhada e um diagnóstico preciso são cruciais para garantir o tratamento adequado e para monitorar quaisquer mudanças potencialmente indicativas de condições mais graves.

CAPÍTULO 25

DEEP ANTERIOR LAMELLAR KERATOPLASTY (DALK)

Thifisson Ribeiro de Souza

Amanda Augusto Costa

Richard Barbosa Coimbra

Laura Medeiros Costa

DEFINIÇÃO E TÉCNICA CIRÚRGICA

A ceratoplastia lamelar anterior profunda, conhecida pela sigla DALK (do inglês, "*Deep Anterior Lamellar Keratoplasty*"), é uma técnica cirúrgica avançada utilizada no tratamento de doenças da córnea que preservam as camadas mais profundas do tecido corneano, especificamente o endotélio. Este procedimento é indicado principalmente para condições que afetam as camadas anteriores e intermediárias da córnea, como o ceratocone, cicatrizes corneanas e algumas distrofias corneanas, sem comprometer o endotélio corneano.

O DALK visa remover as camadas doentes da córnea, mantendo o endotélio intacto, o que é benéfico porque reduz o risco de rejeição do transplante, um problema comum na ceratoplastia penetrante (transplante de córnea total). O procedimento inclui os seguintes passos:

1. Anestesia e Preparação: A cirurgia geralmente é realizada sob anestesia local com sedação ou sob anestesia geral, dependendo do caso.
2. Incisão Corneana: O cirurgião faz uma incisão parcial na córnea para acessar e remover as camadas doentes. A profundidade da incisão é cuidadosamente controlada para evitar danificar o endotélio.
3. Dissecção: Utilizando técnicas especializadas, como injeção de ar ou fluidos, o cirurgião separa cuidadosamente as camadas anteriores da córnea do estroma posterior e do endotélio.
4. Remoção do Tecido Doente: O estroma anterior doente é removido cuidadosamente.

5. Transplante: Um disco de córnea doadora é preparado, preservando-se apenas as camadas anteriores e intermediárias, e é transplantado para o local onde o tecido doente foi removido.
6. Suturação: O enxerto é então suturado no lugar.

VANTAGENS E DESVANTAGENS

O DALK oferece várias vantagens em comparação com a ceratoplastia penetrante, incluindo:

- Menor Risco de Rejeição: Como o endotélio do paciente é preservado, o risco de rejeição é significativamente reduzido.
- Recuperação mais Rápida: A integridade do endotélio facilita uma recuperação mais rápida e mais eficiente.
- Manutenção da Integridade Estrutural: Preservar o endotélio e o estroma posterior ajuda a manter a integridade estrutural da córnea, reduzindo o risco de complicações intraoculares, como glaucoma e edema corneano.

Apesar de suas vantagens, a DALK pode ser tecnicamente desafiadora e exige um cirurgião com experiência considerável em cirurgia corneana. A dissecação inadequada pode levar à perfuração acidental do endotélio, o que pode requerer a conversão para uma ceratoplastia penetrante. Além disso, a DALK pode não ser adequada para todas as condições corneanas, especialmente aquelas que afetam o estroma posterior ou o endotélio.

Ressalta-se que o DALK é mais comumente indicado para pacientes com ceratocone não complicado por cicatrizes significativas ou hialinização. Também é uma opção para outras doenças estromais anteriores, como distrofias estromais e cicatrizes corneanas não infectadas.

CAPÍTULO 26

DESCEMET MEMBRANE ENDOTHELIAL KERATOPLASTY (DMEK)

Thifisson Ribeiro de Souza

Graciele de Souza Medeiros

Sílvia Menezes Leão

Eliza Lommez de Oliveira

DEFINIÇÃO E TÉCNICA CIRÚRGICA

O DMEK, sigla para *Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty*, é uma técnica avançada de transplante de córnea que se concentra na substituição seletiva do endotélio corneano, a camada mais interna da córnea, juntamente com a membrana de Descemet, que é uma fina camada de tecido que suporta as células endoteliais. Este procedimento é frequentemente empregado no tratamento de doenças do endotélio corneano, como distrofia endotelial de Fuchs e falência endotelial pós-cirúrgica, que podem levar à perda de visão devido ao edema corneano.

O DMEK envolve a remoção seletiva da membrana de Descemet e das células endoteliais doentes do paciente, substituindo-as por tecido doador saudável que contém apenas a membrana de Descemet e o endotélio. A técnica é altamente delicada e requer precisão cirúrgica, dado o tamanho extremamente fino e a fragilidade do tecido transplantado. Os passos principais do procedimento incluem:

1. Preparação do Enxerto: O tecido doador é preparado isolando cuidadosamente a membrana de Descemet e a camada endotelial de uma córnea doadora.
2. Remoção do Tecido Doente: O cirurgião remove a membrana de Descemet e as células endoteliais doentes do paciente.
3. Implantação do Enxerto: O tecido doador é cuidadosamente inserido no olho do paciente e posicionado corretamente na parte posterior da córnea.
4. Fixação do Enxerto: Uma vez no lugar, o enxerto é fixado por meio da injeção de uma bolha de ar dentro da câmara anterior do olho, que pressiona o novo tecido contra a córnea para promover a adesão.

VANTAGENS E DESVANTAGENS

O DMEK oferece várias vantagens sobre técnicas de transplante de córnea mais antigas, como o transplante penetrante (PK) e a ceratoplastia endotelial da lâmina posterior (DSEK/DSAEK), incluindo:

- **Recuperação Visual Mais Rápida:** Pacientes geralmente experimentam uma melhoria significativa na visão dentro de algumas semanas após a cirurgia.
- **Menor Risco de Rejeição do Enxerto:** A substituição seletiva de tecido e a introdução de menos material estranho reduzem o risco de rejeição do enxerto.
- **Maior Estabilidade Estrutural do Olho:** Como o procedimento é menos invasivo e preserva mais tecido corneano, há um menor risco de complicações e de astigmatismo induzido por cirurgia.

Apesar de suas vantagens, o DMEK pode ser tecnicamente desafiador e requer um alto nível de habilidade e experiência do cirurgião. As principais dificuldades incluem:

- **Manuseio do Enxerto:** O tecido doador é extremamente fino e frágil, o que dificulta o manuseio durante a cirurgia.
- **Taxas de Descolamento do Enxerto:** Há um risco de descolamento do enxerto após a cirurgia, que pode exigir intervenções adicionais para reposicionar ou fixar novamente o tecido.
- **Curva de Aprendizado:** A técnica requer uma curva de aprendizado significativa e é geralmente realizada por cirurgiões especializados em cirurgia corneana.

Por fim, pode-se dizer que o DMEK é uma técnica moderna de transplante de córnea que oferece excelentes resultados visuais com um perfil de segurança melhorado em comparação com métodos mais antigos. À medida que mais cirurgiões se tornam proficientes nesta técnica e as inovações continuam a melhorar os instrumentos e técnicas cirúrgicas, espera-se que o DMEK se torne ainda mais acessível e de resultado previsível para pacientes com distúrbios endoteliais corneanos.

CAPÍTULO 27

CERATOPLASTIA PENETRANTE

Thifisson Ribeiro de Souza

Maria Clara Vilaça Santos

Lorena Gomes Martins

Laura Frinhani Valadão

DEFINIÇÃO E INDICAÇÕES

A ceratoplastia penetrante, também conhecida como transplante de córnea total, é um procedimento cirúrgico em que toda a espessura da córnea doente ou lesionada de um paciente é removida e substituída por uma córnea doadora íntegra. Este é um dos tratamentos mais estabelecidos e frequentemente realizados para uma variedade de doenças corneanas que não podem ser corrigidas por lentes corretivas ou por procedimentos menos invasivos.

A ceratoplastia penetrante é indicada em uma variedade de condições, incluindo:

- Ceratocone: Quando as técnicas de preservação da córnea falham ou em estágios avançados onde há cicatrização significativa.
- Distrofias Corneanas: Como a distrofia de Fuchs, que afeta o endotélio da córnea.
- Cicatrizes Corneanas: Resultantes de infecções como ceratite por herpes ou lesões traumáticas.
- Opacificações Corneanas: Devido a doenças ou lesões que comprometem significativamente a transparência corneana.
- Falência de enxertos anteriores: Quando transplantes prévios não foram bem-sucedidos.

TÉCNICA CIRÚRGICA

A ceratoplastia penetrante é realizada sob anestesia local ou geral, dependendo do caso específico e da saúde geral do paciente. Os passos principais do procedimento incluem:

1. Medição e Preparação: O cirurgião mede a área central da córnea do paciente para determinar o tamanho do enxerto corneano necessário.
2. Remoção da Córnea Doente: Uma trepanação cuidadosa é realizada para remover a porção central da córnea doente, preservando o mais possível das estruturas oculares adjacentes.
3. Preparação do Enxerto: Uma córnea doadora é preparada, geralmente trepanada para corresponder ao tamanho da área removida.
4. Transplante: O enxerto doador é posicionado e suturado no lugar com suturas muito finas.
5. Finalização: Após o enxerto estar seguro, a integridade do olho é verificada e a cirurgia é concluída.

COMPLICAÇÕES E CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS

Apesar de sua eficácia, a ceratoplastia penetrante está associada a várias complicações potenciais, incluindo:

- Rejeição do Enxerto: O sistema imunológico do paciente pode reconhecer o tecido doador como estranho e atacá-lo, levando à falência do enxerto.
- Infecções: Como em qualquer procedimento cirúrgico, há risco de infecções.
- Astigmatismo: Devido às suturas ou irregularidades na curvatura da nova córnea.
- Glaucoma: O aumento da pressão intraocular pode ocorrer após o procedimento.
- Problemas de visão noturna e sensibilidade à luz: Comuns no período de recuperação.

O acompanhamento pós-operatório inclui o uso de colírios antibióticos e anti-inflamatórios para prevenir infecções e controlar a inflamação. As suturas normalmente são removidas após vários meses, dependendo da cura e estabilidade do enxerto. Exames regulares são essenciais para monitorar a saúde do enxerto, a pressão intraocular e para ajustar o tratamento conforme necessário.

Finalmente, ressalta-se que a ceratoplastia penetrante continua sendo uma importante opção terapêutica para restaurar a visão em pacientes com doenças corneanas severas. Com o avanço das técnicas cirúrgicas e melhores métodos de preservação de tecidos, os resultados deste procedimento têm melhorado. No entanto, a decisão de realizar uma ceratoplastia penetrante deve sempre considerar os benefícios

potenciais e os riscos associados, juntamente com as expectativas realistas do paciente sobre os resultados do tratamento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BOWLING, B. **Kanski Oftalmologia Clínica**. 8ª ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2016.
2. MOREIRA, H. et al. **BANCO DE OLHOS, TRANSPLANTE DE CÓRNEA**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan, 2013.
3. GOKUL, A. et al. Biomechanics in DALK: Big bubble vs Manual lamellar dissection. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**; 2020, 83(4): 354-355.
4. PEREZ, A.V.; ZAREI-GHANAVALI, M.; LIU, C. DMEK Calling. **J Ophthalmic Vis Res**; 2016, 11(4): 343-344.
5. SCHAUB, F. et al. Impact of donor graft quality on deep anterior lamellar Keratoplasty (DALK). **BMC Ophthalmol**; 2017, 17(1): 204.
6. TAN, D.T.H. et al. Corneal Transplantation. **The Lancet - Series Ophthalmology**; 2012, 379(9827): 1749-1761.
7. SOUZA, T.R. et al. SÍNDROME DE URRETS-ZAVALIA (PUPILA DILATADA FIXA): CARACTERÍSTICAS E CORRELAÇÕES. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação - REASE**; 2023, 9(8): 2140-2147.
8. BATISTA, JLA, et al. Pupila dilatada fixa (síndrome de Urrets-Zavalía) após ceratoplastia lamelar profunda. **Revista Brasileira de Oftalmologia**; 2011, 70(4): 248-251.
9. FIGUEIREDO, GS, et al. Urrets-Zavalía syndrome following penetrating keratoplasty for keratoconus. **Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology**; 2013, 251(3): 809-815.
10. JOVANOVIĆ, V; NIKOLIĆ, L. Urrets-Zavalía syndrome after deep anterior lamellar keratoplasty. **Vojnosanit Pregl**; 2016, 73(10): 973-975.
11. MAGALHÃES, OA, et al. Update and review of Urrets-Zavalía syndrome. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**; 2016, 79(3): 202-204.
12. NARANG, P; NARANG, R. Innovation Urrets-Zavalía syndrome. **Indian Journal of Ophthalmology**; 2022, 70(8): 3166.
13. NIRUTHISARD, D; KASETSUWAN, N. Unilateral Urrets-Zavalía syndrome after Implantable Collamer Lens implantation: a case report and review of the literature. **Journal of Medical Case Reports**; 2021, 15(1): 467.
14. SOUZA, TR, et al. Implante estenopecico para casos de ceratocone e síndrome de Urrets-Zavalía. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciência e Educação - REASE**; 2023a, 9(8): 184-190.
15. YANOFF, M; DUKER, JS. **Oftalmologia**. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022.

16. ÁVILA, M.; LAVINSKY, J.; MOREIRA JÚNIOR, C.A. **Retina e vítreo**. 3. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica: Guanabara Koogan, 2013.
17. FUJINAMI, K. et al. Stargardt macular dystrophy and therapeutic approaches. **Br K Ophthalmol**; 2024, 108(4): 495-505.
18. PIOTTER, E.; MCCLEMENTS, M.E.; MACLAREN, R.E. Therapy Approaches for Stargardt Disease. **Biomolecules**; 2021, 11(8): 1179.
19. KOHLI, P.; TRIPATHY, K.; KAUR, K. **Stargardt Disease**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
20. ROSA, R.F.M. et al. Características clínicas de uma amostra de pacientes com a síndrome do olho do gato. **Revista da Associação Médica Brasileira**; 2010, 56(4): 462-466.
21. SHERMAN, S.W. et al. Relief of symptomatic pseudo-polycoria due to iris biopsy using a daily contact lens. **Am J Ophthalmol Case Rep**; 2021, 22:101084.
22. BARDAK, H. et al. Pupilloplasty in a patient with true polycoria: a case report. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia**; 2016, 79(6): 404-406.
23. BERRADI, S.; LEZREK, M. Pseudo-hipópio inverso com policoria congênita. **Pan Afr Med J**; 2014, 19:108.
24. MAIA, R.E. et al. Relato de caso de síndrome de Norrie por mutação gênica. Anais.. Belém: SBGM, 2016.
25. LUI, F.; STOKKERMANS, T.J. **Heterochromia**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
26. MARTIN, F. Heterochromia. **Tidsskr Nor Laegeforen**; 2021, 25:141.
27. PADUNGKIATSAGUL, T.; LEISHANGTHEM, L.; MOSS, H.E. Reversal of Iris Heterochromia in Adult-Onset Acquired Horner Syndrome. **J Neuroophthalmol**; 2021, 41(2): e230-e231.



SEÇÃO 7
TRANSTORNOS DE
PERSONALIDADE

CAPÍTULO 28

TRANSTORNO DE PERSONALIDADE HISTRIÔNICO

Gabriele Maria Braga
Bruno Barros Caires de Carvalho
Camila Rabuske Limberger
Gustavo Samuel de Moura Serpa

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

O Transtorno de Personalidade Histriônico (TPH) é uma condição psiquiátrica caracterizada por padrões de comportamento emocional excessivamente dramático, busca de atenção e uma necessidade elevada de aprovação. Os indivíduos com este transtorno muitas vezes se comportam de maneira emocionalmente exagerada com o objetivo de chamar a atenção dos outros para si mesmos. Este transtorno está classificado no Grupo B dos transtornos de personalidade no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, Quinta Edição (DSM-5), que inclui os transtornos de personalidade caracterizados por comportamento emocional e dramático.

A etiologia do TPH é multifatorial, envolvendo uma complexa interação de fatores genéticos, neurobiológicos e ambientais. Fatores de risco incluem histórico familiar de transtornos de personalidade ou outros transtornos psiquiátricos, experiências de infância, como falta de críticas construtivas, reforço de expressões dramáticas ou emotivas como forma de conseguir atenção, e traumas ou instabilidade durante o desenvolvimento.

SINTOMATOLOGIA

Os sintomas do Transtorno de Personalidade Histriônico são predominantemente caracterizados por uma manifestação comportamental e interpessoal que inclui:

- Expressividade emocional excessiva: Demonstração exagerada de emoções, frequentemente percebida como superficial pelos outros.

- Comportamento sedutor ou provocativo: Comportamentos inapropriadamente sedutores ou uma preocupação excessiva com a aparência física, frequentemente para chamar atenção.
- Busca de atenção constante: Necessidade de ser o centro das atenções e desconforto quando não são o foco principal do interesse das outras pessoas.
- Sugestionabilidade: Facilidade de influência por outras pessoas ou circunstâncias.
- Teatralidade: Dramatização e exagero das expressões emocionais.
- Percepção superficial das relações interpessoais: Relacionamentos considerados mais íntimos do que realmente são.
- Dificuldade em lidar com frustrações e decepções: Respostas emocionais exageradas ou inapropriadas a eventos que não atendem às suas expectativas.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico de TPH é clínico e baseado em critérios diagnósticos detalhados no DSM-5. O processo diagnóstico pode incluir:

- Histórico médico e psiquiátrico completo: Avaliação das características pessoais, histórico familiar e desenvolvimento do comportamento.
- Avaliação psiquiátrica: Entrevistas clínicas estruturadas para identificar padrões de comportamento e emoções que correspondem aos critérios do DSM-5 para TPH.
- Escalas e questionários: Ferramentas de auto-relato ou avaliações feitas por clínicos para ajudar a identificar a presença de traços histriônicos.

Já o tratamento do Transtorno de Personalidade Histriônico foca principalmente na psicoterapia. Algumas abordagens incluem:

- Terapia cognitivo-comportamental (TCC): Ajuda a paciente a identificar e mudar padrões de pensamento e comportamentos problemáticos.
- Terapia psicodinâmica: Explora as motivações e os sentimentos subjacentes que contribuem para o comportamento histriônico.
- Terapia de grupo: Pode ser útil para aprender e praticar habilidades interpessoais e de comunicação em um ambiente controlado.

Ressalta-se que medicamentos podem ser usados para tratar sintomas específicos, como depressão ou ansiedade, mas não são o foco principal do tratamento do TPH. O envolvimento de familiares em sessões de terapia familiar também pode ser

benéfico, especialmente para esclarecer os padrões de interação e para ajudar a família a entender melhor a condição.

O prognóstico para indivíduos com TPH varia. Muitos enfrentam desafios em suas relações pessoais e profissionais devido ao seu comportamento e expressão emocional instáveis. No entanto, com tratamento adequado, muitos podem aprender a gerir suas emoções e comportamentos de maneira mais eficaz, melhorando assim sua qualidade de vida e interações sociais. A adesão ao tratamento psicoterapêutico e o suporte contínuo são essenciais para resultados positivos a longo prazo.

CAPÍTULO 29

TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTISSOCIAL

Thifisson Ribeiro de Souza

Julia Ayres de Amorim Lopes

Hanna Bretas Cortes Amaral

Mateus Fonseca Dumont

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

O Transtorno de Personalidade Antissocial (TPA) é uma condição psiquiátrica crônica caracterizada por um padrão de desrespeito e violação dos direitos dos outros. Este transtorno é comumente associado a comportamentos manipulativos, desonestos e frequentemente ilegais. Indivíduos com TPA demonstram falta de empatia pelos outros e frequentemente violam normas sociais e legais sem remorsos.

A etiologia do Transtorno de Personalidade Antissocial é multifatorial, envolvendo uma interação complexa de fatores genéticos, biológicos e ambientais.

Fatores de risco incluem:

- **Histórico Familiar:** Uma história familiar de transtornos de personalidade, transtornos de humor ou dependência de substâncias aumenta o risco.
- **Fatores Genéticos:** Pesquisas indicam uma forte componente genética, sugerindo que traços de personalidade antissocial podem ser herdados.
- **Fatores Ambientais:** Experiências adversas na infância, como abuso físico ou emocional, negligência, exposição à violência ou instabilidade familiar são significativamente associadas ao desenvolvimento do TPA.
- **Influências Neurobiológicas:** Estudos sugerem que anormalidades em áreas cerebrais responsáveis pela regulação emocional e tomada de decisões podem contribuir para comportamentos antissociais.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Para um diagnóstico de Transtorno de Personalidade Antissocial segundo o DSM-5, o indivíduo deve ser maior de 18 anos e apresentar evidências de transtorno de

conduta antes dos 15 anos. Os critérios incluem um padrão de desrespeito pelos direitos dos outros, manifestado por três (ou mais) dos seguintes comportamentos:

- Desrespeito e violação dos direitos alheios, que se manifesta frequentemente por comportamentos que resultam na violação da lei.
- Mentiras persistentes, uso de pseudônimos ou enganos para proveito ou prazer pessoal.
- Impulsividade ou falha em fazer planos para o futuro.
- Irritabilidade e agressividade, frequentemente com histórico de brigas físicas ou agressões.
- Desprezo imprudente pela segurança própria ou alheia.
- Consistente irresponsabilidade, evidenciada pela incapacidade de manter um trabalho constante ou honrar obrigações financeiras.
- Falta de remorso, indicada pela indiferença ou racionalização de ter machucado, maltratado ou roubado de outra pessoa.

Já o tratamento do Transtorno de Personalidade Antissocial é desafiador devido à natureza dos sintomas e frequentemente requer uma abordagem multifacetada:

- Psicoterapia: Estratégias como terapia cognitivo-comportamental (TCC) podem ajudar o indivíduo a reconhecer, questionar e alterar padrões de comportamento destrutivos. No entanto, o engajamento e a eficácia são limitados pela manipulação e pela falta de cooperação frequentemente observadas nesses pacientes.
- Medicamentos: Não existem medicamentos aprovados especificamente para o TPA, mas podem ser utilizados para tratar condições coexistentes como depressão, ansiedade ou agressividade.
- Programas de Tratamento Residencial ou de Comunidade: Podem oferecer um ambiente controlado para gerenciamento de casos mais severos.

O prognóstico do Transtorno de Personalidade Antissocial varia. Muitos indivíduos com TPA enfrentam dificuldades significativas em suas vidas pessoais e profissionais, incluindo conflitos interpessoais, problemas legais e abuso de substâncias. A melhora dos sintomas pode ser possível com intervenção, mas muitos indivíduos continuam a experimentar padrões de comportamento problemáticos ao longo da vida.

CAPÍTULO 30

TRANSTORNO DE PERSONALIDADE DEPENDENTE

Thifisson Ribeiro de Souza

Sebastian Torres Matallana

Gustavo Caires Gasperazzo

Vanuza Regina Lommez de Oliveira

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

O Transtorno de Personalidade Dependente (TPD) é uma condição psicológica caracterizada por uma necessidade excessiva de ser cuidado, levando a comportamentos submissos e aderentes e medo de separação. Este transtorno está classificado dentro do Cluster C dos transtornos de personalidade no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, Quinta Edição (DSM-5), que inclui os transtornos caracterizados por ansiedade e comportamento temeroso.

A etiologia do Transtorno de Personalidade Dependente é multifatorial, envolvendo uma combinação de fatores genéticos, desenvolvimentais e psicossociais. Fatores de risco podem incluir:

- **História Familiar:** Presença de transtornos de personalidade ou outros transtornos psiquiátricos na família pode aumentar o risco.
- **Experiências de Infância:** Como superproteção ou cuidados inconsistentes dos pais ou cuidadores, que podem impedir o desenvolvimento da independência e da autoconfiança.
- **Temperamento:** Indivíduos naturalmente tímidos ou ansiosos podem estar mais predispostos a desenvolver comportamentos dependentes.

SINTOMATOLOGIA E DIAGNÓSTICO

Os indivíduos com TPD exibem uma gama de comportamentos e atitudes que refletem uma dependência excessiva dos outros para apoio emocional e tomada de decisão, incluindo:

- Dificuldade em tomar decisões diárias sem uma quantidade excessiva de conselhos e reafirmação de outros.
- Necessidade de que outros assumam responsabilidade na maioria dos aspectos importantes de sua vida.
- Medo irracional de ser abandonado e deixado a cuidar de si mesmo.
- Submissão e adesão aos desejos de outras pessoas, muitas vezes até mesmo quando esses desejos são contrários a seus próprios interesses ou bem-estar.
- Falta de autoconfiança, vendo-se como incompetente ou incapaz.
- Dificuldade em iniciar projetos ou fazer coisas por conta própria.
- Sentimentos de desconforto ou desamparo quando sozinho, devido a temores exagerados de ser incapaz de cuidar de si mesmo.
- Urgência em buscar um novo relacionamento como fonte de cuidado e apoio quando um relacionamento próximo termina.

O diagnóstico de TPD é baseado em critérios clínicos listados no DSM-5, que requerem uma avaliação abrangente dos padrões comportamentais e histórico pessoal. O diagnóstico é frequentemente feito por um psiquiatra ou psicólogo clínico através de entrevistas detalhadas, observações comportamentais, e às vezes, questionários psicométricos.

TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

O tratamento do Transtorno de Personalidade Dependente geralmente inclui psicoterapia como a principal modalidade:

- Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC): Pode ajudar o paciente a desenvolver habilidades de auto eficácia, mudar padrões de pensamento disfuncionais e aprender a formar relacionamentos saudáveis e independentes.
- Terapia Centrada na Psicodinâmica: Pode explorar questões subjacentes que contribuem para a dependência emocional, focando em entender e resolver conflitos emocionais passados.
- Terapia de Grupo: Pode ser útil para aprender e praticar habilidades interpessoais em um ambiente de suporte.

Em alguns casos, medicamentos podem ser prescritos para tratar sintomas de transtornos concomitantes, como depressão ou ansiedade.

Ademais, ressalta-se que o prognóstico para indivíduos com TPD varia. Muitos conseguem aprender a formar relacionamentos mais equilibrados e a tomar decisões de maneira mais independente com tratamento eficaz. No entanto, o sucesso do tratamento

depende da severidade dos sintomas, da presença de condições coexistentes, e da adesão ao plano terapêutico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION - APA. **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. Porto Alegre: Artmed, 2014.
2. CANTILINO, A.; MONTEIRO, D.C. **Clínica Psiquiatria**. Rio de Janeiro: Editora MedBook, 2017.
3. NARDI, A.E.; SILVA, A.G.; QUEVEDO, J. **Tratado de Psiquiatria da Associação Brasileira de Psiquiatria**. Porto Alegre: Grupo A, 2021.
4. ALVARENGA, P.G.; ANDRADE, A.R. **Fundamentos em Psiquiatria**. Barueri: Editora Manole, 2008.
5. BALDAÇARA, L.; TUNG, T.C. **Condutas em Psiquiatria**. Barueri: Editora Manole, 2020.
6. FRENCH, J.H.; TORRICO, T.J.; SHRESTHA, S. **Histrionic Personality Disorder**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.
7. NOVAIS, F.; ARAÚJO, A.; GODINHO, P. Historical roots of histrionic personality disorder. **Front Psychol**; 2015, 6:1463.
8. BERTSCH, K.; HERPERTZ, S.C. Personality Disorders, Functioning and Health. **Psychopathology**; 2018, 51(2): 69-70.
9. DELISI, M.; DRURY, A.J.; ELBERT, M.J. The etiology of antisocial personality disorder: The differential roles of adverse childhood experiences and childhood psychopathology. **Compr Psychiatry**; 2019, 92:1-6.
10. GIBBON, S. et al. Psychological interventions for antisocial personality disorder. **Cochrane Database Syst Rev**; 2020, 9(9): CD007668.



SEÇÃO 8
REUMATOLOGIA

Pedro Lucas Apolinário
Gabriely do Nascimento Leal
Paula de Carvalho Caires
Isabella Caldeira de Sales

ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO

A gota é uma forma de artrite inflamatória caracterizada por ataques recorrentes de dor intensa, vermelhidão e inchaço nas articulações. É causada pelo acúmulo de cristais de urato monossódico nas articulações devido a níveis elevados de ácido úrico no sangue, conhecido como hiperuricemia. A gota mais frequentemente afeta a articulação na base do dedo grande do pé, mas pode também afetar outras articulações, incluindo tornozelos, joelhos, pulsos, cotovelos e dedos.

A gota resulta do aumento da produção de ácido úrico, da diminuição da excreção de ácido úrico pelos rins ou de uma combinação de ambos. Fatores de risco para desenvolver gota incluem:

- **Dieta:** Consumo excessivo de alimentos ricos em purinas, como carnes vermelhas, vísceras, alguns peixes e frutos do mar, que aumentam os níveis de ácido úrico.
- **Obesidade:** Maior risco devido à maior produção e menor excreção renal de ácido úrico.
- **Condições médicas:** Hipertensão, diabetes, hiperlipidemia e doenças renais crônicas podem contribuir para o desenvolvimento de gota.
- **Genética:** Histórico familiar de gota aumenta o risco.
- **Uso de certos medicamentos:** Diuréticos tiazídicos e de alça, aspirina em baixas doses e alguns medicamentos usados para tratar o câncer podem aumentar os níveis de ácido úrico.
- **Consumo de álcool:** O consumo excessivo de álcool, especialmente de cerveja e destilados, pode aumentar os níveis de ácido úrico.

PATOGÊNESE E SINTOMAS CLÍNICOS

Quando os níveis de ácido úrico no sangue são elevados, ele pode se cristalizar e depositar nas articulações, tecidos moles e rins. Esses cristais causam uma resposta inflamatória local, resultando em dor intensa, inchaço e vermelhidão. Se não tratada, a gota crônica pode levar à formação de tofos, que são depósitos volumosos de cristais de urato que podem causar danos articulares permanentes.

O sintoma mais característico da gota é o início súbito de dor articular severa, especialmente no dedo grande do pé, que se torna quente, inchado e extremamente sensível ao toque. Outros sintomas podem incluir febre baixa, limitação dos movimentos articulares devido à dor e episódios recorrentes de dor e inflamação com períodos de remissão.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico de gota é baseado nos sintomas clínicos, histórico médico, exame físico e testes diagnósticos, incluindo:

- Medida dos níveis de ácido úrico no sangue, embora nem sempre sejam elevados durante um ataque agudo.
- Aspiração articular para análise do líquido sinovial, que pode mostrar a presença de cristais de urato monossódico sob microscopia.
- Imagens de ultrassom ou radiografias para avaliar danos nas articulações ou a presença de tofos.

Já o tratamento da gota visa aliviar a dor e a inflamação dos ataques agudos e prevenir ataques futuros e danos articulares. Inclui:

- Medicamentos anti-inflamatórios, como AINEs (anti-inflamatórios não esteroidais) ou corticosteroides.
- Colchicina, eficaz na redução da inflamação articular.
- Medicamentos para reduzir os níveis de ácido úrico, como alopurinol e febuxostat, recomendados para prevenção de ataques recorrentes e formação de tofos.
- Mudanças no estilo de vida, como dieta com baixo teor de purinas, redução do consumo de álcool e manutenção de um peso corporal saudável.

Ademais, conclui-se que o prognóstico para pacientes com gota é geralmente bom com tratamento adequado e aderência a mudanças no estilo de vida. O controle eficaz dos níveis de ácido úrico pode prevenir futuros ataques de gota e a progressão para gota crônica, minimizando o risco de danos articulares permanentes e doença renal.

Thifisson Ribeiro de Souza

Júlia Corrêa Campos

Isadora Prates de Almeida Lopes Abelha

Mayra de Souza Veloso

DEFINIÇÃO E ETIOLOGIA

A pseudogota, tecnicamente chamada de condrocalcinose ou artrite por pirofosfato de cálcio (CPPD), é uma forma de artrite caracterizada pela deposição de cristais de pirofosfato de cálcio di-hidratado (CPPD) nas articulações e tecidos circundantes. Esta condição é semelhante à gota, da qual deriva o nome "pseudogota", mas envolve diferentes tipos de cristais e apresenta um padrão de inflamação distinto.

Embora a causa exata da formação de cristais de CPPD não seja completamente entendida, acredita-se que fatores genéticos, metabólicos e ambientais desempenhem um papel. A pseudogota é mais comum em idosos, sugerindo que mudanças relacionadas à idade nas articulações possam contribuir para o desenvolvimento da condição. Outros fatores de risco incluem: distúrbios metabólicos (condições como hipotireoidismo, hiperparatireoidismo, e distúrbios do metabolismo do ferro e magnésio), trauma articular ou cirurgia e doenças articulares degenerativas (como, por exemplo, a osteoartrite).

PATOGÊNESE E SINTOMATOLOGIA

A deposição de cristais de CPPD nas articulações provoca uma resposta inflamatória que resulta em episódios agudos de dor articular, inchaço e calor local, frequentemente chamados de "ataques" de pseudogota. Ao contrário da gota, que mais comumente afeta a articulação do dedo grande do pé, a pseudogota frequentemente envolve as articulações maiores, como joelhos, punhos e tornozelos.

Os sintomas da pseudogota incluem:

- Dor articular súbita e intensa, que pode ser confundida com um ataque de gota ou uma crise de artrite reumatoide.
- Inchaço e vermelhidão nas articulações afetadas.
- Rigidez articular, especialmente após períodos de inatividade.
- Febre baixa, durante ataques agudos, embora menos comum.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico da pseudogota baseia-se na detecção clínica e na confirmação laboratorial dos cristais de CPPD. Métodos diagnósticos incluem:

- Exame do líquido sinovial: A aspiração do líquido de uma articulação inflamada seguida de análise sob microscopia polarizada pode revelar a presença de cristais de CPPD.
- Radiografia: Imagens radiográficas das articulações podem mostrar calcificações nos tecidos moles, sugestivas de deposição crônica de CPPD.
- Ultrassonografia ou Ressonância Magnética (RM): Estes exames podem ajudar a avaliar o grau de inflamação e a presença de danos articulares.

Já o tratamento da pseudogota visa aliviar a dor e controlar a inflamação durante os ataques agudos, além de prevenir futuros episódios. As opções de tratamento incluem:

- Medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs): Para reduzir a dor e a inflamação.
- Injeções de corticosteroides: Administração direta na articulação afetada para alívio rápido dos sintomas.
- Colchicina: Usada em alguns casos para prevenir ataques recorrentes.
- Medidas de suporte: Como repouso, aplicação de gelo e elevação da articulação afetada para reduzir o inchaço.

Embora a pseudogota seja uma condição crônica que pode resultar em deterioração progressiva das articulações, o manejo adequado dos sintomas e a prevenção de ataques frequentes podem ajudar a manter a qualidade de vida. Em alguns casos, pode ser necessário realizar procedimentos cirúrgicos para corrigir danos articulares ou substituir articulações severamente afetadas.

A compreensão da pseudogota e seu manejo adequado são essenciais para reduzir a incidência de ataques agudos e minimizar os efeitos a longo prazo sobre a mobilidade e a função articular dos pacientes.

CAPÍTULO 33

FEBRE REUMÁTICA

Thifisson Ribeiro de Souza

Leticia Ferreira Natal

Anna Laura Gomes Goulart

Lucianna dos Santos Rodrigues Lima

ETIOLOGIA E PATOGÊNESE

A febre reumática é uma doença inflamatória sistêmica que pode ocorrer após uma infecção por bactérias do grupo A do gênero *Streptococcus*, frequentemente como uma complicação da faringite estreptocócica não tratada ou inadequadamente tratada. Esta condição é mais comum em crianças e adolescentes, mas pode afetar pessoas de qualquer idade.

A febre reumática é causada por uma resposta imunológica anormal a uma infecção por *Streptococcus* do grupo A. Em indivíduos suscetíveis, a resposta imune à infecção não apenas combate o patógeno, mas também ataca o próprio tecido do corpo, incluindo as articulações, o coração, a pele e o cérebro. Esta reação autoimune é provavelmente desencadeada pela semelhança entre as proteínas da superfície bacteriana e certos tecidos do corpo humano, um fenômeno conhecido como mimetismo molecular.

SINAIS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO

Os sintomas da febre reumática geralmente se desenvolvem de duas a quatro semanas após uma infecção de garganta estreptocócica e incluem:

- Artrite: Dor, inchaço, calor e vermelhidão nas grandes articulações, como joelhos, tornozelos, cotovelos e pulsos. A artrite da febre reumática é tipicamente migratória, afetando uma articulação de cada vez.
- Cardite: Inflamação do coração, que pode afetar o miocárdio, o endocárdio e o pericárdio. A cardite reumática pode levar a lesões valvares cardíacas crônicas, particularmente da válvula mitral.

- Coreia de Sydenham: Movimentos involuntários e sem propósito, particularmente nas mãos, face e pés, causados pela inflamação dos gânglios da base no cérebro.
- Erupções cutâneas: Eritema marginado, uma erupção cutânea não pruriginosa com bordas distintas e centro pálido, frequentemente encontrada no tronco ou partes internas dos braços ou pernas.
- Nódulos subcutâneos: Pequenos nódulos indolores encontrados sobre os ossos ou tendões, geralmente nas áreas extensoras do corpo.

O diagnóstico de febre reumática é feito com base nos critérios de Jones, que exigem a presença de dois critérios maiores, ou um maior e dois menores, associados a evidências de uma infecção estreptocócica anterior. Os critérios maiores incluem cardite, artrite, coreia, eritema marginado e nódulos subcutâneos; os menores incluem febre, artralgia e alterações em exames laboratoriais como aumento da velocidade de hemossedimentação (VHS) ou proteína C reativa (PCR). Testes laboratoriais adicionais incluem anticorpos antistreptolísina O (ASLO), que podem ajudar a confirmar uma infecção estreptocócica prévia.

TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

O tratamento da febre reumática inclui:

- Antibióticos: Penicilina ou outro antibiótico apropriado para erradicar qualquer infecção estreptocócica residual e prevenir recorrências.
- Anti-inflamatórios: AINEs para gerenciar a inflamação das articulações e febre. Em casos de cardite severa, corticosteroides podem ser utilizados.
- Repouso: Recomendado durante a fase aguda, especialmente em casos de cardite.
- Profilaxia de longo prazo com antibióticos: Geralmente com penicilina benzatina injetável a cada três a quatro semanas para prevenir recorrências da febre reumática e o desenvolvimento de doença cardíaca reumática, especialmente em áreas onde a febre reumática é comum.

Embora a maioria dos sintomas da febre reumática possa ser controlada com tratamento adequado, a condição pode causar danos cardíacos duradouros. A prevenção através do tratamento adequado de infecções estreptocócicas e a manutenção da profilaxia antibiótica são cruciais para prevenir a febre reumática e suas complicações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. FONSECA, A.R.; RODRIGUES, M.C.F. **Reumatologia Pediátrica (Série Pediatria SOPERJ)**. Barueri: Editora Manole, 2021.
 2. MOREIRA, C.; SHINJO, S.K. **Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia**. 3ª edição. Barueri: Editora Manole, 2023.
 3. CARVALHO, M.A.P. et al. **Reumatologia - diagnóstico e tratamento**. 5ª edição. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2019.
 4. CLEBAK, K.T.; MORRISON, A.; CROAD, J.R. Gout: Rapid Evidence Review. **Am Fam Physician**; 2020, 102(9): 533-538.
 5. SINGH, J.A.; GAFFO, A. Gout epidemiology and comorbidities. **Semin Arthritis Rheum.**; 2020, 50(3S): S11-S16.
 6. HAINER, B.L.; MATHESON, E.; WILKES, R.T. Diagnosis, treatment, and prevention of gout. **Am Fam Physician**; 2014, 90(12): 831-836.
 7. ROSENTHAL, A.K. Pseudogout: presentation, natural history, and associated conditions. In: **Crystal-Induced Arthropathies: Gout, Pseudogout, and Apatite-Associated Syndromes**. New York, 2006, p. 99.
 8. GUPTA, S.R. et al. Pseudogout of the lumbar spine. **Radiol Case Rep**; 2023, 18(4): 1490-1493.
 9. BOUDOULAS, K.D.; PITSIS, A.; BOUDOULAS, H. Rheumatic Fever Licks at the Joints, but Bites at the Heart. **Cardiology**; 2020, 145(8): 529-532.
 10. SZCZYGIELSKA, I. et al. Rheumatic fever - new diagnostic criteria. **Reumatologia**; 2018, 56(1): 37-41.
- WEBB, R.H.; GRANT, C.; HARNDEN, A. Acute rheumatic fever. **BMJ**; 2015, 351:h3443.

ORGANIZADORES

Thifisson Ribeiro de Souza

Acadêmico de medicina pela Faculdade de Medicina de Rio Verde (FAMERV) -
Universidade de Rio Verde (UniRV).

Contato principal: thifissonribeiro@gmail.com

Pedro Lucas Apolinário

Acadêmico de medicina pela Universidade de Rio Verde (UniRV)

pedroapolinario2000@gmail.com

Bianca Machado Nasser

Acadêmica de medicina pelo Centro Universitário Atenas (UniAtenas)

bibimnasser.bn@gmail.com

Caique Lohner Oliveira

Acadêmico de medicina pelo Centro Universitário Atenas (UniAtenas)

caiquelohneroliveira@gmail.com

Brenda Queiroz Gama

Acadêmica de medicina pelo Centro Universitário Atenas (UniAtenas)

brendaggama@gmail.com

Ana Tábata Costa Prado

Acadêmica de medicina pelo Centro Universitário Atenas (UniAtenas)

anatabatacosta@gmail.com

Gabriele Maria Braga

Acadêmica de medicina pelo Centro Universitário de Belo Horizonte (UNIBH)

g.braga1182@gmail.com



ISBN 978-659825375-2



9

786598

253752

thesis editora
científica