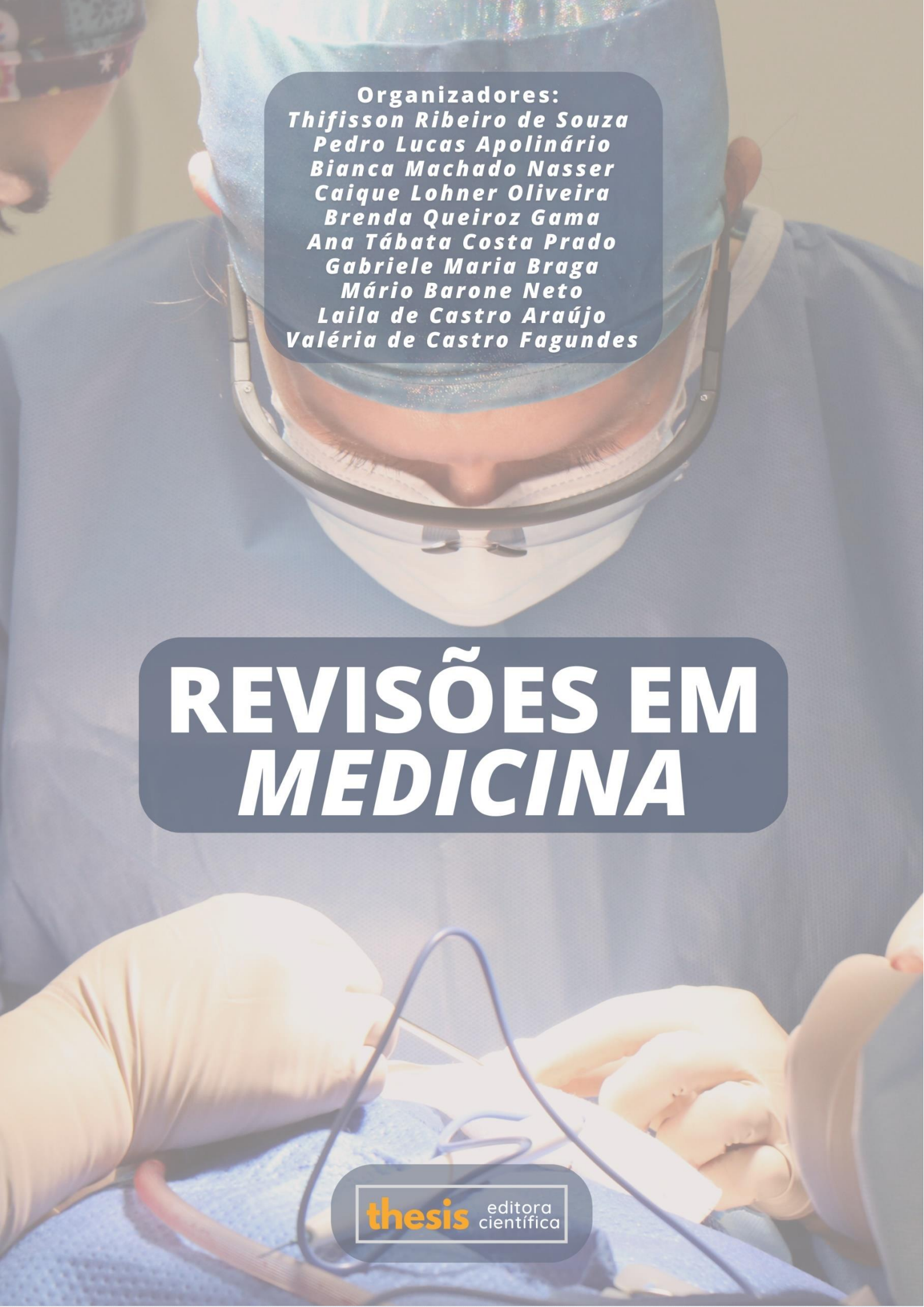
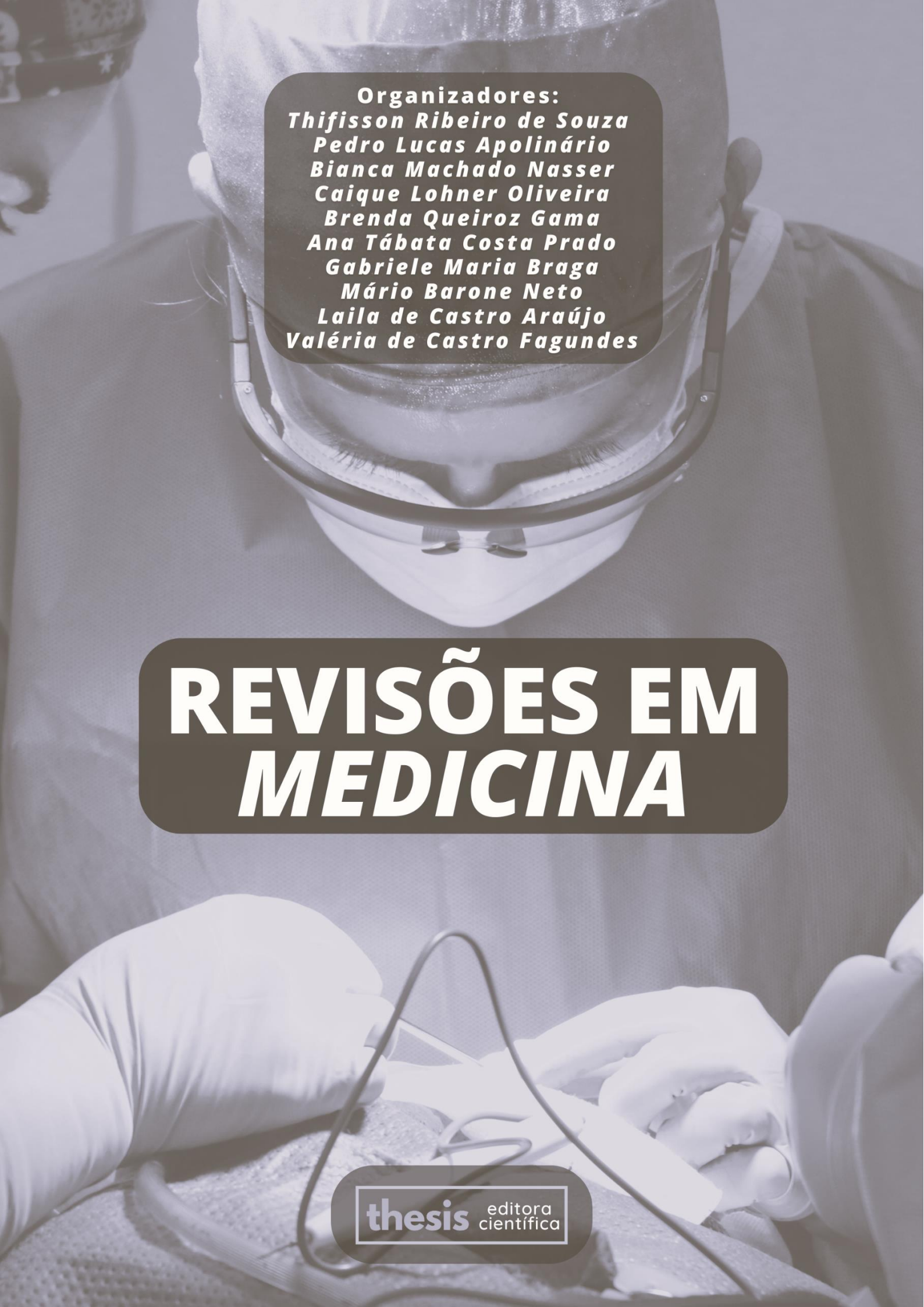




Organizadores:
Thifisson Ribeiro de Souza
Pedro Lucas Apolinário
Bianca Machado Nasser
Caique Lohner Oliveira
Brenda Queiroz Gama
Ana Tábata Costa Prado
Gabriele Maria Braga
Mário Barone Neto
Laila de Castro Araújo
Valéria de Castro Fagundes

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
Mário Barone Neto
Laila de Castro Araújo
Valéria de Castro Fagundes

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



2024

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
Mário Barone Neto
Laila de Castro Araújo
Valéria de Castro Fagundes

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, Mário Barone Neto.

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. VIII. Barone Neto, Mário.

NML-WB-100

CDD-610

24-206496

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 56 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
Mário Barone Neto
Laila de Castro Araújo
Valéria de Castro Fagundes*

SUMÁRIO

SEÇÃO 1 - CÂNCER DE PELE, HANSENÍASE E VITILIGO

CAPÍTULO 1 - CÂNCER DE PELE.....	10
CAPÍTULO 2 - HANSENÍASE.....	13
CAPÍTULO 3 - VITILIGO	16

SEÇÃO 2 - ANESTESIOLOGIA

CAPÍTULO 4 - HISTÓRICO DA ANESTESIOLOGIA.....	20
CAPÍTULO 5 - ANESTESIA GERAL	22
CAPÍTULO 6 - HIPERTERMIA MALIGNA.....	25

SEÇÃO 3 - GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA

CAPÍTULO 7 - PARTO CESÁRIO	29
CAPÍTULO 8 - CÂNCER DE COLO DE ÚTERO	31
CAPÍTULO 9 - SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS	33

SEÇÃO 4 - MEDICINA DE EMERGÊNCIA

CAPÍTULO 10 - SÍNCOPE.....	37
CAPÍTULO 11 - VERTIGEM.....	40
CAPÍTULO 12 - CONVULSÃO	42

SEÇÃO 5 - ENDOCRINOLOGIA

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

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

CAPÍTULO 28 - TRANSTORNO DE PERSONALIDADE HISTRIÔNICO	85
---	----

CAPÍTULO 29 - TRANSTORNO DE PERSONALIDADE ANTISSOCIAL	88
CAPÍTULO 30 - TRANSTORNO DE PERSONALIDADE DEPENDENTE	90
SEÇÃO 8 - REUMATOLOGIA	
CAPÍTULO 31 - GOTA.....	94
CAPÍTULO 32 - PSEUDOGOTA.....	97
CAPÍTULO 33 - FEBRE REUMÁTICA.....	99
SEÇÃO 9 - CARDIOLOGIA	
CAPÍTULO 34 - INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST	103
CAPÍTULO 35 - DISSECÇÃO DE AORTA.....	106
CAPÍTULO 36 - ANGINA ESTÁVEL.....	110
CAPÍTULO 37 - ENDOCARDITE INFECCIOSA	114
CAPÍTULO 38 - HIPERTENSÃO PULMONAR.....	118
CAPÍTULO 39 - INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO SEM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST	122
SEÇÃO 10 - OUTROS	
CAPÍTULO 40 - PSORÍASE.....	127
CAPÍTULO 41 - APENDICITE AGUDA.....	131
CAPÍTULO 42 - ANESTÉSICOS LOCAIS	134
CAPÍTULO 43 - ANESTÉSICOS INALATÓRIOS.....	137
CAPÍTULO 44 - RAQUIANESTESIA.....	141
CAPÍTULO 45 - DOENÇA DIVERTICULAR E ABORDAGEM CIRÚRGICA	145
CAPÍTULO 46 - SARAMPO NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA	151
CAPÍTULO 47 - HIPERtermia MALIGNA.....	156
CAPÍTULO 48 - HISTERECTOMIA.....	161
CAPÍTULO 49 - PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA	166
CAPÍTULO 50 - TONSILECTOMIA.....	172
CAPÍTULO 51 - FEBRE CHIKUNGUNYA	176
CAPÍTULO 52 - PERICARDITE.....	179
CAPÍTULO 53 - ESCARLATINA.....	183
CAPÍTULO 54 - COLONOSCOPIA	187
CAPÍTULO 55 - CÂNCER DE BEXIGA	190
CAPÍTULO 56 - ESÔFAGO DE BARRETT.....	193

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 bronzamento. 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.

CAPÍTULO 2

HANSENÍASE

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 (lagoftalmo), 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

Letícia 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.; KRISTIANSSON, 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%C3%A2ncer%20de%20pele%20melanoma,de%20manchas%2C%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 espinal 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 anestesiólogos 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 CESÁREO

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

Giovanna 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.

CAPÍTULO 12

CONVULSÃO

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 epiléptico, uma emergência médica que requer tratamento intensivo e imediato. O manejo envolve a administração intravenosa de antiepilépticos 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

HIOPARATIREOIDISMO

Thifisson Ribeiro de Souza

Débora Helena de Oliveira

Hayssa Fadul

Beatriz de Oliveira Ávila

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

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

- **Hipoparatireoidismo 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.
- **Hipoparatireoidismo 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 hipoparatireoidismo 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 hipoparatireoidismo 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 hipoparatireoidismo 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 hipoparatireoidismo 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.

CAPÍTULO 17

ACROMEGALIA

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 Severiano Alves

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 ANTISOCIAL

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 sozinhos, 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.

CAPÍTULO 32

PSEUDOGOTA

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 antistreptolisina 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.



SEÇÃO 9 ***CARDIOLOGIA***

CAPÍTULO 34

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST

Victor Teodoro Gama Lopes

Vinícius Fagundes dos Santos

Isabella de Moura Magalhães

Julya Sabino Medeiros

FISIOPATOLOGIA

O infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAM com supra de ST) é uma das formas mais graves de síndrome coronariana aguda e caracteriza-se pela oclusão completa de uma artéria coronária devido à formação de um trombo, o que leva à necrose do tecido cardíaco. Esse evento exige diagnóstico e tratamento imediato, pois o atraso na intervenção está diretamente associado à maior mortalidade e complicações graves, como choque cardiogênico e insuficiência cardíaca.

O IAM com supra de ST ocorre quando uma placa aterosclerótica, localizada em uma artéria coronária, se rompe, resultando na exposição de seu conteúdo à corrente sanguínea. Isso desencadeia a ativação de plaquetas e da cascata de coagulação, promovendo a formação de um trombo que obstrui a artéria afetada. Com a interrupção do fluxo sanguíneo, o miocárdio fica sem suprimento adequado de oxigênio, causando isquemia e, em poucos minutos, necrose dos miócitos. A ausência prolongada de perfusão resulta em morte celular, afetando a função cardíaca de forma irreversível.

O supradesnívelamento do segmento ST no eletrocardiograma (ECG) reflete essa isquemia transmural, ou seja, que afeta toda a espessura da parede cardíaca. Esse achado é característico do IAM com supra de ST e indica a necessidade de intervenção imediata.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico do IAM com supra de ST baseia-se na história clínica do paciente, no eletrocardiograma e na dosagem de marcadores cardíacos. Os principais sintomas

incluem dor torácica intensa e prolongada, irradiada para o braço esquerdo, mandíbula ou costas, associada a sudorese, náuseas, vômitos e sensação de morte iminente. No ECG, o critério diagnóstico principal é a presença de supradesnívelamento do segmento ST em duas ou mais derivações contíguas. Além disso, a elevação de biomarcadores cardíacos, como a troponina, confirma a necrose miocárdica.

O tratamento do IAM com supra de ST visa a reperfusão rápida do miocárdio afetado, restaurando o fluxo sanguíneo para minimizar a extensão da necrose. As opções terapêuticas incluem angioplastia coronariana percutânea primária (ACTP) e terapia trombolítica. A ACTP, quando disponível, é o tratamento de escolha, pois oferece melhores taxas de sucesso na revascularização e menor risco de complicações. Na impossibilidade de realizar a angioplastia em tempo adequado (geralmente em até 90 minutos após o primeiro contato médico), a trombólise com agentes fibrinolíticos pode ser uma alternativa, desde que realizada nas primeiras horas após o início dos sintomas.

Além das terapias de reperfusão, o manejo clínico inclui o uso de medicamentos antiplaquetários, como o ácido acetilsalicílico e inibidores do receptor P2Y₁₂ (clopidogrel, ticagrelor ou prasugrel), anticoagulantes, como a heparina não fracionada ou a enoxaparina, e agentes betabloqueadores, que reduzem o consumo de oxigênio pelo miocárdio e previnem arritmias. Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores do receptor da angiotensina (BRA) também são utilizados para melhorar o prognóstico a longo prazo, especialmente em pacientes com disfunção ventricular esquerda.

COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO

As complicações do IAM com supra de ST podem ser imediatas ou tardias. As imediatas incluem arritmias ventriculares, como taquicardia ventricular e fibrilação ventricular, que são as principais causas de morte súbita. O choque cardiogênico, resultante da falência da função de bombeamento do coração, é outra complicação grave e está associado a alta mortalidade. Ruptura cardíaca, insuficiência mitral aguda e aneurisma ventricular são complicações estruturais que podem ocorrer em decorrência da necrose extensa.

A longo prazo, os pacientes podem desenvolver insuficiência cardíaca crônica devido à perda de tecido funcional no miocárdio. Além disso, o remodelamento

ventricular, caracterizado pela dilatação e alteração na geometria do ventrículo esquerdo, pode contribuir para o agravamento da função cardíaca.

O prognóstico do IAM com supra de ST depende principalmente da rapidez com que o paciente recebe o tratamento de reperfusão. Pacientes que são tratados precocemente, especialmente aqueles submetidos à angioplastia coronariana primária, apresentam melhores taxas de sobrevida e menor risco de complicações. No entanto, a presença de comorbidades, como diabetes, hipertensão e insuficiência renal, pode influenciar negativamente o desfecho.

O manejo a longo prazo envolve mudanças no estilo de vida, incluindo a adoção de uma dieta saudável, prática regular de exercícios físicos e cessação do tabagismo. O uso contínuo de medicamentos, como estatinas, betabloqueadores, IECA e antiplaquetários, também é essencial para prevenir novos eventos coronarianos e melhorar a sobrevida.

CAPÍTULO 35

DISSECÇÃO DE AORTA

Nertan Ribeiro Batista

Victor Teodoro Gama Lopes

Natália Maria Riera Pimenta

Matheus Pereira Vieira

FISIOPATOLOGIA

A dissecção de aorta é uma emergência cardiovascular grave e potencialmente fatal, caracterizada pela separação das camadas da parede aórtica devido a uma laceração na íntima, a camada mais interna do vaso. Esse rompimento permite a entrada de sangue entre as camadas da parede da aorta, formando um falso lúmen, o que pode interromper o fluxo sanguíneo adequado para órgãos vitais ou mesmo causar o rompimento completo da aorta, levando a um quadro de choque hemorrágico.

A dissecção aórtica ocorre quando há uma laceração na camada íntima da aorta, geralmente em áreas enfraquecidas pela hipertensão arterial crônica ou doenças degenerativas da parede arterial, como a síndrome de Marfan e a síndrome de Ehlers-Danlos. O sangue então passa pela abertura e se insinua entre as camadas da parede da aorta, criando o falso lúmen, que pode se estender de forma retrógrada ou anterógrada ao longo do comprimento do vaso. Dependendo da localização e da extensão, a dissecção pode comprometer o fluxo sanguíneo para os ramos da aorta, incluindo artérias coronárias, cerebrais, renais e mesentéricas, resultando em isquemia dos tecidos irrigados por essas artérias.

A dissecção de aorta é classificada, em termos anatômicos, pelo sistema de Stanford em dois tipos principais:

- Tipo A: Envolve a aorta ascendente e frequentemente necessita de intervenção cirúrgica imediata devido ao alto risco de complicações fatais, como tamponamento cardíaco ou ruptura.
- Tipo B: Limita-se à aorta descendente, geralmente sendo tratada de forma conservadora, com controle rigoroso da pressão arterial, exceto

nos casos em que há complicações que exigem intervenção cirúrgica ou endovascular.

SINTOMAS E DIAGNÓSTICO

A dissecção de aorta geralmente se manifesta com dor torácica súbita e intensa, frequentemente descrita como uma dor em facada ou dilacerante, que pode irradiar para as costas ou abdômen, dependendo da localização da dissecção. A dor também pode migrar conforme a dissecção se propaga ao longo da aorta. Outros sintomas incluem falta de ar, sudorese profusa, síncope e, em casos graves, choque circulatório.

Nos casos de dissecção que envolvem os ramos arteriais que irrigam o cérebro, os pacientes podem apresentar sinais de acidente vascular cerebral (AVC). Se a dissecção comprometer as artérias coronárias, pode ocorrer isquemia miocárdica, com sintomas semelhantes ao infarto agudo do miocárdio.

O diagnóstico da dissecção de aorta requer alta suspeição clínica, especialmente em pacientes com dor torácica súbita, fatores de risco como hipertensão não controlada, ou histórico de doenças do tecido conectivo. Exames de imagem são fundamentais para confirmar o diagnóstico e avaliar a extensão da dissecção. Os principais métodos diagnósticos incluem:

- Tomografia Computadorizada (TC) com contraste: É o exame de escolha para confirmar a dissecção aórtica, permitindo a visualização detalhada do local da laceração, a extensão do falso lúmen e a avaliação de complicações.
- Ecocardiograma transesofágico (ETE): Especialmente útil em situações de emergência ou quando a TC não está prontamente disponível, pode avaliar com precisão a aorta ascendente.
- Ressonância Magnética (RM): Embora eficaz, é menos utilizada em situações emergenciais devido à demora na realização.

Além disso, os biomarcadores, como a dosagem de D-dímero, podem ser usados como exames auxiliares, pois valores elevados sugerem a presença de uma dissecção aguda.

TRATAMENTO

O tratamento da dissecção de aorta depende da localização (tipo A ou B), da presença de complicações e da estabilidade hemodinâmica do paciente. No entanto, o controle rigoroso da pressão arterial é uma prioridade em ambos os tipos, pois a redução da pressão diminui o estresse sobre a parede da aorta e previne a progressão da dissecção.

O tratamento da dissecção de aorta tipo A é tipicamente cirúrgico e deve ser realizado o mais rapidamente possível, já que as complicações fatais, como tamponamento cardíaco ou ruptura da aorta, são mais frequentes neste tipo. A cirurgia envolve a substituição da porção dissecada da aorta com um enxerto sintético, restaurando a integridade estrutural do vaso. Em alguns casos, pode ser necessário substituir também a válvula aórtica se esta for afetada.

O manejo da dissecção tipo B geralmente é conservador, com foco no controle rigoroso da pressão arterial e monitoramento cuidadoso por imagem. Em casos complicados, como aqueles com ruptura, má perfusão dos órgãos ou expansão do falso lúmen, pode ser indicada a correção cirúrgica ou, preferencialmente, a colocação de uma endoprótese (stent) para estabilizar a parede da aorta.

Os medicamentos utilizados no tratamento incluem betabloqueadores e vasodilatadores, como nitroprussiato de sódio, para reduzir a pressão arterial e a frequência cardíaca, minimizando a tensão sobre a parede aórtica.

COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO

As complicações da dissecção de aorta são graves e incluem:

- Ruptura da aorta: Pode resultar em hemorragia maciça para o mediastino, pleura ou pericárdio, levando rapidamente ao óbito.
- Tamponamento cardíaco: Ocorre quando o sangue se acumula no saco pericárdico, comprimindo o coração e resultando em falência hemodinâmica.
- Isquemia de órgãos: A dissecção pode comprometer o fluxo sanguíneo para órgãos vitais, causando insuficiência renal aguda, isquemia mesentérica ou isquemia dos membros inferiores.

- Insuficiência aórtica: A dissecação pode comprometer a válvula aórtica, resultando em regurgitação aórtica aguda e sobrecarga de volume para o coração.

O prognóstico da dissecação de aorta depende do tipo, da rapidez do diagnóstico e do tratamento. A dissecação do tipo A, se não tratada, tem uma taxa de mortalidade extremamente alta, chegando a 50% nas primeiras 48 horas. Com o tratamento cirúrgico precoce, a sobrevida melhora significativamente. Já na dissecação tipo B, o manejo conservador oferece boas perspectivas para pacientes estáveis, embora seja necessário monitoramento contínuo para detectar complicações.

CAPÍTULO 36

ANGINA ESTÁVEL

Victor Teodoro Gama Lopes

Luana Cristina da Costa Mendes

Ana Maria da Costa

Cristiane Karine Cordeiro Santos

FISIOPATOLOGIA

A angina estável, também conhecida como angina de esforço, é uma condição cardíaca caracterizada pela presença de episódios de dor ou desconforto no peito, decorrente da diminuição do fluxo sanguíneo para o músculo cardíaco (miocárdio) devido à aterosclerose nas artérias coronárias. Ao contrário da angina instável, a angina estável ocorre de forma previsível, geralmente durante atividades físicas ou situações de estresse emocional, e os sintomas desaparecem com o ansiedade ou com o uso de medicamentos como nitratos.

A principal causa da angina estável é a aterosclerose das artérias coronárias, um processo no qual placas de gordura e outros elementos se acumulam nas paredes dos vasos, levando à diminuição do calibre arterial. Com o estreitamento das artérias coronárias, o fluxo sanguíneo para o miocárdio fica comprometido, especialmente durante esforços físicos ou outras situações que aumentam a demanda de oxigênio pelo coração.

Durante o exercício ou estresse, o coração precisa de mais oxigênio para suprir a demanda aumentada, mas, devido à interferência nas artérias, o suprimento de sangue é insuficiente, levando à isquemia miocárdica temporária, que se manifesta clinicamente como dor torácica. O quadro é aliviado quando a demanda por oxigênio diminui, como ocorre com a tranquilidade, permitindo que o fluxo sanguíneo satisfaça as necessidades metabólicas do miocárdio.

SINTOMAS E DIAGNÓSTICO

Os sintomas da angina estável são bem característicos e ocorrem em resposta a atividades ou situações que aumentam a demanda do coração. Os principais incluem:

- Dor torácica : Dor ou desconforto no peito é o sintoma mais comum. Ela geralmente é descrita como uma sensação de pressão, aperto ou queimação, localizada atrás do esterno, podendo irradiar para o braço esquerdo, pescoço, mandíbula ou costas.
- Duração e padrão previsível : A dor costuma durar de 5 a 15 minutos e ocorre de maneira previsível durante o esforço físico, estresse emocional ou após grandes refeições. A intensidade e a frequência dos episódios geralmente permanecem ao longo do tempo, o que caracteriza a "estabilidade" da angina.
- Alívio com conservação ou nitroglicerina : A dor desaparece com o repouso ou com o uso de nitratos, que atua dilatando as artérias coronárias e melhorando o fluxo sanguíneo para o coração.

O diagnóstico de angina estável envolve uma avaliação clínica detalhada e a realização de exames complementares para confirmar a presença de isquemia miocárdica causada pelo esforço. O processo diagnóstico inclui:

- História clínica : Uma anamnese é essencial para identificar o padrão previsível de dor torácica associada ao esforço e seu colapso com o repouso ou nitroglicerina.
- Eletrocardiograma (ECG) : Embora o ECG em reserva possa ser normal, o exame pode mostrar alterações sugestivas de isquemia durante crises de dor ou no teste ergométrico (teste de esforço). A presença de alterações de repolarização, como o infradesnívelamento do segmento ST, pode indicar isquemia causada por esforço.
- Teste de esforço : O teste ergométrico é útil para avaliar a resposta do coração ao esforço e identificar sinais de isquemia. Durante o teste, o paciente é acompanhado por exercícios físicos controlados, enquanto o ECG e a pressão arterial são monitorados.
- Exames de imagem : Exames como a cintilografia miocárdica ou o ecocardiograma sob estresse são indicados para avaliar a extensão e a gravidade da isquemia miocárdica. A angiotomografia coronariana pode ser utilizada para visualizar diretamente a presença de placas ateroscleróticas nas artérias coronárias.

TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

O tratamento da angina estável tem como objetivo aliviar os sintomas, prevenir a progressão da doença arterial coronariana e reduzir o risco de eventos cardiovasculares, como infarto do miocárdio. O manejo terapêutico inclui mudanças no estilo de vida, o uso de medicamentos e, em alguns casos, intervenções invasivas.

Mudanças no estilo de vida são fundamentais para o controle da angina estável e incluem:

- Dieta saudável : A adoção de uma dieta balanceada, rica em frutas, vegetais, grãos integrais e gorduras saudáveis, ajuda a controlar fatores de risco, como a hipertensão arterial e os níveis de colesterol.
- Cessação do tabagismo : O fumo é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento e a progressão da aterosclerose. Parar de fumar reduz significativamente o risco de eventos cardiovasculares.
- Exercício físico regular : A prática de exercícios aeróbicos de intensidade moderadamente ajuda a melhorar a função cardiovascular e a reduzir o risco de isquemia.
- Controle de fatores de risco : O manejo de condições como hipertensão, diabetes mellitus e dislipidemias é essencial para evitar a progressão da doença arterial coronariana.

Os medicamentos são usados para controlar os sintomas, reduzir a demanda de oxigênio pelo miocárdio e prevenir a progressão da doença. As principais classes de medicamentos incluem:

- Nitratos : Utilizados para aliviar a dor torácica aguda, os nitratos, como a nitroglicerina, promovem a dilatação das artérias coronárias, aumentando o fluxo sanguíneo para o miocárdio isquêmico.
- Betabloqueadores : Reduzem a frequência cardíaca e a contratilidade, promovendo a demanda de oxigênio pelo coração, o que ajuda a prevenir a isquemia durante o esforço.
- Antagonistas do cálcio : Esses medicamentos relaxam os vasos sanguíneos, melhorando o fluxo coronariano e diminuindo a pressão arterial, o que diminui a demanda de oxigênio.
- Antiplaquetários : O uso de aspirina ou clopidogrel é indicado para reduzir o risco de formação de trombos nas artérias coronárias.
- Estatinas : Esses medicamentos reduzem os níveis de colesterol LDL e têm efeito estabilizador sobre as placas ateroscleróticas, evitando o risco de progressão da doença coronariana.

Em alguns casos, quando o controle dos sintomas com medicamentos não é sobrecarregado ou há evidências de isquemia significativas, pode ser necessária uma intervenção invasiva para restaurar o fluxo sanguíneo nas artérias coronárias:

- Angioplastia coronariana com colocação de stent : Um procedimento no qual um stent é inserido nas artérias coronárias para dilatar a área obstruída e, frequentemente, colocar um stent para manter as artérias abertas.
- Cirurgia de revascularização do miocárdio (bypass coronário) : Indicada para pacientes com doença coronariana extensa, essa cirurgia envolve o uso de enxertos (vasos sanguíneos de outras partes do corpo) para desviar o fluxo sanguíneo em torno das artérias coronárias bloqueadas.

A angina estável, quando bem controlada com medicamentos e mudanças no estilo de vida, tem um prognóstico relativamente bom. No entanto, a progressão da doença arterial coronariana pode levar a complicações graves, como infarto agudo do miocárdio e insuficiências cardíacas. O monitoramento regular e a adesão ao tratamento são essenciais para prevenir a progressão da doença e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

CAPÍTULO 37

ENDOCARDITE INFECCIOSA

Luísa Pettz Oliveira Hostt

Júlia Tavares Alves de Moura

Daniela Tereza Gonçalves Manso

Marcus Vinícius de Souza Sabino

FISIOPATOLOGIA E FATORES DE RISCO

A endocardite infecciosa (EI) é uma condição grave que envolve infecção das estruturas internas do coração, especialmente as válvulas cardíacas, por microrganismos, principalmente bactérias e, em casos mais raros, fungos. A doença é potencialmente fatal se não for causada e afetada precocemente, devido ao risco de complicações como insuficiências cardíacas, embolias sistêmicas e destruição das válvulas afetadas.

A endocardite infecciosa ocorre quando microrganismos, especialmente bactérias, obtêm acesso à circulação sanguínea e se fixam nas válvulas cardíacas ou em outras áreas do endocárdio (o revestimento interno do coração). As válvulas cardíacas são normalmente avasculares, o que significa que sua resposta imunológica é limitada, facilitando a aplicação e a conformidade dos microrganismos.

As áreas afetadas pela infecção frequentemente desenvolvem lesões chamadas de vegetações, que consistem em aglomerados de placas, fibrina, micro-organismos e tecidos inflamatórios. Essas vegetações podem crescer e danificar as válvulas, provocando insuficiências valvares ou, em casos mais graves, a ruptura das válvulas. Além disso, fragmentos de vegetais podem se desprender e se disseminar para outros órgãos, causando embolias e infecções à distância, como abscessos cirúrgicos, infarto renal ou isquemia de membros.

A infecção por endocardite é definida em duas formas principais:

- Endocardite infecciosa aguda : geralmente causada por organismos mais virulentos, como o *Staphylococcus aureus* . A evolução da doença é rápida, com destruição valvar precoce e alto risco de complicações.
- Endocardite infecciosa subaguda : Ocorre devido a microrganismos menos agressivos, como o *Streptococcus viridans* , e tem uma evolução

mais insidiosa, com sintomas que podem durar semanas ou meses antes de serem identificados.

Alguns fatores aumentam a suscetibilidade ao desenvolvimento de endocardite infecciosa, incluindo:

- Doença valvar preexistente : Válvulas anômalas, como em pacientes com prolapso da válvula mitral, estenose aórtica ou insuficiência mitral, são mais suscetíveis à infecção.
- Próteses valvares : Pacientes com válvulas cardíacas artificiais apresentam maior risco de infecção, especialmente nos primeiros meses após a cirurgia.
- Endocardite prévia : Pacientes que já tiveram endocardite infecciosa apresentam um risco significativamente maior de desenvolver uma condição novamente.
- Uso de drogas intravenosas : Usuários de drogas injetáveis apresentam maior risco de introdução de bactérias diretamente na corrente sanguínea, o que pode levar à endocardite.
- Procedimentos invasivos : Procedimentos odontológicos ou cirúrgicos que envolvem manipulação de áreas ricas em flora bacteriana, como ocasionalmente oral, podem causar bacteremia e resultar em endocardite.

SINTOMAS E DIAGNÓSTICO

A apresentação clínica da endocardite infecciosa pode variar dependendo da virulência do agente infeccioso, do estado de saúde do paciente e da presença de complicações. Os sintomas mais comuns incluem:

- Febre : É o sintoma mais frequente, podendo ser baixo e persistente na forma subaguda, ou alto e intermitente na forma aguda.
- Sopros cardíacos : Novo ou alterado, frequentemente relacionado à disfunção valvar causada pela infecção.
- Sintomas constitucionais : Fadiga, mal-estar, perda de peso e sudorese noturna são comuns, especialmente em casos de evolução mais lenta.
- Manifestações embólicas : A embolização de fragmentos das vegetações pode causar acidentes vasculares cerebrais (AVCs), infartos renais, isquemia de membros ou lesões específicas, como petéquias e manchas de Janeway.
- Nódulos de Osler e manchas de Roth : São lesões graves ou retinianas, respectivamente, associadas à endocardite subaguda e à embolização séptica.

O diagnóstico da endocardite infecciosa baseia-se em uma combinação de critérios clínicos, laboratoriais e de imagem, conforme os critérios de Duke modificados. As principais ferramentas diagnósticas incluem:

- Hemoculturas : A coleta de múltiplas amostras de sangue é essencial para identificar o agente causador da infecção. As hemoculturas positivas em dois ou mais frascos são altamente sugestivas de endocardite.
- Ecocardiograma : O ecocardiograma é crucial para visualizar as vegetações nas válvulas cardíacas e outras complicações, como abscessos. O ecocardiograma transesofágico é mais sensível que o transtorácico para detectar vegetações e destruição valvar.
- Exames laboratoriais : A elevação de marcadores inflamatórios, como a proteína C-reativa (PCR) e a velocidade de hemossedimentação (VHS), é comum. A anemia e a presença de complicações imunológicas também podem ser observadas.

TRATAMENTO, COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO

O tratamento da endocardite infecciosa é baseado no uso de antibióticos intravenosos de amplo espectro, ajustados de acordo com o agente causador identificado nas hemoculturas e sua sensibilidade antimicrobiana. O tratamento antibiótico geralmente dura de 4 a 6 semanas e deve ser iniciado o mais cedo possível para evitar a progressão da doença e reduzir o risco de complicações.

- Antibióticos : Os regimes empíricos incluem uma combinação de antibióticos que cobrem estafilococos, estreptococos e enterococos, como a vancomicina associada a uma cefalosporina de terceira geração ou gentamicina.
- Cirurgia : Em casos complicados, como insuficiência cardíaca grave devido a disfunção valvar, infecção refratária ao tratamento antibiótico ou vegetações grandes com risco elevado de embolização, uma intervenção cirúrgica pode ser necessária. A cirurgia geralmente envolve a substituição de válvulas afetadas.

A endocardite infecciosa pode causar uma série de complicações graves, dependendo da extensão da infecção e da resposta ao tratamento:

- Insuficiência cardíaca : Decorrente da destruição das válvulas cardíacas, especialmente a válvula mitral ou aórtica.
- Embolia séptica : Fragmentos de vegetais infectados podem se espalhar e causar infartos em órgãos como cérebro, pulmões, rins e baço.

- Abscessos : A infecção pode se espalhar para os tecidos adjacentes, resultando em abscessos cardíacos ou extracardíacos.
- Glomerulonefrite : A resposta imune à infecção pode afetar os enxágues, resultando em glomerulonefrite, que pode evoluir para insuficiência renal.

O prognóstico da endocardite infecciosa depende de diversos fatores, incluindo a rapidez do diagnóstico e do tratamento, o tipo de microrganismo envolvido, a presença de complicações e condições subjacentes ao paciente. As taxas de mortalidade variam de 15% a 30%, sendo mais altas em pacientes com infecção por agentes virulentos, como *Staphylococcus aureus*, ou em casos de infecção em próteses valvares.

Vale ressaltar que a prevenção da transmissão da endocardite é especialmente importante para pacientes com alto risco, como aqueles com próteses valvares ou histórico de endocardite. A profilaxia com antibióticos antes de certos procedimentos, como cirurgias dentárias que envolvem manipulação da gengiva, pode ser recomendada para esses pacientes.

CAPÍTULO 38

HIPERTENSÃO PULMONAR

Júlia Bosetti

Talita Lima e Freitas

Júlia Magalhães Freitas

Ana Beatriz Pereira da Cruz

FISIOPATOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

A hipertensão pulmonar (HP) é uma condição específica pelo aumento da pressão nas artérias pulmonares, que são responsáveis por transportar o sangue do coração para os pulmões para oxigenação. Esse aumento de pressão ocorre devido à interferência, estreitamento ou destruição dos vasos pulmonares, resultando em uma sobrecarga do ventrículo direito do coração, que deve trabalhar com maior esforço para bombear o sangue para os pulmões. A hipertensão pulmonar pode levar a doenças cardíacas certas e é uma condição potencialmente fatal se não for tratada especificamente.

A hipertensão pulmonar resulta de alterações estruturais e funcionais em pequenas artérias pulmonares. Essas alterações incluem vasoconstrição, remodelamento da parede vascular (com espessamento da camada muscular e deposição de tecido conjuntivo) e, em casos mais avançados, formação de trombos em pequenos vasos. Essas alterações aumentam a resistência ao fluxo sanguíneo nos pulmões, elevando a pressão nas artérias pulmonares. Como consequência, o ventrículo direito precisa gerar mais força para vencer essa resistência aumentada, o que, com o tempo, leva à hipertrofia e dilatação ventricular, resultando em insuficiência cardíaca direita.

A hipertensão pulmonar é uma ocorrência pela Organização Mundial de Saúde (OMS) em cinco grupos, com base nas diferentes causas subjacentes:

- Grupo 1: Hipertensão arterial pulmonar (HAP) : Inclui condições idiopáticas, hereditárias e secundárias a doenças como esclerose sistêmica, infecção por HIV, doença hepática ou cardiopatia congênita. Também inclui hipertensão pulmonar associada ao uso de drogas ou toxinas.

- Grupo 2: Hipertensão pulmonar associada à doença cardíaca esquerda : Ocorre quando a disfunção do lado esquerdo do coração, como insuficiência ventricular esquerda ou valvopatias mitral ou aórtica, resulta em aumento da pressão retrógrada nas veias pulmonares, elevando a pressão arterial pulmonar.
- Grupo 3: Hipertensão pulmonar associada a doenças pulmonares e hipóxia : Inclui condições como doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), fibrose pulmonar, apneia obstrutiva do sono e outras doenças que causam hipoxemia crônica, levando à vasoconstrição das artérias pulmonares.
- Grupo 4: Hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (HPTEC) : Causada por obstruções persistentes das artérias pulmonares devido a coágulos sanguíneos não resolvidos, geralmente após um episódio de embolia pulmonar.
- Grupo 5: Hipertensão pulmonar de causas multifatoriais : Este grupo inclui condições com mecanismos mais complexos e menos compreendidos, como doenças hematológicas (anemia falciforme), doenças inflamatórias e doenças metabólicas.

SINTOMAS E DIAGNÓSTICO

Os sintomas de hipertensão pulmonar costumam ser inespecíficos no início da doença, o que pode atrasar o diagnóstico. À medida que a condição progride, os sintomas tornam-se mais evidentes e debilitantes. Os principais incluem:

- Dispneia : Falta de ar, inicialmente percebida durante o exercício, mas que pode progredir para ocorrer em tranquilidade à medida que a doença avança.
- Fadiga : O cansaço extremo, relacionado ao esforço que o coração precisa fazer para bombear o sangue para os pulmões, é um sintoma comum.
- Dor torácica : pode ocorrer devido ao aumento da pressão nas artérias pulmonares e ao estresse imposto ao ventrículo direito.
- Síncope : Desmaios ou sensação de tontura, especialmente durante o esforço físico, indicam uma redução no fluxo sanguíneo para o cérebro.
- Edema : inchaço nas pernas e tornozelos pode ocorrer devido a insuficiência cardíaca direita, que leva à retenção de líquidos.
- Cianose : A pele e as mucosas podem apresentar coloração azulada devido à baixa oxigenação do sangue.

O diagnóstico de hipertensão pulmonar requer uma combinação de exames clínicos e de imagem, além de testes funcionais para determinar a gravidade da condição. Entre os principais exames diagnósticos estão:

- Ecocardiograma : É a principal ferramenta inicial para detectar hipertensão pulmonar. Avalia a função do ventrículo direito, a pressão sistólica na artéria pulmonar e possíveis causas cardíacas associadas.
- Cateterismo cardíaco direito : Considerado o padrão-ouro para confirmar o diagnóstico de hipertensão pulmonar, este exame mede diretamente a pressão nas artérias pulmonares e a resistência vascular pulmonar.
- Teste de função pulmonar : Pode ser usado para avaliar doenças pulmonares subjacentes, como DPOC ou fibrose pulmonar, que podem estar associadas à hipertensão pulmonar.
- Tomografia computadorizada (TC) de tórax : Usada para avaliar a parênquima pulmonar e excluir a presença de trombos nas artérias pulmonares.
- Teste de caminhada de 6 minutos : Um exame funcional simples que mede a capacidade de exercício e ajuda a monitorar a gravidade da doença.

TRATAMENTO, COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO

O tratamento da hipertensão pulmonar depende da causa subjacente e da gravidade da condição. As opções de tratamento incluem medidas farmacológicas e, em casos mais graves, intervenções invasivas. Entre os principais tratamentos estão:

- Vasodilatadores pulmonares : Fármacos como os inibidores da fosfodiesterase-5 (sildenafil, tadalafila), antagonistas dos receptores da endotelina (bosentana, ambrisentana) e prostanoídes (epoprostenol, iloprost) são usados para reduzir a resistência vascular pulmonar e melhorar o fluxo sanguíneo nos pulmões.
- Anticoagulantes : Nos casos de hipertensão pulmonar tromboembólica crônica, a anticoagulação é essencial para prevenir novos episódios de embolia.
- Diuréticos : São usados para controlar a retenção de líquidos e reduzir o edema, especialmente em pacientes com insuficiência cardíaca direita.
- Oxigenoterapia : Indicada em pacientes com hipoxemia crônica associada a doenças pulmonares, como DPOC ou fibrose pulmonar, para melhorar a oxigenação do sangue.

- Bloqueadores de canais de cálcio : Podem ser úteis em uma pequena proporção de pacientes que respondem a testículos de vasorreatividade durante o cateterismo cardíaco.
- Endarterectomia pulmonar : Cirurgia indicada para pacientes com hipertensão pulmonar tromboembólica crônica, que remove os coágulos organizados das artérias pulmonares, melhorando o fluxo sanguíneo.
- Septostomia atrial : Procedimento paliativo que cria uma comunicação entre os átrios do coração, aliviando a pressão sobre o ventrículo direito em casos de hipertensão pulmonar grave.
- Transplante pulmonar ou cardíaco-pulmonar : Em pacientes com hipertensão pulmonar avançada, refratária ao tratamento medicamentoso, o transplante de respiração (ou de coração e respiração) pode ser a única opção.

A hipertensão pulmonar, quando não tratada, pode levar a várias complicações graves, como:

- Insuficiência cardíaca direita : Conhecida como cor pulmonale, ocorre devido à sobrecarga crônica imposta ao ventrículo direito, levando à insuficiência do bombeamento de sangue para os pulmões.
- Arritmias cardíacas : A pressão aumentada no ventrículo direito pode predispor o coração a desenvolver arritmias, que podem ser fatais.
- Embolia pulmonar : Especialmente em casos de hipertensão pulmonar tromboembólica crônica, o risco de novos episódios de embolia é significativo.

O prognóstico da hipertensão pulmonar varia amplamente, dependendo da causa subjacente e da resposta ao tratamento. Pacientes com hipertensão arterial pulmonar idiopática, por exemplo, têm um prognóstico reservado, com alta mortalidade se não tratados especificamente. No entanto, avanços nos tratamentos específicos melhoraram significativamente a sobrevida e a qualidade de vida desses pacientes. Em casos secundários, o tratamento eficaz da condição subjacente pode melhorar o prognóstico.

CAPÍTULO 39

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO SEM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST

Laura Barone

Milena Pereira Santos

Breno Alves Ribeiro

Thiago Ribeiro de Souza

FISIOPATOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

O Infarto Agudo do Miocárdio Sem Supradesnivelamento do Segmento ST (IAMSSST) é uma forma de síndrome coronariana aguda caracterizada pela obstrução parcial do fluxo sanguíneo nas artérias coronárias, que resulta em necrose miocárdica. Ao contrário do infarto com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCST), o IAMSSST não apresenta elevação do segmento ST no eletrocardiograma (ECG), o que requer uma avaliação diferenciada e, muitas vezes, complexa. Esta condição está associada a um risco aumentado de eventos cardiovasculares adversos e exige diagnóstico e manejo rápidos para melhorar o prognóstico do paciente.

No IAMSSST, ocorre a ruptura ou erosão de uma placa aterosclerótica, desencadeando uma resposta inflamatória e a formação de trombo nas artérias coronárias afetadas. No entanto, diferentemente do IAMCST, a obstrução não é total, o que permite algum grau de perfusão residual para o músculo cardíaco. Essa perfusão parcial impede a elevação do segmento ST no ECG, mas não evita o dano isquêmico do miocárdio.

DIAGNÓSTICO E SINTOMATOLOGIA

O diagnóstico do IAMSSST é solicitado e baseia-se na combinação de sintomas clínicos, alterações no ECG e elevação de biomarcadores cardíacos, como a troponina. Embora a elevação do segmento ST não esteja presente, pode-se observar outras alterações no ECG, como depressão do segmento ST, inversão da onda T ou padrão normal, sem alterações evidentes. A dosagem de troponina é essencial, pois o aumento de seus níveis indica lesão miocárdica.

Exames adicionais, como a angiografia coronária, são frequentemente necessários para determinar a extensão da obstrução e orientar o tratamento. Além disso, a angiotomografia coronária pode ser utilizada como uma alternativa menos invasiva para avaliar o grau de obstrução nas artérias coronárias.

Os sinais e sintomas do Infarto Agudo do Miocárdio Sem Supradesnivelamento do Segmento ST (IAMSSST) podem ser variados e, em muitos casos, mais sutis daqueles observados no infarto com supradesnivelamento do segmento ST. O sintoma mais comum é dor ou desconforto torácico, geralmente descrito como uma sensação de pressão, aperto ou queimação no peito. Esta dor pode irradiar para outras regiões, como pescoço, mandíbula, ombros, braços (especial o esquerdo) e até para as costas. A dor tende a ser persistente, embora possa ser menos intensa do que em outras formas de infarto. Além da dor torácica, a dispneia, ou falta de ar, é um sintoma frequente, especialmente entre pacientes mais idosos ou com condições cardíacas preexistentes. Muitas vezes, essa sensação de dificuldade para respirar ocorre em conjunto com a dor no peito.

A sudorese, ou transpiração excessiva, é um sintoma clássico de infarto e pode se manifestar como um suor frio e intenso. Outros sintomas associados incluem náuseas e, em alguns casos, vômitos, especialmente em pacientes mais idosos e em mulheres, o que pode levar à confusão com problemas gastrointestinais. A sensação de fadiga e fraqueza extrema também é comum e pode surgir de maneira súbita, contribuindo para uma sensação de mal-estar geral. Finalmente, muitos pacientes relatam uma sensação intensa de ansiedade ou de morte iminente durante o episódio, o que pode agravar ainda mais o desconforto físico e emocional.

TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

O manejo do IAMSSST é dividido em tratamento inicial e de longo prazo. Inicialmente, é fundamental estabilizar o paciente e prevenir a progressão para um infarto com supradesnivelamento do segmento ST ou morte súbita. O tratamento inclui o uso de antiplaquetários, como aspirina e inibidores do receptor P2Y₁₂, para reduzir o risco adicional de trombose. Anticoagulantes, como heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular, também são administrados para minimizar o risco de extensão do trombo.

Em pacientes de alto risco, pode ser indicada uma intervenção coronária percutânea (PIC) ou cirurgia de revascularização do miocárdio, dependendo da anatomia coronária e da condição clínica. A terapia de longo prazo inclui o uso de betabloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA), estatinas e mudanças no estilo de vida, como cessação do tabagismo, dieta saudável e prática regular de exercícios.

O prognóstico do IAMSSST depende da precocidade do diagnóstico e da eficácia do tratamento. Pacientes que recebem tratamento adequado apresentam menor risco de evolução para IAMCST ou insuficiência cardíaca. No entanto, o IAMSSST está associado a uma taxa de mortalidade significativa a longo prazo, principalmente em pacientes com múltiplos fatores de risco cardiovascular.

Então, conclui-se que o IAMSSST é uma condição clínica grave que requer uma abordagem multidisciplinar para diagnóstico e tratamento eficaz. A identificação precoce e a intervenção adequada são essenciais para melhorar os resultados dos pacientes, prevenindo complicações futuras e promovendo uma melhor qualidade de vida. O acompanhamento rigoroso é fundamental para otimizar o controle dos fatores de risco e reduzir a incidência de novos eventos cardiovasculares.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BAVISHI, C.; ABBOTT, J.D. Anticoagulation in ST-Elevation Myocardial Infarction. **Interv Cardiol Clin**; v. 10, n. 3, p. 307-316, 2021.
2. BHATT, D.L.; LOPES, R.D.; HARRINGTON, R.A. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. **JAMA**; v. 327, n. 7, p. 662-675, 2022.
3. CAHILL, T.J.; PRENDERGAST, B.D. Infective endocarditis. **Lancet**; v. 387, n. 10021, p. 882-893, 2016.
4. COHEN, M.; VISVESWARAN, G. Defining and managing patients with non-ST-elevation myocardial infarction: Sorting through type 1 vs other types. **Clin Cardiol**; v. 43, n. 3, p. 242-250, 2020.
5. ELENDU, C. et al. Comprehensive review of ST-segment elevation myocardial infarction: Understanding pathophysiology, diagnostic strategies, and current treatment approaches. **Medicine (Baltimore)**; v. 102, n. 43, p. e35687, 2023.
6. FERRARO, R. et al. Evaluation and Management of Patients With Stable Angina: Beyond the Ischemia Paradigm: JACC State-of-the-Art Review. **J Am Coll Cardiol**; v. 76, n. 19, p. 2252-2266, 2020.
7. HARRINGTON, D.H.; STUEBEN, F.; LENAHAAN, C.M. ST-Elevation Myocardial Infarction and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: Medical and Surgical Interventions. **Crit Care Nurs Clin North Am**; v. 31, n. 1, p. 49-64, 2019.

8. IBANEZ, B. et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). **Eur Heart J**, v. 39, n. 2, p. 119-177, 2018.
9. JATENE, I.B. et al. **Tratado de Cardiologia SOCESP**. Barueri: Manole, 2022.
10. JIMÉNEZ-MÉNDEZ, C.; DíEZ-VILLANUEVA, P.; ALFONSO, F. Non-ST segment elevation myocardial infarction in the elderly. **Rev Cardiovasc Med**; v. 22, n. 3, p. 779-786, 2021.
11. JOHNSON, S. et al. Pulmonary Hypertension: A Contemporary Review. **Am J Resp Crit Care Med**; v. 208, n. 5, p. 528-548, 2023.
12. JOSHI, P.H.; LEMOS, J.A. Diagnosis and Management of Stable Angina: A Review. **JAMA**; v. 325, n. 17, p. 1765-1778, 2021.
13. MANDRAS, S.A.; MEHTA, H.S.; VAIDYA, A. Pulmonary Hypertension: A Brief Guide for Clinicians. **Mayo Clin Proc**; v. 95, n. 9, p. 1978-1988, 2020.
14. RAJANI, R.; KLEIN, J.L. Infective endocarditis: A contemporary update. **Clin Med (Lond)**; v. 20, n. 1, p. 31-35, 2020.
15. SILASCHI, M.; BYRNE, J.; WENDLER, O. Aortic dissection: medical, interventional and surgical management. **Heart**; v. 103, n. 1, p. 78-87, 2017.
16. TADROS, R.O. et al. Optimal Treatment of Uncomplicated Type B Aortic Dissection: JACC Review Topic of the Week. **J Am Coll Cardiol**; 2019, v. 74, n. 11, p. 1494-1504, 2019.
17. TCHANA-SATO, V.; SAKALIHASAN, N.; DEFRAIGNE, J.O. Aortic dissection. **Rev Med Liege**; v. 73, n. 5-6, p. 290-295, 2018.
18. ZHU, Y. et al. Type A Aortic Dissection-Experience Over 5 Decades: JACC Historical Breakthroughs in Perspective. **J Am Coll Cardiol**; v. 76, n. 14, p. 1703-1713, 2020.



SEÇÃO 10 ***OUTROS***

Juliana Engelbrecht Zantut Costa
Júlia Romeiro Lopes Guerra Cabral
Thiago Jacobi Pacheco
Thifisson Ribeiro de Souza

EPIDEMIOLOGIA E ETIOPATOGENIA

A psoríase, uma doença inflamatória crônica da pele, apresenta-se como um desafio significativo na prática clínica. Sua prevalência global varia entre 0,5% e 11,4%, impactando a qualidade de vida dos pacientes e demandando atenção médica especializada.

Pode-se afirmar que a doença afeta indivíduos de todas as idades, com picos de incidência entre a segunda e terceira décadas de vida e após os 50 anos. Embora a prevalência varie entre diferentes populações, a doença não demonstra predileção por sexo. Fatores genéticos desempenham um papel crucial, com história familiar aumentando o risco em até 40%. Outros fatores de risco incluem tabagismo, obesidade, consumo excessivo de álcool, infecções (como HIV e estreptocócicas) e certos medicamentos (lítio, betabloqueadores, antimaláricos).

A psoríase é uma doença multifatorial com etiologia complexa e ainda não completamente elucidada. A interação entre fatores genéticos, imunológicos e ambientais contribui para o desenvolvimento da doença.

- Fatores genéticos: Estudos de associação genômica ampla identificaram diversos genes associados à psoríase, muitos dos quais relacionados à resposta imune inata e adaptativa. O gene HLA-Cw6, por exemplo, confere o maior risco genético conhecido.
- Fatores imunológicos: A psoríase é caracterizada por uma resposta inflamatória crônica na pele, com ativação de células T, produção de citocinas inflamatórias (TNF- α , IL-17, IL-23) e proliferação acelerada de queratinócitos.

- Fatores ambientais: Trauma cutâneo (fenômeno de Koebner), infecções, estresse psicológico e alguns medicamentos podem desencadear ou agravar a psoríase.

Cabe ressaltar que a apresentação clínica da psoríase é variada, com diferentes subtipos e graus de gravidade. A forma mais comum é a psoríase vulgar, caracterizada por placas eritematosas bem delimitadas, recobertas por escamas prateadas e aderentes. Essas placas geralmente acometem áreas extensoras como cotovelos, joelhos, couro cabeludo e região sacral.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico da psoríase é predominantemente clínico, baseado na história clínica e exame físico. A dermatoscopia pode auxiliar na diferenciação de outras dermatoses. Em casos atípicos ou duvidosos, a biópsia de pele pode ser realizada para confirmação histopatológica.

É fundamental investigar a presença de comorbidades associadas à psoríase, como obesidade, diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensão arterial, doenças cardiovasculares, doença inflamatória intestinal e depressão.

O tratamento da psoríase tem como objetivo principal controlar os sintomas, melhorar a qualidade de vida do paciente e prevenir o surgimento de complicações. Para isso, a escolha do tratamento mais adequado deve levar em consideração diversos fatores, como a gravidade da doença, a localização das lesões, o subtipo clínico apresentado pelo paciente, a presença de outras doenças (comorbidades) e, claro, as preferências do próprio paciente.

Em casos mais leves, o tratamento pode ser feito com medicamentos de aplicação local, como pomadas e cremes. Os corticosteroides tópicos são eficazes no controle da inflamação, mas seu uso prolongado pode causar efeitos colaterais. Os análogos da vitamina D ajudam a regular a proliferação e diferenciação dos queratinócitos, enquanto os retinoides normalizam a queratinização e reduzem a inflamação. Para áreas mais sensíveis, como rosto e dobras, os inibidores da calcineurina são uma opção, pois suprimem a resposta inflamatória. Alcatrão e antralina, embora agentes anti-inflamatórios e antiproliferativos, têm uso limitado devido aos seus efeitos colaterais.

A fototerapia, com uso de luz ultravioleta, também pode ser utilizada no tratamento da psoríase. O UVB de banda estreita é eficaz em casos moderados a graves, com menor risco de causar queimaduras solares. Já a PUVA, que combina a administração de psoraleno oral com a exposição à radiação UVA, é uma opção para casos mais extensos e resistentes aos tratamentos convencionais.

Em casos mais graves, o tratamento sistêmico com medicamentos orais ou injetáveis pode ser necessário. O metotrexato é um imunossupressor eficaz, mas exige atenção devido ao potencial de toxicidade hepática e renal. A ciclosporina, outro imunossupressor potente, é indicada para casos graves e refratários, com monitoramento rigoroso da função renal. A acitretina, um retinoide oral, é eficaz em casos graves, mas possui teratogenicidade como principal efeito colateral, sendo contraindicada para mulheres grávidas ou que planejam engravidar.

Os agentes biológicos, como adalimumabe, etanercepte e infliximabe, são anticorpos monoclonais e proteínas de fusão que inibem alvos específicos da resposta inflamatória, como o TNF- α , a IL-17 e a IL-23. Essas medicações representam um avanço no tratamento da psoríase, proporcionando maior eficácia e segurança em comparação aos tratamentos tradicionais.

Novas terapias também estão surgindo, como os inibidores de pequenas moléculas, que agem em vias intracelulares específicas, como as JAK-STAT, e apresentam potencial para maior seletividade e menor imunogenicidade. Tofacitinibe, upadacitinibe e baricitinibe são exemplos dessas novas drogas. Além disso, a terapia gênica e celular está em fase de pesquisa, com potencial para modular a resposta imune e promover a regeneração da pele, abrindo caminho para novas possibilidades no tratamento da psoríase.

É fundamental destacar que o acompanhamento médico regular é essencial durante todo o tratamento da psoríase. O médico dermatologista irá monitorar a resposta do paciente à terapia, ajustar o tratamento conforme necessário e identificar precocemente potenciais efeitos colaterais. Além do tratamento medicamentoso, o manejo da psoríase também inclui medidas não farmacológicas, como a hidratação adequada da pele, evitar fatores que desencadeiam ou agravam a doença (como trauma e estresse), cessação do tabagismo e controle do peso.

A psoríase, embora seja uma doença crônica, pode ser controlada com o tratamento adequado e acompanhamento médico regular, permitindo que os pacientes tenham uma boa qualidade de vida.

CAPÍTULO 41

APENDICITE AGUDA

Shadya Teixeira Amer

Ananda Jéssica Gonçalves Maia

Leandro Stefanini da Silva

Thifisson Ribeiro de Souza

INTRODUÇÃO E ETIOPATOGENIA

A apendicite aguda é uma condição inflamatória que acomete o apêndice vermiforme, uma pequena estrutura tubular localizada na porção inicial do intestino grosso. Caracteriza-se por ser uma das causas mais comuns de abdome agudo cirúrgico, demandando intervenção médica imediata. Embora possa afetar indivíduos de qualquer faixa etária, sua incidência é maior entre a segunda e terceira décadas de vida.

A obstrução da luz apendicular é o evento desencadeador da apendicite aguda na maioria dos casos. Essa obstrução pode ser causada por diversos fatores, sendo os mais comuns:

- Fecalitos: Concreções fecais endurecidas que impactam no lúmen do apêndice.
- Hiperplasia linfoide: Aumento do tecido linfoide associado à mucosa apendicular, geralmente em resposta a infecções virais ou bacterianas.
- Parasitas: Infestações parasitárias, como por *Ascaris lumbricoides* ou *Enterobius vermicularis*, podem obstruir o apêndice.
- Corpos estranhos: Ingestão acidental de objetos que migram para o apêndice.
- Tumores: Neoplasias do apêndice ou de estruturas adjacentes podem comprimir e obstruir o lúmen apendicular.

A obstrução do apêndice leva à retenção de secreções mucosas e proliferação bacteriana, resultando em distensão da parede apendicular, isquemia e inflamação. A progressão do processo inflamatório pode culminar em necrose, perfuração e peritonite, com potencial para complicações graves, como sepse e choque séptico.

SINTOMAS E DIAGNÓSTICO

A apresentação clínica da apendicite aguda é variável, o que torna o diagnóstico um desafio em alguns casos. O sintoma clássico é a dor abdominal, que se inicia de forma insidiosa na região periumbilical ou epigástrica, migrando para a fossa ilíaca direita após algumas horas. Essa dor geralmente é contínua, de intensidade crescente e piora com a movimentação, tosse ou palpação.

Outros sintomas frequentemente associados à apendicite aguda incluem: anorexia, náuseas, vômitos, febre, alterações do hábito intestinal e disúria.

É importante ressaltar que nem todos os pacientes apresentam o quadro clínico clássico. Crianças, idosos e gestantes podem manifestar sintomas atípicos, o que exige atenção redobrada na avaliação clínica.

O diagnóstico da apendicite aguda baseia-se na história clínica, exame físico e exames complementares.

História clínica: A anamnese detalhada é fundamental para caracterizar a dor abdominal, sua localização, irradiação, intensidade e fatores de melhora ou piora. Deve-se investigar também a presença de outros sintomas associados, como anorexia, náuseas, vômitos e febre.

Exame físico: O exame físico deve ser completo, com atenção especial para a palpação abdominal. A dor à palpação na fossa ilíaca direita, especialmente no ponto de McBurney, é um achado sugestivo de apendicite. Outros sinais que podem estar presentes incluem: sinal de Rovsing, sinal do psoas e sinal do obturador.

Quanto aos exames complementares, deve-se considerar:

- **Hemograma:** Geralmente revela leucocitose com neutrofilia, sugestivo de processo inflamatório agudo.
- **Exame de urina:** Auxilia na exclusão de infecção urinária, que pode mimetizar o quadro de apendicite.
- **Ultrassonografia abdominal:** Exame de imagem útil na avaliação inicial, especialmente em crianças, gestantes e pacientes obesos. Permite visualizar o apêndice inflamado, com diâmetro aumentado e paredes espessadas.
- **Tomografia computadorizada de abdome:** Exame com maior sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de apendicite aguda.

Permite visualizar o apêndice inflamado, a presença de fecalitos, abscessos e outras complicações.

TRATAMENTO

O tratamento da apendicite aguda é cirúrgico, com a remoção do apêndice inflamado (apendicectomia). A apendicectomia pode ser realizada por via aberta ou laparoscópica.

Apendicectomia aberta: Procedimento cirúrgico tradicional, com incisão na parede abdominal na fossa ilíaca direita. Apendicectomia laparoscópica: Técnica minimamente invasiva, com a introdução de pinças e câmera através de pequenas incisões na parede abdominal.

A escolha da via de acesso depende de diversos fatores, como a experiência do cirurgião, a gravidade do quadro clínico e a presença de complicações. A apendicectomia laparoscópica geralmente está associada a menor dor pós-operatória, recuperação mais rápida e melhores resultados estéticos.

Em alguns casos de apendicite aguda não complicada, o tratamento conservador com antibióticos pode ser uma opção. No entanto, essa abordagem exige acompanhamento médico rigoroso e está associada a maior risco de recorrência da apendicite.

CAPÍTULO 42

ANESTÉSICOS LOCAIS

Denise Nunes Rodrigues Valadares

Pedro Henrique Ribeiro

DEFINIÇÃO E MECANISMO DE AÇÃO

Os anestésicos locais (AL) são fármacos essenciais na prática médica, proporcionando analgesia reversível e bloqueio da condução nervosa em áreas específicas do corpo. Seu uso se estende por diversas especialidades, da odontologia à cirurgia cardíaca, desempenhando papel crucial no controle da dor e na realização de procedimentos invasivos.

Os AL atuam primariamente bloqueando os canais de sódio voltagem-dependentes nos neurônios. Esses canais são responsáveis pela despolarização da membrana celular e propagação do impulso nervoso. Ao se ligarem aos canais de sódio, os AL impedem a entrada de íons sódio na célula, inibindo a geração do potencial de ação e, conseqüentemente, a condução do estímulo nervoso. A ligação dos AL aos canais de sódio é dependente do estado conformacional do canal, sendo influenciada pela frequência de disparo neuronal e pelo potencial de membrana.

CLASSIFICAÇÃO

Os AL são classificados em duas categorias principais, de acordo com sua estrutura química:

- Ésteres: procaína, tetracaína, benzocaína, cloroprocaína, cocaína. São metabolizados por esterases plasmáticas, geralmente com meia-vida mais curta. A procaína, um dos primeiros AL utilizados, ainda encontra aplicação em procedimentos odontológicos e infiltrações. A tetracaína, com maior lipossolubilidade, proporciona anestesia de longa duração, sendo utilizada em raquianestesia e anestesia tópica de mucosas. A benzocaína é primariamente utilizada em preparações tópicas para alívio de dores superficiais. A cloroprocaína, devido ao seu rápido metabolismo, é preferida em procedimentos

de curta duração e em pacientes com risco de toxicidade sistêmica. A cocaína, além de seu efeito anestésico local, possui propriedades vasoconstritoras e estimulantes do sistema nervoso central, sendo seu uso clínico restrito a procedimentos otorrinolaringológicos.

- Amidas: lidocaína, bupivacaína, ropivacaína, levobupivacaína, mepivacaína, prilocaína. São metabolizadas no fígado, geralmente com meia-vida mais longa. A lidocaína, um dos AL mais versáteis, é amplamente utilizada em diversas aplicações clínicas, como anestesia infiltrativa, bloqueios nervosos periféricos e tratamento de arritmias cardíacas. A bupivacaína, com maior potência e duração de ação, é frequentemente utilizada em anestesia epidural e bloqueios nervosos maiores. A ropivacaína e a levobupivacaína, enantiômeros da bupivacaína, apresentam menor cardiotoxicidade, sendo preferidas em procedimentos de longa duração e em pacientes com risco cardiovascular. A mepivacaína, com propriedades vasoconstritoras intrínsecas, é utilizada em procedimentos odontológicos e em pacientes com contraindicações ao uso de vasoconstritores. A prilocaína, com menor potencial de toxicidade sistêmica, é utilizada em procedimentos de curta duração e em pacientes pediátricos.

A farmacocinética dos AL é influenciada por diversos fatores, incluindo:

- Lipossolubilidade: AL mais lipossolúveis atravessam as membranas celulares com maior facilidade, atingindo concentrações mais elevadas no tecido nervoso e proporcionando anestesia mais rápida e duradoura.
- Peso molecular: AL com menor peso molecular difundem-se mais rapidamente, resultando em início de ação mais rápido.
- Ligação proteica: A ligação às proteínas plasmáticas influencia a distribuição e a duração da ação dos AL. AL com maior ligação proteica tendem a ter maior duração de ação.
- pH do tecido: O pH do tecido influencia a ionização dos AL. Em tecidos inflamados ou infectados, o pH mais ácido reduz a eficácia dos AL, pois a forma ionizada tem dificuldade de atravessar a membrana celular.
- Vasoconstritores: A adição de vasoconstritores, como adrenalina ou noradrenalina, aos AL prolonga a duração da anestesia, reduz a absorção sistêmica e diminui o risco de toxicidade.

APLICAÇÕES CLÍNICAS E EFEITOS COLATERAIS

Os anestésicos locais são ferramentas versáteis com uma gama abrangente de aplicações clínicas. Podem ser utilizados topicamente na pele ou mucosas para alívio de dores superficiais, como em queimaduras leves ou procedimentos dermatológicos. A anestesia infiltrativa, que consiste na injeção do anestésico no tecido subcutâneo, é amplamente utilizada para procedimentos cirúrgicos menores, como suturas e biópsias. O bloqueio nervoso periférico, por sua vez, permite anestésiar um território específico através da injeção em nervos periféricos, sendo empregado em cirurgias de membros e no tratamento da dor crônica. A anestesia epidural e raquidiana são técnicas que consistem na injeção do anestésico no espaço epidural ou subaracnóideo, respectivamente, proporcionando analgesia e anestesia em procedimentos obstétricos, cirurgias de grande porte e no manejo da dor pós-operatória.

Apesar de geralmente seguros, os anestésicos locais podem apresentar efeitos colaterais. Reações alérgicas, como urticária e angioedema, são raras, sendo mais frequentes com os anestésicos do grupo éster. A toxicidade sistêmica, que ocorre em doses elevadas, pode afetar o sistema nervoso central e o sistema cardiovascular, manifestando-se com sintomas como tontura, convulsões, hipotensão e arritmias cardíacas. A metemoglobinemia, uma condição que compromete o transporte de oxigênio, pode ser observada com o uso da prilocaína. É fundamental estar atento a estes efeitos e adotar medidas preventivas, como o cálculo preciso da dose e a monitorização do paciente durante o procedimento.

CAPÍTULO 43

ANESTÉSICOS INALATÓRIOS

Samya Ali Abdel Fattah Costa

Pedro Henrique Ribeiro

DEFINIÇÃO E MECANISMOS DE AÇÃO

Os anestésicos inalatórios ocupam um lugar central na prática da anestesiologia moderna, oferecendo um controle preciso da profundidade anestésica e rápida reversibilidade.

Apesar de décadas de pesquisa, o mecanismo preciso pelo qual os anestésicos inalatórios produzem anestesia geral permanece incompletamente elucidado. A teoria predominante sugere que eles atuam modulando a atividade de canais iônicos no sistema nervoso central, afetando a neurotransmissão. Acredita-se que eles potencializem a atividade de receptores inibitórios GABA_A, aumentando o influxo de íons cloreto e hiperpolarizando os neurônios, diminuindo sua excitabilidade. Evidências indicam que esses agentes também inibem receptores excitatórios NMDA, reduzindo o influxo de cálcio e a atividade neuronal. Canais de potássio, receptores glicina e receptores nicotínicos também podem ser modulados pelos anestésicos inalatórios, contribuindo para seus efeitos. É importante ressaltar que a ação desses agentes provavelmente envolve múltiplos alvos moleculares e a interação complexa entre diferentes vias neuronais.

A farmacocinética dos anestésicos inalatórios descreve como o organismo processa esses agentes, desde a sua administração até a sua eliminação. Compreender esses princípios é crucial para o controle preciso da anestesia. Os anestésicos inalatórios são administrados por via inalatória, através de um vaporizador calibrado que libera o agente em uma concentração conhecida. A absorção ocorre nos alvéolos pulmonares, sendo influenciada pela ventilação alveolar, solubilidade do agente no sangue (coeficiente de partição sangue/gás) e fluxo sanguíneo pulmonar. Após a absorção, o anestésico é distribuído pelo sangue para os diferentes tecidos do organismo. A velocidade de distribuição depende do fluxo sanguíneo tecidual e da solubilidade do

agente nos tecidos. A maioria dos anestésicos inalatórios é eliminada primariamente pelos pulmões, com mínima biotransformação hepática. A velocidade de eliminação depende da ventilação alveolar, solubilidade do agente no sangue e fluxo sanguíneo pulmonar.

EFEITOS CLÍNICOS E CONSIDERAÇÕES ESPECIAIS

Atualmente, diversos anestésicos inalatórios estão disponíveis para uso clínico, cada um com suas características farmacocinéticas e efeitos clínicos distintos. O halotano, embora tenha sido amplamente utilizado no passado, está em desuso devido ao seu potencial de hepatotoxicidade. O isoflurano oferece indução e recuperação suaves, mas pode causar depressão cardiovascular e respiratória significativas. O desflurano é caracterizado por rápida indução e recuperação, sendo uma escolha popular para procedimentos ambulatoriais, porém, pode causar irritação das vias aéreas e tosse durante a indução. O sevoflurano, com propriedades farmacocinéticas semelhantes ao desflurano, é menos irritante para as vias aéreas, tornando-se uma opção preferencial para indução em crianças. O óxido nítrico é um anestésico inalatório fraco, frequentemente utilizado em combinação com outros agentes para reduzir a dose necessária e proporcionar analgesia. A escolha do agente anestésico inalatório ideal depende de fatores como idade do paciente, estado de saúde, tipo de procedimento cirúrgico e preferência do anestesiológico.

Os anestésicos inalatórios produzem uma variedade de efeitos clínicos, além da anestesia geral. É fundamental que o anestesiológico compreenda esses efeitos para monitorar o paciente de forma adequada e prevenir complicações. No sistema nervoso central, eles deprimem a atividade, produzindo inconsciência, amnésia e analgesia, além de reduzir o fluxo sanguíneo cerebral e a pressão intracraniana. No sistema cardiovascular, esses agentes deprimem a contratilidade miocárdica e causam vasodilatação, levando à hipotensão arterial. Também podem afetar a frequência cardíaca e o ritmo cardíaco. Os anestésicos inalatórios deprimem a respiração, reduzindo a frequência respiratória e o volume corrente, além de causar broncodilatação. A função renal pode ser comprometida durante a anestesia inalatória, devido à redução do fluxo sanguíneo renal e da taxa de filtração glomerular. Embora a maioria dos anestésicos inalatórios modernos tenha baixo potencial de

hepatotoxicidade, o halotano pode causar lesão hepática grave em pacientes suscetíveis.

Em determinadas situações clínicas, o uso de anestésicos inalatórios requer atenção especial e modificações no manejo anestésico. Crianças apresentam maior sensibilidade aos anestésicos inalatórios, necessitando de doses menores. A indução inalatória é frequentemente preferida em crianças, utilizando agentes menos irritantes como o sevoflurano. Pacientes idosos podem apresentar alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas, necessitando de ajustes na dose e monitorização cuidadosa. As comorbidades e o uso de medicamentos concomitantes também devem ser considerados. Pacientes com doença cardiovascular podem apresentar maior risco de complicações durante a anestesia inalatória e a monitorização hemodinâmica invasiva pode ser necessária em casos de instabilidade cardiovascular. Pacientes com doença pulmonar podem apresentar hipoxemia e hipercapnia durante a anestesia inalatória, sendo a monitorização da oximetria de pulso e da capnografia essencial. O uso de anestésicos inalatórios durante a gravidez deve ser cuidadosamente avaliado, considerando os potenciais riscos para o feto.

O FUTURO DOS ANESTÉSICOS INALATÓRIOS

A pesquisa e o desenvolvimento de novos anestésicos inalatórios continuam em andamento, visando agentes com maior segurança, menor impacto ambiental e propriedades farmacocinéticas otimizadas.

A busca por novos anestésicos inalatórios com menor toxicidade e maior estabilidade cardiovascular permanece uma área de intenso estudo. O desenvolvimento de tecnologias de monitorização avançada, como a monitorização da profundidade anestésica e a neuroimagem funcional, permitirá uma avaliação mais precisa do estado anestésico e a individualização do tratamento. A técnica de anestesia de baixo fluxo visa minimizar o uso de anestésicos inalatórios, reduzindo o custo, o impacto ambiental e o risco de complicações. A aplicação da inteligência artificial na anestesiologia promete revolucionar a prática clínica, auxiliando na escolha do agente anestésico, no ajuste da dose e na prevenção de complicações.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AZULAY, R.D. **Dermatologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
2. GRÄN, F et al. Current Developments in the Immunology of Psoriasis. **Yale J Biol Med**; v. 93, n. 1, p. 97-110, 2020.
3. PETIT, R.G. et al. Psoriasis: From Pathogenesis to Pharmacological and Nano-Technological-Based Therapeutics. **Int J Mol Sci**; v. 22, n. 9, p. 4983, 2021.
4. RAHARJA, A.; MAHIL, S.K.; BARKER, J.N. Psoriasis: a brief overview. **Clin Med (Lond)**; v. 21, n. 3, p. 170-173, 2021.
5. TOWNSEND JR., C.M. et al. **Sabiston Textbook of Surgery**. 20. ed. Philadelphia: Elsevier, 2017.
6. NACENTA, S.B. et al. Update on acute appendicitis: Typical and untypical findings. **Radiologia (Engl Ed)**; v. 65, n. 1, p. S81-S91, 2023.
7. BOM, W.J. et al. Diagnosis of Uncomplicated and Complicated Appendicitis in Adults. **Scand J Surg**; v. 110, n. 2, p. 170-179, 2021.
8. FUGAZZOLA, P. et al. The SIFIPAC/WSES/SICG/SIMEU guidelines for diagnosis and treatment of acute appendicitis in the elderly (2019 edition). **World J Emerg Surg**; v. 15, n. 1, p. 19, 2020.
9. MANICA, J. **Anestesiologia**. 4. ed. São Paulo: Artmed, 2017.
10. NESTOR, C.C. et al. Pharmacological and clinical implications of local anaesthetic mixtures: a narrative review. **Anaesthesia**; v. 77, n. 3, p. 339-350, 2022.
11. VARUGHESE, S.; AHMED, R. Environmental and Occupational Considerations of Anesthesia: A Narrative Review and Update. **Anesth Analg**; v. 133, n. 4, p. 826-835, 2021.
12. JABAUDON, M. et al. Inhaled sedation in the intensive care unit. **Anaesth Crit Care Pain Med**; v. 41, n. 5, p. 101133, 2022.

CAPÍTULO 44

RAQUIANESTESIA

Natália Maria Riera Pimenta (Médica pela UNIFENAS)

Anna Beatriz Vasconcelos Sarlas (Médica pela FMIT)

Sergio Burza Maia Filho (Médico pela FMIT)

Eduarda Alves de Oliveira Freitas (Médica pela UNIMA)

1 ETIOPATOGENIA E FISIOPATOLOGIA

A raquianestesia, ou bloqueio subaracnóideo (BSA), constitui uma das técnicas de anestesia regional mais antigas e amplamente empregadas na prática anestesiológica moderna. Sua relevância reside na capacidade de promover um bloqueio neuroaxial potente, com rápida instalação de anestesia somática e visceral e excelente analgesia intra e pós-operatória, minimizando a resposta endócrino-metabólica ao estresse cirúrgico e as complicações associadas à anestesia geral.

A raquianestesia consiste na injeção de uma solução de anestésico local no espaço subaracnóideo, adjacente à medula espinhal, para que o fármaco atinja as raízes nervosas espinhais e a superfície medular. Este espaço é delimitado externamente pela dura-máter e internamente pela pia-máter, sendo preenchido por líquido cefalorraquidiano (LCR).

O mecanismo primário de ação dos anestésicos locais (AL) é a inibição reversível da condução nervosa pela interação com os canais de sódio dependentes de voltagem presentes na membrana neuronal. Ao bloquear o influxo de íons sódio para o axoplasma do neurônio, o AL impede a geração do potencial de ação, essencial para a propagação do impulso nervoso. Esta ação resulta em um bloqueio dos três principais componentes funcionais do sistema nervoso espinhal: fibras autônomas, fibras sensitivas e fibras motoras.

A concentração efetiva de AL necessária para bloquear as fibras nervosas varia. Classicamente, a ordem de bloqueio é inversa ao diâmetro e à mielinização das fibras:

1. Fibras simpáticas pré-ganglionares: Fibras finas e mielinizadas, bloqueadas com a menor concentração. Isso resulta em bloqueio

simpático que se estende por aproximadamente 2 a 6 dermatômos cranialmente ao bloqueio sensitivo.

2. Fibras sensoriais: Responsáveis pela dor e temperatura. O bloqueio sensitivo é o objetivo primário para a analgesia cirúrgica.
3. Fibras motoras: Responsáveis pela função motora. O bloqueio motor requer a maior concentração de AL e, portanto, se estende por menos dermatômos cranialmente.

A diferença entre o nível do bloqueio simpático, sensitivo e motor é um fenômeno conhecido como bloqueio diferencial, de grande relevância clínica na avaliação da extensão do BSA.

2 FARMACOLOGIA NO ESPAÇO SUBARACNÓIDEO

A escolha do agente e a formulação são cruciais para modular as características do bloqueio espinhal, como a duração, o início de ação e a densidade do bloqueio.

2.1. Anestésicos Locais

Os AL mais utilizados para o BSA são do tipo amida, notavelmente a bupivacaína e a levobupivacaína.

- Bupivacaína: É o padrão ouro, sendo amplamente utilizada em formulações isobáricas ou hiperbáricas. A formulação hiperbárica (adicionada de glicose) confere baricidade superior ao LCR, permitindo que a solução se assente nas regiões mais dependentes (efeito gravitacional) do espaço subaracnóideo, o que é essencial para o controle da dispersão.
- Lidocaína: Apresenta início de ação muito rápido, porém sua toxicidade e alta incidência de Síndrome da Irritação Radicular Transitória (SIRT), ou dor nas pernas após raquianestesia (DPR), restringiram seu uso.

A baricidade (densidade) do AL em relação à do LCR é o fator mais importante que determina a dispersão cefálica e, consequentemente, o nível do bloqueio obtido. Outros fatores que influenciam a dispersão incluem: a dose (massa total do fármaco), o volume injetado, o local da punção, a velocidade de injeção e a posição do paciente imediatamente após a administração.

2.2. Adjuvantes Farmacológicos

O uso de adjuvantes é uma estratégia para otimizar o perfil farmacológico do BSA, prolongando a analgesia e melhorando a qualidade do bloqueio sem aumentar significativamente a dose de AL (o que poderia elevar a incidência de toxicidade sistêmica ou o nível de bloqueio indesejado).

- Opioides Neuroaxiais (Morfina, Sufentanil, Fentanil): Atuam nos receptores opióides μ localizados na substância gelatinosa do corno dorsal da medula. A morfina é classicamente utilizada devido à sua lipossolubilidade relativamente baixa, o que permite uma difusão lenta e um prolongamento substancial da analgesia pós-operatória (até 24 horas), embora esteja associada ao risco de depressão respiratória tardia. Opioides mais lipossolúveis (fentanil, sufentanil) promovem rápido início de ação, mas com menor duração analgésica.
- Clonidina: Um agonista $\alpha 2$ -adrenérgico que se liga aos receptores $\alpha 2$ pré e pós-sinápticos no corno dorsal, resultando em analgesia sinérgica com o AL e opióides. Pode prolongar o bloqueio sensitivo e motor, mas está associada ao aumento da incidência de hipotensão e sedação.
- Adrenalina (Epinefrina): Embora menos eficaz do que no bloqueio peridural, a adrenalina pode prolongar a duração de alguns AL (ex: tetracaína) no BSA devido à vasoconstrição dos vasos sanguíneos perimedulares, diminuindo a absorção sistêmica do AL.

3 TÉCNICA E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

A execução da raquianestesia requer um profundo conhecimento da anatomia espinal e adesão estrita aos princípios de assepsia.

3.1. Técnica de Punção

O procedimento é tipicamente realizado nos espaços L3-L4 ou L4-L5 para evitar o risco de lesão da medula espinal, que geralmente termina no nível de L1-L2 no adulto. O anestesiológista pode optar pela abordagem mediana, que atravessa o ligamento supraespinal e interespinal, ou pela abordagem paramediana, que evita a linha média e os ligamentos calcificados. A passagem da agulha espinal através da dura-máter e aracnoide é confirmada pela observação do efluxo de LCR no canhão da

agulha. Agulhas de ponta não cortante (ex: tipo Pencil Point) são preferidas para minimizar o risco de Cefaleia Pós-Punção Dural (CPPD).

3.2. Complicações Hemodinâmicas e Cardiovasculares

A complicação mais comum e clinicamente significativa do BSA é a hipotensão arterial, que ocorre devido ao bloqueio simpático resultante da ação do AL nas fibras pré-ganglionares. Este bloqueio leva à vasodilatação periférica e diminuição da resistência vascular sistêmica (RVS), agravada pela venodilatação que reduz o retorno venoso e, consequentemente, o débito cardíaco (DC).

A bradicardia é outra complicação frequente, multifatorial, podendo ser resultado do:

1. Bloqueio das fibras cardioaceleradoras (T1-T4).
2. Redução do retorno venoso, que ativa o reflexo de Bezold-Jarisch, resultando em aumento do tônus vagal e bradicardia reflexa.

O manejo inclui a pré-carga volêmica com soluções cristaloides ou coloides e o uso precoce de vasopressores, como a efedrina (com ação α e β -adrenérgica) e a fenilefrina (um agonista α 1 -adrenérgico puro, útil para o tratamento da hipotensão por vasodilatação).

3.3. Complicações Neurológicas

Embora raras, as complicações neurológicas podem ser graves:

- Cefaleia Pós-Punção Dural (CPPD): É a complicação neurológica mais comum, causada pela extravasamento contínuo de LCR através do orifício na dura-máter, levando à hipotensão intracraniana. O tratamento inclui medidas conservadoras (hidratação, analgésicos, cafeína) e, em casos refratários, a realização de um Blood Patch Epidural (injeção de sangue autólogo no espaço peridural para selar o orifício dural).
- Hematoma Epidural ou Subdural: Extremamente raro, mas devastador, podendo causar compressão medular e déficit neurológico permanente. É uma complicação mais provável em pacientes com coagulopatia ou em uso de anticoagulantes/antiagregantes plaquetários.
- Lesão Direta da Medula/Raízes: Risco minimizado pela punção abaixo do nível medular (L2-L3 ou inferior).

CAPÍTULO 45

DOENÇA DIVERTICULAR E ABORDAGEM CIRÚRGICA

Sophia Figueiredo Miranda (Acadêmica de Medicina pela FAME)

Pedro Paulo Caixeta Canedo (Acadêmico de Medicina pela PUC-GO)

Aziss Tajher Iunes Neto (Médica pela FAM)

Eduarda Siqueira Cesário (Médica pela UFMS)

Ana Cláudia do Nascimento Coutinho (Médica pela PUC-GO)

1 ETIOPATOGENIA E FISIOPATOLOGIA

Doença Diverticular dos Cólon (DDC) constitui uma das afecções gastrointestinais mais prevalentes no mundo ocidental, com uma incidência que se correlaciona intrinsecamente com o envelhecimento populacional e a adoção de dietas pobres em fibras dietéticas. Estima-se que a diverticulose, definida como a presença de saculações herniárias da mucosa e submucosa através da camada muscular do cólon (pseudodivertículos), afete uma proporção significativa da população octogenária. Embora a maioria dos indivíduos com diverticulose permaneça assintomática, cerca de 10% a 25% desenvolverão a Doença Diverticular Sintomática Não Complicada (DDSNC) ou evoluirão para o quadro agudo de diverticulite, que pode culminar em complicações potencialmente fatais, demandando intervenção cirúrgica de urgência ou eletiva.

O cerne da investigação científica contemporânea reside na otimização da estratificação de risco, na personalização do manejo conservador e na constante reavaliação das indicações e técnicas cirúrgicas, especialmente no contexto das complicações agudas e da diverticulite recorrente. Este artigo visa discorrer sobre a etiopatogenia da DDC, o espectro clínico-radiológico da diverticulite aguda e a evolução paradigmática das abordagens cirúrgicas, desde o tradicional procedimento de Hartmann até as modernas técnicas minimamente invasivas, como a colectomia laparoscópica e a lavagem e drenagem peritoneal videolaparoscópica (LDVL).

A etiopatogenia da diverticulose é multifatorial, com a teoria mecânica dominando o entendimento clássico. A formação dos pseudodivertículos é creditada a um aumento crônico da pressão intraluminal no cólon, em consonância com a Lei de

Laplace, que postula que a tensão da parede é diretamente proporcional à pressão e ao raio, e inversamente proporcional à espessura da parede. O segmento mais frequentemente afetado é o cólon sigmoide, que possui o menor diâmetro e, conseqüentemente, experimenta a maior pressão intraluminal.

As herniações ocorrem nos pontos de fraqueza da parede colônica, especificamente onde os vasos retos (vasa recta) penetram a túnica muscular para suprir a submucosa. Fatores relacionados à dieta ocidental, com baixo teor de resíduos não digeríveis, resultam em um tempo de trânsito colônico prolongado, menor volume fecal e conseqüente aumento da pressão de segmentação. Além dos fatores mecânicos, a pesquisa recente tem enfatizado o papel da inflamação crônica subclínica de baixo grau, da disbiose intestinal e das alterações na estrutura da parede colônica, incluindo a hipertrofia da muscularis propria e o espessamento do músculo liso, que contribuem para a desorganização da matriz extracelular.

A diverticulite aguda é desencadeada pela obstrução do colo diverticular por um fecalito ou partículas de alimento não digeridas. Essa obstrução leva à proliferação bacteriana, aumento da pressão intra diverticular e microperfuração ou perfuração macroscópica da parede, resultando em um espectro de inflamação que varia de um flegmão pericólico contido a uma peritonite purulenta ou fecal generalizada.

2 CLASSIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

A Tomografia Computadorizada (TC) de abdome e pelve com contraste intravenoso e, idealmente, oral/retal, estabeleceu-se como o padrão-ouro para o diagnóstico da diverticulite aguda e para a estratificação da gravidade. O achado radiológico típico inclui o espessamento da parede colônica, o flegmão pericólico e o borramento da gordura mesocólica. A principal ferramenta de classificação utilizada para guiar a conduta terapêutica é a Classificação de Hinchey modificada, que categoriza a severidade da complicação.

A acurácia da TC é crucial, pois permite diferenciar os casos de diverticulite não complicada (Hinchey 0-Ia), passíveis de manejo clínico-conservador (repouso intestinal, antibioticoterapia oral ou intravenosa, conforme a gravidade e o perfil do paciente), dos casos de diverticulite complicada (Hinchey Ib-IV), que frequentemente exigem intervenções mais agressivas.

3 ABORDAGEM TERAPÊUTICA

3.1. Manejo da diverticulite não complicada (Hinchey 0-Ia)

O tratamento inicial para pacientes imunocompetentes com diverticulite aguda não complicada e tolerância à via oral tem evoluído. Ensaios clínicos randomizados recentes demonstraram a não inferioridade do tratamento ambulatorial sem antibióticos para casos selecionados, com a administração de antibióticos sendo reservada para pacientes com comorbidades significativas, imunossupressão, sinais de resposta inflamatória sistêmica (SIRS) ou naqueles que não apresentam melhora clínica em 48-72 horas. O acompanhamento rigoroso é mandatório.

3.2. Manejo da Diverticulite Complicada (Hinchey Ib-IV)

A presença de complicações exige uma abordagem escalonada, frequentemente multidisciplinar:

a) Abscessos (Hinchey Ib e II)

Abscessos maiores, geralmente com diâmetro superior a 3–4 cm, são, via de regra, manejados com drenagem percutânea guiada por imagem (TC ou ultrassonografia) associada à antibioticoterapia de amplo espectro com cobertura para flora aeróbica e anaeróbica (ex: associação de um carbapenêmico ou um beta-lactâmico com inibidor de beta-lactamase). O sucesso da drenagem percutânea permite que a ressecção colônica eletiva (colectomia sigmoide), se indicada, seja realizada em um ambiente não inflamatório (o chamado procedimento de intervalo), com taxas de anastomose primária significativamente mais elevadas e menor morbimortalidade perioperatória.

b) Peritonite (Hinchey III e IV)

Estes estágios representam uma emergência cirúrgica absoluta devido ao risco iminente de sepse abdominal e falência de múltiplos órgãos e sistemas (FMOS). A escolha do procedimento cirúrgico tem sido objeto de intensa controvérsia:

- Colectomia de Hartmann: Historicamente, o procedimento de Hartmann (ressecção do cólon sigmoide doente, fechamento do coto retal e realização de uma colostomia terminal temporária) foi o procedimento padrão-ouro para o tratamento da peritonite fecal (Hinchey IV). Embora seja seguro em pacientes instáveis e com contaminação peritoneal maciça, está associado a uma alta taxa de morbidade na reversão da colostomia e a uma taxa de não reversão considerável.

- **Colectomia com Anastomose Primária e Ileostomia de Proteção (Ressecção Primária com Desvio):** Em pacientes hemodinamicamente estáveis, com peritonite purulenta (Hinchey III) ou mesmo Hinchey IV, e com pouca inflamação na margem do cólon ressecado, a colectomia sigmoide com anastomose primária (geralmente colorretal ou coloanal) e confecção de uma ileostomia de alívio/proteção temporária tem se mostrado uma alternativa viável. Estudos prospectivos demonstraram que esta abordagem pode ser realizada com segurança, resultando em apenas um procedimento cirúrgico planejado a ser realizado posteriormente (o fechamento da ileostomia), o que pode reduzir a morbidade geral.
- **Lavagem e Drenagem Laparoscópica (LDVL):** Introduzida como uma abordagem minimamente invasiva para a peritonite purulenta (Hinchey III), a LDVL consiste na inspeção peritoneal, lavagem exaustiva da cavidade abdominal e posicionamento de drenos. A premissa é converter uma urgência cirúrgica em um manejo conservador, evitando a ressecção colônica de urgência. No entanto, ensaios clínicos randomizados recentes (como o LADIES trial e o DILALA trial) apresentaram resultados mistos. Enquanto a LDVL mostrou menor morbidade inicial, ela foi associada a uma maior taxa de reintervenção e, em alguns estudos, a uma falha terapêutica que culminou em cirurgia de resgate. A sua indicação permanece controversa e restrita a centros de excelência, para pacientes estritamente selecionados (geralmente Hinchey III).

3.3. Abordagem Cirúrgica Eletiva (Ressecção de Intervalo)

A indicação clássica para colectomia sigmoide eletiva (ressecção de intervalo) após um episódio de diverticulite aguda eram dois ou mais episódios. Contudo, esse paradigma tem sido reavaliado. A tendência atual é individualizar a decisão, ponderando o risco de recorrência versus o risco perioperatório da cirurgia eletiva. Fatores de risco para indicação eletiva incluem:

- **Idade jovem (<50 anos):** devido ao maior tempo de vida em risco de recorrência.

- Imunossupressão ou comorbidades significativas (ex: nefropatia terminal, transplante de órgãos): pelo risco de um segundo episódio evoluir rapidamente para complicação grave.
- Estenose colônica ou fístula persistente após o tratamento do episódio agudo.
- DDSNC refratária ao tratamento clínico.

O objetivo da cirurgia eletiva é a ressecção completa do cólon com diverticulose significativa (geralmente o cólon sigmoide) e a realização de uma anastomose primária colorretal, preferencialmente por via laparoscópica ou robótica. A abordagem minimamente invasiva está correlacionada com menor tempo de internação, menor dor pós-operatória, recuperação mais rápida (Enhanced Recovery After Surgery - ERAS) e melhores resultados cosméticos, sem comprometer os desfechos oncológicos ou as taxas de complicações tardias.

4 COMPLICAÇÕES TÍPICAS PÓS-OPERATÓRIAS

Independentemente da técnica cirúrgica empregada, o manejo das complicações pós-operatórias é um fator determinante para a morbimortalidade. As principais complicações incluem:

- Fístula anastomótica (ou deiscência de sutura): É a complicação mais temida, com morbidade e mortalidade substanciais, requerendo, em muitos casos, uma laparotomia exploradora e a confecção de uma colostomia/ileostomia de emergência.
- Infecção do sítio cirúrgico (ISC): Incluindo infecção superficial, profunda e de espaço orgânico, sendo um marcador de qualidade hospitalar.
- Obstrução intestinal por aderências (OIA): Uma sequela tardia comum a todas as cirurgias abdominais.
- Dor crônica: Principalmente após a cirurgia de hérnia incisional secundária ou após o fechamento da ostomia.

A prevenção dessas intercorrências está intimamente ligada à otimização pré-operatória (ex: prehabilitation), à técnica cirúrgica meticulosa (ex: uso de staplers e suturas adequados), e à implementação de rigorosos protocolos de cuidados perioperatórios.

A Doença Diverticular dos Cóloons, com suas múltiplas apresentações, mantém-se como um desafio clínico e cirúrgico na prática médica diária. A evolução do diagnóstico por imagem, notadamente a TC, permitiu uma estratificação prognóstica mais precisa, relegando o tratamento cirúrgico de urgência apenas aos estágios mais avançados da doença (Hinchey III e IV) ou à falha do manejo conservador.

O futuro da abordagem cirúrgica está inexoravelmente ligado à Medicina de Precisão. A incorporação da inteligência artificial (IA) na análise preditiva de complicações, a otimização dos algoritmos de decisão clínica para a indicação de cirurgia eletiva (considerando o microbioma, o genótipo e o fenótipo inflamatório do paciente) e o avanço contínuo das plataformas de cirurgia robótica prometem refinar ainda mais a prática, buscando um equilíbrio ideal entre a minimização da invasividade e a maximização dos resultados clínicos a longo prazo, com foco na qualidade de vida relacionada à saúde (QVRS). A pesquisa futura deve concentrar-se em ensaios clínicos pragmáticos que comparem os desfechos funcionais das diversas técnicas cirúrgicas em longo prazo, estabelecendo graus de recomendação e níveis de evidência mais robustos.

CAPÍTULO 46

SARAMPO NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA

Pedro Paulo Caixeta Canedo (Acadêmico de Medicina pela PUC-GO)

Guilherme Batista dos Santos (Médico pela Universidade Federal de Rondonópolis)

Thais Ramos de Oliveira (Médica pela Faculdade de Medicina de Itajubá)

Ana Laura Silva Machado de Moraes (Médica pela Unifenas)

Raíssa Arielle Barros Reis (Médica pela UniBH)

1 PATOGÊNESE VIRAL E IMUNOSSUPRESSÃO PÓS-SARAMPO

O sarampo é uma doença infecciosa viral aguda, altamente contagiosa, causada por um RNA vírus de fita simples negativa pertencente ao gênero Morbillivirus, da família Paramyxoviridae. Caracterizada pela tríade clínica de febre, exantema maculopapular e sintomas catarrais (tosse, coriza, conjuntivite), a infecção pelo vírus do sarampo (Measles Virus - MeV) representa uma das principais causas de morbidade e mortalidade evitáveis na população pediátrica globalmente, particularmente em países com sistemas de saúde frágeis.

Apesar dos esforços globais que culminaram na eliminação do sarampo em diversas regiões, o ressurgimento de surtos (reemergência) demonstra a vulnerabilidade das populações à reintrodução do vírus selvagem (wild-type) decorrente da estagnação ou declínio das taxas de vacinação (immunization coverage).

O MeV é transmitido por gotículas respiratórias e aerossóis, com o ser humano sendo o único reservatório natural conhecido. O vírus demonstra uma alta afinidade (tropismo) por células que expressam o receptor CD150 (SLAM), encontrado em células dendríticas, linfócitos B e T, e o receptor de nectina-4 (Nectin-4), expresso nas células epiteliais do trato respiratório.

A patogênese da infecção se desenrola em estágios bem definidos:

1. Inoculação e Replicação Primária: O vírus penetra através do trato respiratório superior e da conjuntiva, replicando-se inicialmente no epitélio respiratório e nos linfonodos regionais.
2. Viremia Primária e Disseminação: O vírus é transportado por células imunes (linfócitos e macrófagos) para o Sistema Linfático

Reticuloendotelial (SLRE), incluindo o baço e o fígado, marcando o início da viremia primária.

3. Viremia Secundária e Fase Prodrômica: Segue-se uma viremia mais intensa, coincidindo com a fase prodrômica e o surgimento da febre. O vírus alcança a pele e as superfícies mucosas.
4. Exantema e Resposta Imune: O exantema maculopapular é uma manifestação de imunopatologia, resultante do ataque dos linfócitos T citotóxicos às células endoteliais dos vasos sanguíneos da pele infectadas. A febre cede tipicamente quando a resposta imune mediada por células (linfócitos T e anticorpos IgM/IgG) se estabelece.

O aspecto mais insidioso da infecção pelo sarampo é a profunda e prolongada imunossupressão pós-sarampo. O MeV causa uma linfopenia generalizada e apoptose de linfócitos, danificando a memória imunológica preexistente (amnésia imune), o que torna a criança suscetível a infecções bacterianas e virais secundárias por meses ou anos após o episódio agudo. Este comprometimento da vigilância imunológica é o principal mecanismo subjacente à alta morbimortalidade tardia do sarampo.

2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS NA PEDIATRIA

O período de incubação do sarampo varia de 7 a 18 dias, com uma média de 10 a 12 dias até o início da febre, e cerca de 14 dias até o aparecimento do exantema. O período de transmissibilidade é longo, estendendo-se de 4 dias antes até 4 dias após o início do exantema.

A doença clássica cursa em três fases:

3.1. Fase Prodrômica (ou Catarral)

Com duração de 3 a 5 dias, é caracterizada pela tríade de sintomas inespecíficos:

- **Febre alta (acima de 38,5 °C).**
- Sintomas catarrais (coriza, tosse seca, conjuntivite tarsal).
- Manchas de Koplik: Lesões patognomônicas que consistem em pequenas máculas branco-azuladas, semelhantes a grãos de areia, envoltas por um halo eritematoso na mucosa jugal (geralmente em frente aos segundos molares). As manchas de Koplik surgem 1 a 2 dias antes do exantema e são a chave para o diagnóstico precoce.

3.2. Fase Exantemática

Inicia-se 3 a 5 dias após o pródromo. O exantema maculopapular (máculas e pápulas que tendem à confluência) surge inicialmente na face (linha de implantação do cabelo, atrás das orelhas) e no pescoço, progredindo rapidamente em um sentido craniocaudal e centrífugo (atingindo tronco e extremidades, incluindo palmas e plantas). A febre atinge seu pico durante os primeiros dias do exantema, decaindo após 2-3 dias.

3.3. Fase de Convalescença

O exantema desaparece na mesma ordem de surgimento, deixando uma coloração castanho-acobreada (hiperpigmentação residual) e fina descamação.

3 COMPLICAÇÕES PEDIÁTRICAS E FATORES DE RISCO

As complicações do sarampo são a principal causa de mortalidade, sendo mais frequentes e graves em crianças menores de cinco anos, pacientes desnutridos (especialmente com deficiência de vitamina A) e imunocomprometidos.

3.1. Complicações Respiratórias

- **Pneumonia por sarampo (viral):** Uma pneumonite intersticial primária, grave e de início precoce, causada pelo próprio MeV, com alta letalidade.
- **Pneumonia Bacteriana Secundária:** Mais comum e causada por patógenos oportunistas (ex: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*), facilitada pela imunossupressão e pelo dano ao epitélio respiratório. É a causa mais comum de óbito por sarampo.

3.2. Complicações Neurológicas

Encefalite Pós-Infecciosa (Encefalomielite Disseminada Aguda - EMD): Ocorre em 1 em cada 1000 a 2000 casos, geralmente 2 a 7 dias após o exantema. É uma doença desmielinizante de mecanismo autoimune, associada a alta morbimortalidade.

Panencefalite Esclerosante Subaguda (PESS): Uma complicação neurodegenerativa rara e fatal, que se manifesta anos (em média 7 a 10 anos) após a infecção inicial, devido à persistência e replicação defeituosa do MeV no Sistema Nervoso Central (SNC).

3.3. Outras Complicações

- **Otite Média Aguda (OMA):** Ocorre em cerca de 10% dos casos e é a complicação mais comum, podendo levar à surdez permanente.
- **Laringotraqueobronquite (Crupe).**
- **Diarreia e desidratação:** Especialmente relevante em lactentes.

- Ceratoconjuntivite: Potencial causa de cegueira.

4 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL, VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA E TRATAMENTO

O sarampo é uma doença de notificação compulsória imediata. O diagnóstico de caso suspeito baseia-se na definição clínica-epidemiológica (febre, exantema maculopapular, e um dos sintomas catarrais). A confirmação laboratorial é essencial para guiar as ações de saúde pública (bloqueio vacinal e rastreamento de contatos).

- Sorologia (ELISA): A detecção de anticorpos IgM específicos é o principal teste de triagem. A IgM se torna detectável 3 dias após o início do exantema e persiste por 30 a 60 dias. A pesquisa de soroconversão de IgG (aumento de título em amostras pareadas na fase aguda e convalescente) também é utilizada.
- Reação em Cadeia da Polimerase com Transcrição Reversa (RT-PCR): O método mais sensível para o isolamento e genotipagem viral. O RNA viral pode ser detectado em amostras de secreção nasofaríngea (swab), urina ou sangue (em pacientes não vacinados) nos primeiros dias do exantema, sendo crucial para a vigilância molecular (identificação do genótipo viral circulante).

O hemograma completo pode revelar leucopenia com linfopenia relativa ou absoluta na fase prodrômica e exantemática, refletindo o efeito imunossupressor do vírus.

Não há agente antiviral específico para o sarampo. O tratamento é estritamente de suporte, visando mitigar os sintomas e prevenir/tratar as complicações:

- Suporte Respiratório e Hidratação: Manejo da febre (antipiréticos), hidratação adequada para prevenir a desidratação associada à febre e diarreia, e monitorização para sinais de insuficiência respiratória.
- Suplementação de Vitamina A: A Organização Mundial da Saúde (OMS) e o Ministério da Saúde recomendam a administração de altas doses de Vitamina A a todas as crianças com sarampo, pois a deficiência desta vitamina é um fator de risco comprovado para a gravidade da doença. A suplementação demonstrou reduzir a morbidade e a mortalidade, em especial por pneumonia e complicações oculares.

- Tratamento de Complicações: O tratamento das superinfecções bacterianas (ex: otite média, pneumonia) deve ser realizado com antibioticoterapia apropriada.

A vacinação continua sendo a ferramenta mais poderosa para a erradicação do sarampo. A vacina tríplice viral (SCR), contendo vírus vivo atenuado, confere imunidade robusta após duas doses. A proteção é reforçada pela recomendação de bloqueio vacinal seletivo em surtos, onde a vacina é aplicada em anel ao redor de um caso confirmado, visando interromper a cadeia de transmissão.

CAPÍTULO 47

HIPERTERMIA MALIGNA

Luiz Gustavo Lopes Presciliano (Acadêmico de Medicina pela UniAtenas Passos)

Pedro Paulo Caixeta Canedo (Acadêmico de Medicina pela PUC-GO)

Ana Cláudia do Nascimento Coutinho (Médica pela PUC-GO)

Luizmar Socorro Torres Filho (Médico pela UNIRV)

Sâmara Souza Mendonça (Médica pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora)

1 ETIOPATOGENIA MOLECULAR

A Hipertermia Maligna (HM), também conhecida como Hiperpirexia Maligna, é uma desordem farmacogenética do músculo esquelético, autossômica dominante, de penetrância incompleta, caracterizada por uma síndrome hipermetabólica aguda e potencialmente fatal. Esta crise hipermetabólica é classicamente desencadeada pela exposição a agentes anestésicos específicos, notadamente os anestésicos inalatórios voláteis (como o halotano, isoflurano, sevoflurano e desflurano) e o bloqueador neuromuscular despolarizante succinilcolina. Embora a incidência da HM seja baixa (estimada em 1:50.000 em adultos e 1:15.000 em pacientes pediátricos), o reconhecimento imediato e a instituição de um protocolo de resgate são cruciais, visto que a taxa de mortalidade, historicamente elevada, foi drasticamente reduzida com a introdução do Dantroleno Sódico.

O risco inerente à HM transcende a sala de cirurgia, exigindo uma compreensão aprofundada de sua etiopatogenia molecular e um planejamento pré-anestésico rigoroso para identificar e manejar pacientes suscetíveis.

A suscetibilidade à Hipertermia Maligna (Malignant Hyperthermia Susceptibility – MHS) é primariamente ligada a mutações nos genes que codificam proteínas cruciais para a homeostase do cálcio no músculo esquelético. O principal gene envolvido é o RYR1, localizado no cromossomo 19q13.1. Este gene codifica o Receptor de Rianodina Tipo 1 (RyR1), o principal canal de liberação de cálcio (Ca^{2+}) presente na membrana do Retículo Sarcoplasmático (RS).

Em condições fisiológicas, a despolarização da membrana do miócito através do túbulo T ativa o Receptor de Diidropiridina (DHPR - $\text{Ca}_v1.1$), que está

mecanicamente acoplado ao RyR1. Este acoplamento induz a abertura do RyR1, permitindo a liberação controlada de Ca^{2+} sarcoplasmático armazenado no RS para o sarcoplasma, desencadeando o acoplamento excitação-contração e a subsequente contração muscular.

Em pacientes com MHS, as mutações no RyR1 (atualmente, mais de 400 variantes têm sido identificadas, com aproximadamente 70 consideradas patogênicas) tornam o canal hipersensível aos agentes desencadeantes. A exposição aos anestésicos voláteis e/ou succinilcolina induz uma liberação descontrolada e massiva de Ca^{2+} do RS para o sarcoplasma.

A elevação sustentada da concentração de Ca^{2+} livre no sarcoplasma ativa uma cascata bioquímica desregulada, provocando contração muscular sustentada e estado hipermetabólico. O resultado final é o colapso celular sistêmico, manifestado pela tríade patofisiológica de hipercarbia/acidose metabólica, hipertermia e rabdomiólise.

2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A crise de HM pode se manifestar imediatamente após a indução anestésica ou em fases mais tardias do procedimento. É crucial ressaltar que a hipertermia central nem sempre é a manifestação inicial; na verdade, a hipercarbia é frequentemente o sinal mais precoce e sensível em pacientes monitorizados.

3.1. Sinais Precoces e Metabólicos

- Hipercarbia Inexplicada: O aumento abrupto da Pressão Parcial de Dióxido de Carbono Expirado ou Di-óxido de Carbono ao Fim da Expiração é o marcador mais sensível. A intensa atividade metabólica celular gera um excesso de CO_2 que o sistema ventilatório é incapaz de eliminar, mesmo com o aumento do volume minuto.
- Taquicardia e Taquipneia Inexplicadas: Sinais de estimulação adrenérgica reflexa à hipercarbia e à acidose.
- Acidose Metabólica: Acidemia com déficit de base (Base Excess, BE) significativo e aumento do lactato sérico, refletindo o metabolismo anaeróbico descontrolado.

3.2. Sinais Musculares

- Rigidez do Músculo Masseter (Jaw Clenching): Um achado precoce e de alta suspeição, particularmente após a administração de succinilcolina em crianças.
- Rigidez Muscular Generalizada: Pode afetar a musculatura de todo o corpo, dificultando a ventilação e a intubação orotraqueal.

3.3. Sinais Tardios e Catastróficos

- Hipertermia Central: A elevação da temperatura corporal , que pode ser fulminante e atingir valores superiores a 43 °C.
- Rabdomiólise: A lesão celular muscular libera conteúdos intracelulares, levando à elevação maciça da Creatina Quinase (CK) e da mioglobulinemia, que pode resultar em mioglobinúria e Insuficiência Renal Aguda (IRA) por necrose tubular aguda.
- Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD): Uma complicação grave de mau prognóstico, frequentemente associada a temperaturas corporais extremas.
- Arritmias Cardíacas: Devido à hipercalemia e à acidose grave.

3.4. Diagnóstico Laboratorial e Confirmação

O diagnóstico de crise de HM é primariamente clínico, guiado pela pontuação da Escala de Avaliação Clínica de HM (Clinical Grading Scale - CGS) de Larach e colaboradores.

A confirmação da suscetibilidade à HM (MHS) é realizada por testes altamente especializados:

- Teste de Contratura Muscular in Vitro com Halotano e Cafeína (TCMH/CHCT): Considerado o padrão-ouro diagnóstico em centros de referência. Envolve a exposição de uma amostra de músculo esquelético vivo (biópsia da coxa) ao halotano e à cafeína, mensurando a força de contração gerada.
- Teste Genético: A análise molecular do gene RYR1 e, em menor grau, do gene CACNA1S (que codifica o DHPR), busca mutações patogênicas conhecidas. Embora seja menos invasivo, um resultado negativo em mutações conhecidas não exclui totalmente a MHS devido à heterogeneidade genética e à existência de mutações ainda não caracterizadas.

3 MANEJO DA CRISE AGUDA

O tratamento da crise de HM é uma emergência médica que exige uma resposta imediata e coordenada, guiada por um protocolo institucional pré-estabelecido.

4.1. Interrupção dos Agentes Desencadeantes

O primeiro passo é interromper imediatamente a administração de todos os agentes voláteis halogenados e da succinilcolina. Deve-se hiperventilar o paciente com oxigênio a 100% em alto fluxo (≥ 10 L/min) por meio de um sistema de anestesia livre de anestésicos voláteis (troca da máquina, se necessário, ou uso de filtros de carvão ativado, o Charcoal Filters).

4.2. Administração de Dantroleno Sódico

O Dantroleno Sódico é o antídoto específico e o único tratamento etiológico para a HM. Seu mecanismo de ação é a ligação direta ao receptor RyR1, inibindo a liberação de Ca^{2+} do RS para o sarcoplasma, desacoplando o processo hipermetabólico.

- Dose Inicial: 2,5 mg/kg por via intravenosa rápida.
- Repetição: A dose pode ser repetida a cada 5 a 10 minutos até a reversão dos sintomas ou atingir uma dose cumulativa máxima de 10 mg/kg (embora doses maiores possam ser necessárias em casos refratários).

4.3. Medidas de Suporte Intensivo

- Controle da Hipertermia: Início imediato do resfriamento agressivo por vias interna e externa (lavagem gástrica e vesical com soro gelado, irrigação de cavidades abertas, colchões de resfriamento, infusão de fluidos intravenosos gelados). O objetivo é reduzir a temperatura central para valores abaixo de $38,5^{\circ}\text{C}$ e prevenir lesão celular.
- Correção da Acidose e da Hipercalemia: Administração de bicarbonato de sódio (para a acidose metabólica) e manejo da hipercalemia com glicose e insulina ou cloreto/gluconato de cálcio (para estabilizar o miocárdio).
- Prevenção da Insuficiência Renal: Manutenção de um débito urinário adequado (≥ 2 mL/kg/h) com hidratação venosa agressiva e diuréticos osmóticos (ex: manitol, presente na formulação do Dantroleno), para prevenir a precipitação de mioglobina nos túbulos renais.

4 PROGNÓSTICO E PREVENÇÃO

O prognóstico da HM está diretamente correlacionado com a precocidade do diagnóstico e a rapidez na administração do Dantroleno. A HM requer monitorização intensiva em UTI por um período mínimo de 24 a 48 horas após a estabilização, devido ao risco de recorrência da crise (recrudescência).

A prevenção é a medida mais eficaz no manejo da MHS:

- **Avaliação Pré-Anestésica:** A história familiar de HM, óbito intraoperatório inexplicado ou rigidez muscular pós-anestesia é um indicador de alto risco e deve guiar a escolha do protocolo anestésico.
- **Anestesia Segura:** Pacientes suscetíveis devem ser submetidos a anestesia com agentes não desencadeantes (ex: óxido nitroso, anestésicos intravenosos - propofol, opioides) e, idealmente, em máquinas de anestesia devidamente preparadas (lavadas com alto fluxo de O₂ ou uso de filtros para remover os resíduos de agentes voláteis).
- **Disponibilidade Obrigatória de Dantroleno:** O Dantroleno Sódico e o carrinho de HM devem estar acessíveis em todos os centros cirúrgicos para garantir a resposta imediata à crise.

Em conclusão, a Hipertermia Maligna permanece um divisor de águas na segurança anestésica. O entendimento molecular do defeito do RyR1 é a base para o reconhecimento da fisiopatologia hipermetabólica. A aplicação de protocolos rigorosos de vigilância capnográfica, a disponibilidade imediata do Dantroleno Sódico e a educação continuada das equipes multiprofissionais são os pilares para garantir que esta síndrome farmacogenética não represente mais uma sentença de alta mortalidade na prática clínica contemporânea.

Isabela Wilxenski de Moraes (Médica pela Universidade de Franca)

Laura Jullya de Oliveira Jardim (Médica pelo Centro Universitário de Várzea Grande)

Sâmara Souza Mendonça (Médica pela Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora)

1 DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

A histerectomia, definida como a exérese cirúrgica do útero, é um dos procedimentos ginecológicos mais prevalentes em todo o mundo. Representa uma intervenção terapêutica definitiva, implicando a cessação da menstruação e a esterilidade permanente da paciente. A decisão de submeter uma paciente a este procedimento é multifatorial, balizada por critérios clínicos rigorosos, incluindo a falha de terapias conservadoras e a significativa morbidade associada à patologia uterina subjacente. A evolução das técnicas cirúrgicas têm permitido a migração de abordagens predominantemente laparotômicas para métodos minimamente invasivos, visando a otimização dos desfechos pós-operatórios e a redução do tempo de convalescença.

A classificação da histerectomia é determinada pela extensão da ressecção tecidual no trato genital inferior:

- **Histerectomia Subtotal (ou Parcial/Supracervical):** Consiste na remoção do corpo uterino (fundo e istmo), com a preservação do colo do útero (cérvix). Esta modalidade, embora controversa em alguns contextos, pode ser considerada para minimizar a disfunção da cúpula vaginal e preservar o suporte pélvico superior em casos selecionados e de baixo risco oncológico.
- **Histerectomia Total:** É o procedimento mais comum, englobando a exérese do útero em sua totalidade, incluindo o corpo e o colo uterino. Fisiologicamente, a retirada do colo do útero elimina o risco de neoplasia cervical futura.
- **Histerectomia Radical:** Uma intervenção oncológica de grande porte, indicada primariamente para o tratamento de neoplasias malignas

ginecológicas, como o câncer de colo do útero invasivo. Neste procedimento, além do útero e do colo, são extirpados os paramétrios (tecidos ligamentares e conjuntivos adjacentes), parte da vagina superior e, frequentemente, realiza-se a linfadenectomia pélvica para estadiamento.

2 INDICAÇÕES CLÍNICAS E PATOLOGIAS ASSOCIADAS

As indicações cirúrgicas para histerectomia são vastas e englobam condições benignas, pré-malignas e malignas que comprometem a qualidade de vida ou a sobrevida da paciente:

- **Leiomiomas Uterinos (Miomatose):** Neoplasias benignas da camada miometrial que, quando sintomáticas, podem causar hemorragia uterina anormal (HUA) refratária ao tratamento clínico, dismenorrea incapacitante, dor pélvica crônica e sintomas de compressão em órgãos adjacentes (e.g., bexiga urinária e reto).
- **Adenomiose:** Invasão do endométrio no miométrio, resultando em um útero globalmente aumentado e espessado, cursando com menorragia e dismenorrea secundária severa.
- **Endometriose Refratária:** Presença de tecido endometrial fora da cavidade uterina, causando algias pélvicas crônicas e formação de endometriomas que não respondem à terapêutica hormonal ou à excisão laparoscópica conservadora.
- **Prolapso de Órgãos Pélvicos (POP):** Descida do útero e/ou cúpula vaginal devido à falha dos músculos do assoalho pélvico e dos ligamentos de sustentação, levando a sintomas de incontinência urinária e sensação de corpo estranho/peso. A histerectomia pode ser concomitante a procedimentos de suspensão de cúpula ou colporrafia.
- **Neoplasias Ginecológicas:** O tratamento definitivo para carcinoma de endométrio, câncer de colo do útero e, em alguns casos, câncer de ovário, frequentemente requer a histerectomia, variando de total a radical conforme o estadiamento oncológico.

- Hemorragia Uterina Anormal (HUA): Sangramento menstrual excessivo e prolongado (menorragia ou metrorragia) que se mostra intratável por tratamento medicamentoso (hormonal ou não hormonal).

3 VIAS DE ABORDAGEM CIRÚRGICA

A escolha da via de acesso cirúrgico é um ponto crucial na tomada de decisão pré-operatória, influenciando a morbidade perioperatória, o tempo de internação hospitalar e a recuperação funcional. As principais abordagens incluem:

- Histerectomia Abdominal (HAA - Laparotomia): Envolve uma laparotomia (incisão abdominal transversa ou vertical) para acesso direto à cavidade pélvica. É classicamente indicada em casos de úteros volumosos (útero miomatoso de grande porte), suspeita de neoplasia maligna que requer exploração abdominal extensa, presença de aderências pélvicas densas ou anatomia desafiadora. Embora ofereça excelente visibilidade do campo operatório, está associada a maior dor pós-operatória, maior tempo de hospitalização e risco de infecção da ferida operatória.
- Histerectomia Vaginal (HTV): Considerada a via de eleição para o procedimento, especialmente em pacientes com prolapso uterino ou úteros de pequeno volume e boa mobilidade. A exérese uterina ocorre totalmente pela via transvaginal, evitando incisões abdominais. É associada a menor morbidade, menor perda sanguínea intraoperatória, menor tempo de recuperação e menor risco de complicações infecciosas.
- Histerectomia Laparoscópica (HL): Utiliza um sistema de vídeo e instrumentais finos inseridos através de pequenas incisões portais no abdômen (cirurgia minimamente invasiva). Pode ser realizada como Histerectomia Total Laparoscópica (HTL) ou Histerectomia Vaginal Assistida por Laparoscopia (HVAL). O útero é desprendido dos seus ligamentos de sustentação sob visualização magnificada, com remoção subsequente pela vagina ou através de um dos portais (se fragmentado - morcelamento). Oferece os benefícios de menor dor, recuperação mais rápida e melhores resultados estéticos em comparação com a HAA.

- **Histerectomia Robótica:** Uma variação da abordagem laparoscópica que utiliza plataformas robóticas para maior destreza e visualização tridimensional, particularmente vantajosa em casos complexos ou na histerectomia radical.

4 COMPLICAÇÕES PERIOPERATÓRIAS E PÓS-OPERATÓRIAS

A histerectomia, apesar de segura na maioria dos casos, não está isenta de riscos cirúrgicos. As complicações podem ser classificadas em intraoperatórias e pós-operatórias:

- **Complicações Intraoperatórias:** Incluem hemorragia excessiva (perda sanguínea que pode exigir transfusão de hemácias), e lesão de estruturas adjacentes. O trato urinário (bexiga e ureteres) e o trato gastrointestinal (intestino e reto) são particularmente vulneráveis devido à sua proximidade com os pedículos vasculares uterinos e os ligamentos pélvicos. A cistotomia (lesão vesical) e a ureterolitomia (lesão ureteral) são eventos adversos que exigem reparação cirúrgica imediata.
- **Complicações Pós-operatórias:**
 - **Infeciosas:** Infecção do sítio cirúrgico (ISC) na parede abdominal (celulite, abscesso) ou infecção da cúpula vaginal (celulite da cúpula). A profilaxia antibiótica é mandatória.
 - **Tromboembólicas:** O risco de trombose venosa profunda (TVP) e tromboembolismo pulmonar (TEP) é inerente a qualquer cirurgia pélvica. A profilaxia antitrombótica e a mobilização precoce são cruciais.
 - **Neurológicas/Urológicas:** Neuropatia por posicionamento prolongado e, a longo prazo, disfunção do trato urinário inferior (e.g., incontinência urinária de esforço), que pode estar relacionada à alteração do suporte pélvico.
 - **Dispareunia/Sexualidade:** Algumas pacientes relatam dispareunia (dor à relação sexual) ou alterações na função sexual após a cirurgia, um aspecto que deve ser abordado no aconselhamento pré-operatório.

- Prolapso de Cúpula Vaginal: É uma complicação tardia, onde o ápice da vagina se prolapsa devido à perda do suporte ligamentar superior do útero.

Vale ressaltar que o manejo pós-operatório visa ao controle da dor algica com analgesia multimodal, à mobilização precoce para prevenir eventos tromboembólicos e ao monitoramento de sinais vitais para detecção precoce de instabilidade hemodinâmica ou sepsis. O tempo de internação hospitalar varia significativamente: a HTV e a HL geralmente permitem a alta precoce em 24-48 horas, enquanto a HAA requer um período mais prolongado. O seguimento clínico a longo prazo deve incluir a avaliação da função sexual, integridade do assoalho pélvico e, se os anexos uterinos (ovários e trompas de Falópio) foram preservados (ooforectomia de preservação), a monitorização de possíveis cistos ovarianos e neoplasias.

CAPÍTULO 49

PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA

Samira dos Santos Ferreira de Freitas (Acadêmica de Medicina pela Anhembi Morumbi)

Laila de Castro Araújo (Médica pela Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará)

Valéria de Castro Fagundes (Médica docente na Afya Marabá - Faculdade de Ciências Médicas)

Laura Portelote Silva Lopes (Médica pelo Centro Universitário de Belo Horizonte)

Michelle Alves Ribeiro (Médica pelo Centro Universitário de Belo Horizonte)

1 NEUROANATOMIA E NEUROFISIOLOGIA DO NERVO FACIAL

A paralisia facial periférica (PFP) é uma neuropatia craniana que se manifesta clinicamente como uma debilidade ou paralisia dos músculos inervados pelo nervo facial (NC VII). Esta condição, que afeta o neurônio motor inferior do NC VII, resulta em uma disfunção da expressão facial, lacrimejamento, salivação, gustação e reflexo estapediano, dependendo do local específico da lesão ao longo do seu complexo trajeto anatômico. A PFP mais comum e de etiologia idiopática é classicamente denominada Paralisia de Bell. No entanto, a PFP representa um espectro de apresentações clínicas que exigem uma investigação etiológica meticulosa, uma vez que pode ser a manifestação de diversas condições subjacentes, incluindo processos infecciosos, traumáticos, neoplásicos, metabólicos e iatrogênicos.

O NC VII possui um núcleo motor primário localizado na ponte caudal, composto por subnúcleos que inervam diferentes grupos musculares faciais. Uma característica crucial para a distinção semiológica entre paralisia facial central e periférica é o padrão de inervação cortical: o núcleo que inerva a porção superior da face (músculos da testa e orbicular dos olhos) recebe inervação cortical bilateral, enquanto o núcleo que inerva a porção inferior da face recebe inervação predominantemente contralateral.

O trajeto periférico do nervo é dividido em segmentos: intracraniano (cisterna), intratemporal (canal de Falópio) e extratemporal. O segmento intratemporal é particularmente vulnerável, pois é o local onde o nervo é mais confinado e pode ser comprimido em condições de edema. Estruturas-chave no trajeto incluem:

- Gânglio Geniculado: Local de corpos celulares dos neurônios sensoriais (gustação) e parassimpáticos.
- Nervo Petroso Maior: Responsável pela inervação das glândulas lacrimais (função parassimpática).
- Nervo Estapediano: Inerva o músculo estapédio (reflexo acústico/estapediano).
- Corda do Tímpano: Responsável pela gustação dos dois terços anteriores da língua e inervação parassimpática das glândulas submandibulares e sublinguais.

A disfunção clínica de um ou mais destes ramos auxilia na topodiagnóstico da lesão ao longo do canal de Falópio. A PFP é caracterizada pela paralisia de toda a hemiface ipsilateral à lesão (testa, olhos e boca), devido ao acometimento do neurônio motor inferior após o cruzamento dos axônios.

2 CLASSIFICAÇÃO DAS PARALISIAS FACIAIS PERIFÉRICAS

Embora a Paralisia de Bell (PBP idiopática) represente a maioria dos casos (aproximadamente 60-75%), uma variedade de etiologias deve ser considerada, especialmente em casos atípicos, recorrentes ou com evolução desfavorável.

2.1. Paralisia de Bell (PBP Idiopática)

A etiologia da Paralisia de Bell é presumidamente viral e inflamatória. A hipótese mais aceita envolve a reativação do Vírus Herpes Simplex Tipo 1 (HSV-1) ou, menos comumente, do Vírus Varicela-Zóster (VVZ), que permanecem em estado de latência no gânglio geniculado. A reativação viral provoca uma neurite inflamatória aguda no nervo facial, levando a edema e consequente compressão dentro do canal de Falópio, uma estrutura óssea inextensível.

- Fisiopatologia: O edema e a inflamação resultam em isquemia microvascular e desmielinização focal (neuropaxia), podendo progredir para a degeneração axonal (axonotmese), que se correlaciona com um prognóstico pior.

2.2. Causas Secundárias (Não-Bell)

As etiologias secundárias, embora menos frequentes, requerem atenção diagnóstica:

- Infecciosas:

- Síndrome de Ramsay Hunt (Herpes Zóster Ótico): Causada pela reativação do VVZ no gânglio geniculado. Caracteriza-se pela tríade: PFP, dor otológica severa e erupção vesicular no pavilhão auricular e/ou cavidade oral. Apresenta prognóstico significativamente pior que a Paralisia de Bell.
- Doença de Lyme (*Borrelia burgdorferi*): Causa comum de PFP na América do Norte e Europa. Pode ser bilateral e frequentemente acompanhada por eritema migratório e meningite asséptica.
- Otite Média/Mastoidite: Infecção supurativa do ouvido que pode levar à neurite por contiguidade.
- HIV/AIDS, Mononucleose Infecciosa (EBV), Citomegalovírus (CMV).
- Traumáticas:
 - Fraturas do Osso Temporal: Mais comumente fraturas transversais, que frequentemente levam a PFP imediata e completa.
 - Trauma Cirúrgico: Complicações de cirurgia de ouvido médio, mastoidectomia ou parotidectomia.
- Neoplásicas: Tumores na glândula parótida (carcinoma mucoepidermoide, adenoma pleomórfico), neurinoma do acústico (Schwannoma Vestibular), meningiomas ou colesteatomas. Uma PFP de progressão lenta ou associada a outros déficits de nervos cranianos levanta forte suspeita de neoplasia.
- Sistêmicas/Outras:
 - Síndrome de Guillain-Barré (SGB): A variante Paralisia Facial Bilateral com Parestesias ou a variante de Miller Fisher podem se manifestar com PFP.
 - Sarcoidose (Síndrome de Heerfordt-Waldenström): Caracterizada por uveíte, febre, parotidite e PFP.
 - Diabetes Mellitus: Microangiopatia e isquemia.
 - Esclerose Múltipla.

3 AVALIAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico da PFP é primariamente clínico. A apresentação semiológica clássica envolve a incapacidade do paciente de:

- Franzir a testa (ruga da testa ausente).
- Fechar o olho ipsilateral (sinal de Lagoftalmo).
- Mostrar os dentes ou sorrir (desvio da rima bucal para o lado não afetado).
- Sinal de Bell: Rotação superior e lateral do globo ocular ao tentar fechar a pálpebra.

3.1. Classificação da Severidade

A severidade da PFP é universalmente classificada pela Escala de House-Brackmann (HB), que varia de I (função normal) a VI (paralisia total). Essa escala é crucial para a estratificação do risco e a tomada de decisão terapêutica.

3.2. Exames Complementares

- Estudos Eletrofisiológicos:
 - Eletroneurografia (ENoG): Compara a amplitude do potencial de ação muscular composto (CMAP) do lado afetado com o lado normal. É utilizada para avaliar o grau de degeneração axonal. Uma degeneração axonal superior a 90% em 14 dias após o início do quadro é um fator de mau prognóstico.
 - Eletromiografia (EMG): Avalia a atividade muscular em repouso (fibrilações) e durante a contração voluntária (potenciais de unidades motoras). Ajuda a diferenciar entre neuropraxia e axonotmese, e a detectar sinais precoces de reinervação.
- Testes de Função do Nervo Facial: Teste de Schirmer (lacrimejamento), Teste de Gustação (por eletroneurografia ou avaliação clínica), e Reflexo Estapediano.
- Imagiologia: A Ressonância Magnética (RM) com contraste (gadolínio) é o método de imagem de escolha. Na Paralisia de Bell, pode-se observar realce do nervo facial, particularmente no segmento do canal de Falópio. A RM é mandatória para excluir lesões estruturais (tumores, esclerose múltipla, AVC) em casos atípicos, déficits progressivos, ausência de recuperação ou PFP recorrente.

4 TRATAMENTO

O objetivo primário do tratamento é maximizar a recuperação da função motora, minimizar as sequelas e prevenir complicações oculares. O tratamento ideal da Paralisia de Bell deve ser instituído o mais rápido possível, preferencialmente dentro de 72 horas do início dos sintomas.

4.1. Farmacoterapia

- **Corticosteroides:** A pedra angular do tratamento da Paralisia de Bell. A terapia com Prednisona (geralmente 1mg/kg/dia ou um esquema padrão) reduz o edema e a inflamação do nervo facial, limitando a compressão no canal de Falópio e prevenindo a progressão para degeneração axonal. Meta-análises demonstram que os corticosteroides aumentam significativamente a taxa de recuperação completa.
- **Agentes Antivirais:** O uso rotineiro de antivirais (por exemplo, Valaciclovir) em monoterapia para Paralisia de Bell não demonstrou benefício significativo sobre o placebo ou os corticosteroides isoladamente. No entanto, a terapia combinada (corticosteroide + antiviral) é frequentemente empregada, especialmente em casos mais graves, embora o benefício adicional ainda seja objeto de debate na literatura. A exceção é a Síndrome de Ramsay Hunt, na qual a combinação de altas doses de antivirais (Valaciclovir ou Aciclovir) e corticosteroides é mandatória devido à maior carga viral e pior prognóstico.

4.2. Cuidados Oculares

Essenciais devido ao lagofthalmo e à ausência do reflexo de piscar, que expõem a córnea ao ressecamento, abrasões e úlceras.

- **Lubrificação Ocular:** Uso de lágrimas artificiais (durante o dia) e pomadas oftálmicas lubrificantes (à noite).
- **Proteção Física:** Uso de óculos de proteção e, em casos graves, oclusão tarsal temporária com fita adesiva ou cirurgia (tarsorrafia).

4.3. Reabilitação Física e Prevenção de Sincinesias

A Fisioterapia orofacial cervical e a reabilitação neuromuscular são importantes para promover a recuperação da função, prevenir o encurtamento muscular e mitigar as sincinesias.

- Sincinesias: Movimentos involuntários que acompanham a contração voluntária de outros grupos musculares faciais (ex: fechar o olho ao sorrir). São o resultado de uma reinervação aberrante (os axônios em regeneração se conectam a grupos musculares diferentes dos originais). O tratamento pode envolver a injeção de Toxina Botulínica Tipo A para enfraquecer seletivamente os músculos hiperativos ou sincinéticos, melhorando a simetria estética e funcional.

4.4. Intervenção Cirúrgica

A Descompressão Cirúrgica do Nervo Facial (no canal de Falópio) é um tratamento controverso e reservado. Historicamente, era considerada para pacientes com Paralisia de Bell completa (HB VI) e degeneração eletrofisiológica grave ($> 90\%$ no ENoG) que não demonstravam sinais de recuperação precoce. No entanto, devido à falta de evidências de alto nível e aos riscos inerentes à cirurgia, as diretrizes atuais priorizam a terapia farmacológica. A cirurgia é mais frequentemente indicada em casos de PFP traumática (fratura temporal com PFP imediata).

Ademais, em relação ao prognóstico, a maioria dos pacientes com Paralisia de Bell (cerca de 70-85%) experimenta uma recuperação funcional significativa ou completa (HB I ou II) em até seis meses. Os fatores de mau prognóstico incluem:

- Idade avançada.
- Paralisia completa (HB VI).
- Dor otológica severa no início.
- Ausência de recuperação dentro de três semanas.
- Doenças subjacentes (ex: Diabetes Mellitus).
- Evidência de degeneração axonal $> 90\%$ na ENoG.

As sequelas mais comuns em pacientes com recuperação incompleta são a sincinesia e a contratura muscular facial ipsilateral. O manejo dessas sequelas é multimodal, envolvendo fisioterapia especializada, biofeedback e injeções de toxina botulínica. A compreensão aprofundada da etiopatogenia e do complexo trajeto do NC VII é fundamental para a correta avaliação topográfica, o diagnóstico diferencial preciso e a instituição do tratamento mais eficaz, visando a melhoria do resultado estético e funcional e, consequentemente, da qualidade de vida dos pacientes afetados por esta neuropatia craniana.

CAPÍTULO 50

TONSILECTOMIA

Fábio Pimenta de Melo (Médico pela UFMA)

Edgard Silva Santos (Acadêmico de Medicina pela UNILAGO)

Wanessa Lemos Araújo (Médica pela Universidade Evangélica de Goiás)

Luiz Eduardo Gomes de Britto (Médico pela IMEPAC Araguari)

Maria Eduarda Yumi Tamekuni (Médica pela IMEPAC)

1 ANATOMIA E FISIOPATOLOGIA

A tonsilectomia palatina permanece como um dos procedimentos cirúrgicos mais realizados na otorrinolaringologia pediátrica e adulta mundialmente. Historicamente descrita desde a Antiguidade, a técnica evoluiu de uma neurectomia rudimentar para um procedimento refinado, fundamentado em indicações clínicas estritas.

As tonsilas palatinas, componentes do Anel Linfático de Waldeyer, desempenham um papel crucial na imunidade de mucosa, atuando como tecidos linfoides associados à orofaringe (MALT). No entanto, quando o balanço entre a função imunológica e a carga patogênica é rompido, a hipertrofia tecidual ou a infecção crônica tornam a intervenção cirúrgica necessária.

As tonsilas palatinas estão localizadas na fossa tonsilar, delimitadas pelos pilares amigdalianos anterior (músculo palatoglosso) e posterior (músculo palatofaríngeo). A vascularização é profusa, originando-se principalmente de ramos da artéria carótida externa, incluindo a artéria tonsilar (ramo da artéria facial), artéria palatina ascendente e ramos da artéria faríngea ascendente.

A fisiopatologia que leva à tonsilectomia geralmente se divide em dois eixos: obstrutivo e infeccioso.

- Hipertrofia Tonsilar e Distúrbios Respiratórios do Sono (DRS): A proliferação excessiva de centros germinativos linfoides resulta em obstrução mecânica da via aérea superior. Em níveis graves, isso culmina na Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS) pediátrica,

caracterizada por hipóxia intermitente, hipercapnia e fragmentação do sono, com repercussões hemodinâmicas e neurocognitivas.

- Amigdalites de Repetição e Biofilmes Bacterianos: A persistência de patógenos como o *Streptococcus pyogenes* (Grupo A), *Staphylococcus aureus* e anaeróbios, muitas vezes organizados em biofilmes, confere resistência aos esquemas habituais de antibioticoterapia, perpetuando o estado inflamatório crônico.

2 INDICAÇÕES CIRÚRGICAS E CRITÉRIOS DE PARADISE

A decisão clínica pela tonsilectomia deve ser pautada em critérios objetivos para evitar o sobretratamento. Os Critérios de Paradise continuam sendo o padrão-ouro para indicações relacionadas à recorrência infecciosa:

- Mínimo de 7 episódios de amigdalite no último ano;
- 5 episódios anuais nos últimos 2 anos;
- 3 episódios anuais nos últimos 3 anos.

Cada episódio deve ser documentado por sinais clínicos (febre $>38,3^{\circ}\text{C}$, exsudato purulento, linfadenopatia cervical $>2\text{cm}$ ou teste positivo para estreptococo). Além das causas infecciosas, as indicações absolutas incluem a suspeita de malignidade (assimetria tonsilar, ulceração, rápida progressão em adultos), obstrução severa causando cor pulmonale e abscessos peritonsilares recorrentes.

A etiologia da Paralisia de Bell é presumidamente viral e inflamatória. A hipótese mais aceita envolve a reativação do Vírus Herpes Simplex Tipo 1 (HSV-1) ou, menos comumente, do Vírus Varicela-Zóster (VVZ), que permanecem em estado de latência no gânglio geniculado. A reativação viral provoca uma neurite inflamatória aguda no nervo facial, levando a edema e consequente compressão dentro do canal de Falópio, uma estrutura óssea inextensível.

3 TÉCNICAS CIRÚRGICAS

A evolução das técnicas cirúrgicas visa a tríade: redução do tempo operatório, minimização do sangramento intraoperatório e controle da dor pós-operatória.

1. Dissecção por Alça Fria (Cold Knife)

Considerada a técnica clássica, envolve a incisão da mucosa e a dissecção do plano avascular entre a cápsula tonsilar e o músculo constritor superior da faringe. A

principal vantagem é o dano térmico nulo aos tecidos subjacentes, o que teoricamente reduz a dor inflamatória tardia. A homeostase é realizada com compressão ou ligaduras seletivas.

2. Eletrocauterização (Hot Dissection)

Utiliza a ponta do bisturi elétrico (monopolar) para dissecar e coagular simultaneamente. Embora reduza o sangramento intraoperatório, o calor latente pode causar necrose tecidual profunda, aumentando a incidência de odinofagia severa no período de convalescença.

3. Coblação (Ablação por Radiofrequência)

A coblação utiliza radiofrequência bipolar para excitar um meio condutor (salina), criando um plasma ionizado que rompe as ligações moleculares do tecido em temperaturas relativamente baixas (40°C a 70°C). É uma técnica extracapsular ou intracapsular (tonsilotomia) que demonstra, em diversos ensaios clínicos, um retorno mais rápido às atividades habituais e menor necessidade de analgesia opioide.

4. Microdebridador e Bisturi Harmônico

O uso do microdebridador é comum em tonsilotomias (redução parcial), preservando a cápsula tonsilar e protegendo a musculatura faríngea. Já o bisturi harmônico utiliza energia ultrassônica para corte e coagulação, eliminando a passagem de corrente elétrica pelo corpo do paciente.

4 MANEJO PERIOPERATÓRIO E COMPLICAÇÕES

O manejo anestésico requer proteção rigorosa da via aérea, geralmente via intubação orotraqueal com cânula aramada. A administração de dexametasona intravenosa em dose única intraoperatória é recomendada por diretrizes internacionais para profilaxia de náuseas e vômitos pós-operatórios (NVPO) e redução do edema de glote.

A hemorragia pós-tonsilectomia (HPT) é a complicação mais temida, classificada em:

- Primária: Ocorre nas primeiras 24 horas, geralmente devido a falhas na técnica de hemostasia.
- Secundária: Ocorre entre o 5º e 10º dia pós-operatório, coincidindo com a queda da escara (fibrina) que recobre o leito cirúrgico.

A incidência de HPT varia de 2% a 5%. Pacientes com discrasias sanguíneas subjacentes ou adultos (devido à maior fibrose tecidual) apresentam risco elevado. A hidratação rigorosa é fundamental, pois a desidratação aumenta a friabilidade da mucosa e o risco de sangramento.

CAPÍTULO 51

FEBRE CHIKUNGUNYA

Giulia Machado Caldeira Ardisson (Médica pela Universidade Federal de Juiz de Fora)

Paloma Gonçalves Pimenta da Veiga Neves (Médica)

Gabriel Carneiro Santana da Mota (Acadêmico de Medicina pela UNICEPLAC)

Wanessa Lemos Araújo (Médica pela Universidade Evangélica de Goiás)

Luiz Eduardo Gomes de Britto (Médico pela IMEPAC Araguari)

1 VIROLOGIA E MECANISMOS DE REPLICAÇÃO

A Febre Chikungunya (CHIKF) é uma arbovirose causada pelo vírus Chikungunya (CHIKV), um patógeno emergente pertencente ao gênero Alphavirus da família Togaviridae. Identificado pela primeira vez em 1952 na Tanzânia, o vírus deriva seu nome do idioma Makonde, significando "aqueles que se dobram", uma alusão direta à postura antálgica dos pacientes acometidos por artralgia severa. Nas últimas décadas, o CHIKV expandiu sua distribuição geográfica de forma explosiva, impulsionado pela adaptação do vírus ao vetor *Aedes albopictus* (através da mutação E1-A226V) e pela onipresença do *Aedes aegypti* em áreas urbanas tropicais e subtropicais. Diferente de outras arboviroses como o Dengue, a Chikungunya destaca-se pela sua alta taxa de ataque clínico (superior a 75% dos infectados) e pelo potencial de evolução para formas crônicas debilitantes.

O CHIKV é um vírus envelopado, com genoma de RNA de fita simples e polaridade positiva (+ssRNA). Seu genoma codifica quatro proteínas não estruturais (nsP1-4), responsáveis pela replicação viral e evasão da resposta imune, e cinco proteínas estruturais (C, E3, E2, 6K e E1). A glicoproteína E2 é o principal mediador da fixação viral aos receptores celulares, como o Mxra8 (Matrix Remodeling Associated 8), expresso em condrócitos, fibroblastos e células osteoprogenitoras, o que explica o tropismo tecidual musculoesquelético.

Após a inoculação cutânea via saliva do vetor, o vírus replica-se inicialmente em fibroblastos dérmicos e células de linhagem monocítica-macrofágica. A disseminação ocorre por via hematogênica (viremia), atingindo órgãos-alvo como fígado, músculos, articulações e, em casos graves, o sistema nervoso central.

2 IMUNOPATOGENESE E CASCATA INFLAMATÓRIA

A resposta imune inata é a primeira linha de defesa, caracterizada por uma produção massiva de Interferon tipo I (IFN- α/β). No entanto, o CHIKV desenvolveu mecanismos para antagonizar a sinalização de STAT1, permitindo a persistência viral. A fase aguda é marcada por uma "tempestade de citocinas", com elevação de IL-6, IL-1 β , TNF- α e MCP-1 (Proteína Quimiotática de Monócitos-1).

O ponto crucial da Chikungunya é a transição para a fase crônica. Acredita-se que a persistência de RNA viral e/ou antígenos em macrófagos sinoviais desencadeie uma sinovite proliferativa crônica. A ativação persistente de linfócitos T CD8+ e a diferenciação de osteoclastos mediada pelo aumento da proporção RANKL/Osteoprotegerina resultam em erosão óssea e destruição cartilaginosa, mimetizando o fenótipo da Artrite Reumatoide (AR).

3 MANIFESTAÇÕES E CLASSIFICAÇÃO ESTADIADA

1. Fase Aguda (1 a 14 dias)

Caracteriza-se por início abrupto de febre alta (>38,9°C), frequentemente associada a calafrios e cefaleia. O sinal cardenal é a poliartrite bilateral e simétrica, envolvendo principalmente articulações distais (punhos, metacarpo-falângicas e tornozelos). O edema periarticular e a tenossinovite são achados comuns. O exantema maculopapular morbiliforme ocorre em cerca de 50% dos casos, surgindo geralmente entre o segundo e o quinto dia, com predileção por tronco e extremidades.

2. Fase Pós-Aguda (15 a 90 dias)

Nesta etapa, a febre regride, mas a sintomatologia musculoesquelética persiste ou recrudesce. Observa-se a prevalência de quadros de tenossinovite estenosante e bursites. Sintomas depressivos e fadiga crônica começam a emergir como componentes importantes da morbidade.

3. Fase Crônica (Além de 90 dias)

A cronicidade é definida pela persistência de sintomas articulares por mais de três meses. Os fatores de risco para a evolução crônica incluem idade superior a 45 anos, sexo feminino, intensidade da dor na fase aguda e doença articular preexistente. O quadro pode evoluir para uma artrite inflamatória persistente, deformidades articulares e

comprometimento funcional significativo, impactando drasticamente a qualidade de vida e a capacidade laboral do indivíduo.

4 COMPLICAÇÕES, DIAGNÓSTICO E MANEJO

O diagnóstico diferencial principal ocorre com a Dengue e a Zika. Diferente da Dengue, na Chikungunya a dor articular é mais intensa e incapacitante, enquanto a trombocitopenia e o extravasamento plasmático são raros.

O diagnóstico laboratorial baseia-se em:

- Viremia (Molecular): RT-PCR para detecção do RNA viral, preferencialmente até o 5º dia de sintomas.
- Sorologia (Imunológico): Detecção de IgM (habitualmente positivo a partir do 5º dia e persistindo por meses) e IgG (indicando imunidade duradoura).
- Marcadores Inflamatórios: Elevação de Proteína C-Reativa (PCR) e Velocidade de Hemossedimentação (VHS), frequentemente correlacionados com a atividade da doença articular.

Até o momento, não existe tratamento antiviral específico aprovado. O manejo baseia-se no suporte e no controle rigoroso da dor.

- Fase Aguda: Repouso, hidratação e analgesia escalonada. O uso de AINEs deve ser evitado até que a Dengue seja descartada devido ao risco de sangramentos. Salicilatos (AAS) são contraindicados pelo risco de Síndrome de Reye.

Fase Crônica: O tratamento assemelha-se ao de doenças reumatológicas. Corticosteroides (prednisona) em doses baixas a moderadas são utilizados para controle de sinovites. Em casos refratários, Drogas Antirreumáticas Modificadoras do Curso da Doença (DMARDs), como metotrexato ou hidroxicloroquina, têm demonstrado eficácia na redução do dano articular.

CAPÍTULO 52

PERICARDITE

Giulia Machado Caldeira Ardisson (Médica pela Universidade Federal de Juiz de Fora)

Gabriel Carneiro Santana da Mota (Acadêmico de Medicina pela UNICEPLAC)

Luiz Eduardo Gomes de Britto (Médico pela IMEPAC Araguari)

1 ANATOMIA E FISIOPATOLOGIA

A pericardite é definida como um processo inflamatório do pericárdio, a estrutura fibroserosa que envolve o coração e as raízes dos grandes vasos. Embora muitas vezes autolimitada, a inflamação pericárdica pode evoluir para complicações graves, como o derrame pericárdico volumoso, o tamponamento cardíaco ou, em longo prazo, a pericardite constrictiva. Na prática clínica, a pericardite aguda representa cerca de 5% das admissões por dor torácica não isquêmica em unidades de emergência, exigindo um diagnóstico diferencial preciso com o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM).

O pericárdio consiste em duas camadas: o pericárdio fibroso externo e o pericárdio seroso interno. Este último divide-se em lâmina parietal e lâmina visceral (epicárdio), separadas pelo espaço pericárdico, que normalmente contém 15 a 50 mL de ultrafiltrado plasmático.

A agressão ao tecido pericárdico — seja por invasão direta de patógenos, deposição de imunocomplexos ou trauma — desencadeia uma cascata inflamatória mediada por citocinas como a Interleucina-1 (IL-1). O influxo de polimorfonucleares e a exsudação de fibrina alteram a complacência do saco pericárdico. A fricção entre as camadas inflamadas gera o achado semiológico patognomônico: o atrito pericárdico.

2 ETIOLOGIA E DIAGNÓSTICO

A etiologia da pericardite é classificada em dois grandes grupos:

- **Infecciosa:** Dominada por vírus (Enterovírus, Coxsackievirus, Adenovírus, EBV, HIV). No Brasil e em outros países em

desenvolvimento, o *Mycobacterium tuberculosis* continua sendo uma causa crítica, frequentemente evoluindo para formas constrictivas.

- Não Infecciosa: Inclui doenças autoimunes (Lúpus Eritematoso Sistêmico, Artrite Reumatoide), causas metabólicas (uremia), neoplasias (pulmão, mama, linfomas), causas iatrogênicas (pós-pericardiotomia, pós-irradiação) e o Infarto do Miocárdio (Síndrome de Dressler).

Na maioria dos casos em países desenvolvidos, a etiologia permanece indeterminada após a propedêutica inicial, sendo classificada como pericardite idiopática, embora se suspeite que a maioria destes casos tenha origem viral não diagnosticada.

De acordo com as diretrizes da European Society of Cardiology, o diagnóstico de pericardite aguda é estabelecido pela presença de pelo menos 2 dos 4 critérios a seguir:

- Dor Torácica Pericárdica: Dor pleurítica, retroesternal, que piora com o decúbito dorsal e melhora com a inclinação do tronco para frente (posição prece maometana).
- Atrito Pericárdico: Ruído superficial, áspero, melhor audível na borda esternal esquerda na expiração.
- Alterações Eletrocardiográficas Típicas: Evolução em estágios, iniciando com o supradesnivelamento difuso do segmento ST (com concavidade voltada para cima) e infradesnivelamento do segmento PR.
- Derrame Pericárdico: Novo ou piora de um derrame preexistente evidenciado por imagem.

Diferente do IAM, onde o supra-ST é localizado em paredes específicas e apresenta convexidade (ou imagem em espelho), na pericardite as alterações são difusas.

- Estágio I: Supra-ST difuso e infra-PR (achado altamente específico).
- Estágio II: Normalização do ST e PR.
- Estágio III: Inversão generalizada da onda T.
- Estágio IV: Normalização do traçado.

3 AVALIAÇÃO LABORATORIAL E IMAGEM

- Marcadores Inflamatórios: A Proteína C-Reativa (PCR) ultrasensível é fundamental para monitorar a atividade da doença e a resposta ao tratamento. A leucocitose também é comum.
- Troponinas: Podem estar elevadas em até 30% dos casos, indicando acometimento concomitante do miocárdio (miopericardite).
- Ecocardiografia: Exame de primeira linha para avaliar a presença de derrame e sinais de restrição diastólica ou tamponamento (colapso de câmaras direitas).
- Ressonância Magnética Cardíaca (RMC): Utilizada em casos duvidosos ou recorrentes. O realce tardio pelo gadolínio e as sequências de edema (T2) permitem visualizar a extensão da inflamação tecidual.

4 MANEJO, PERSPECTIVAS E COMPLICAÇÕES

O tratamento visa a remissão dos sintomas e a prevenção de recorrências, que ocorrem em cerca de 15% a 30% dos pacientes.

- AINEs e Aspirina: São a base da terapia. Para pericardite idiopática ou viral, o ibuprofeno (600 mg a cada 8h) ou a aspirina (750-1000 mg a cada 8h) são utilizados por 1 a 2 semanas, com desmame gradual.
- Colchicina: A grande mudança nas diretrizes recentes. A adição de colchicina (0,5 mg 1x ou 2x ao dia por 3 meses) à terapia com AINEs reduz drasticamente a taxa de recorrência e melhora a resposta terapêutica.
- Corticosteroides: Devem ser evitados na primeira linha, pois o seu uso precoce está associado a um maior risco de cronicidade e recorrência. São reservados para casos de etiologia autoimune, uremia ou contraindicação aos AINEs.

A pericardite recorrente é definida como o retorno dos sintomas após um intervalo livre de doença de pelo menos 4 a 6 semanas. Para estes pacientes, a fisiopatologia muitas vezes migra de um gatilho infeccioso para uma resposta autoinflamatória mediada pelo inflamassoma NLRP3.

Nesse cenário, os antagonistas da IL-1, como o Anakinra e, mais recentemente, o Rilonacept (uma "armadilha" de citocina), demonstraram eficácia excepcional em casos

refratários aos corticosteroides, permitindo o desmame de prednisona e melhorando a qualidade de vida.

Quanto às complicações, temos:

- Tamponamento Cardíaco: Emergência médica caracterizada pela Tríade de Beck (hipotensão, abafamento de bulhas e turgência jugular). O pulso paradoxal (queda >10 mmHg na PAS durante a inspiração) é um sinal clínico chave. O tratamento é a pericardiocentese imediata.
- Pericardite Constrictiva: Resultado da cicatrização fibrosa e calcificação, impedindo o enchimento ventricular.

CAPÍTULO 53

ESCARLATINA

Giulia Machado Caldeira Ardisson (Médica pela Universidade Federal de Juiz de Fora)
Maria Júlia Silva Moreira de Souza (Médica pela Faculdade de Medicina de Campos - RJ)

1 EPIDEMIOLOGIA

A escarlatina é uma patologia exantemática infectocontagiosa, classicamente associada à infecção por cepas de *Streptococcus pyogenes* (Estreptococo Beta-hemolítico do Grupo A - EBGA) que possuem a capacidade de produzir exotoxinas pirogênicas (eritrogênicas). Embora tenha sido uma causa significativa de morbimortalidade infantil nos séculos XIX e início do XX, a introdução da antibioticoterapia sistêmica alterou drasticamente seu prognóstico. Entretanto, observa-se, na última década, um ressurgimento de surtos em diversas regiões globais, possivelmente relacionado a novas linhagens genéticas (como a M1UK) e variações na virulência bacteriana.

A incidência é predominantemente pediátrica, concentrando-se na faixa etária de 5 a 15 anos, coincidindo com o período de maior frequência de faringoamigdalites estreptocócicas. A transmissão ocorre primariamente via gotículas de secreções orofaríngeas ou pelo contato direto com fômites contaminados. O período de incubação varia de 2 a 5 dias, e a transmissibilidade cessa geralmente após 24 a 48 horas do início do tratamento antimicrobiano adequado.

2 FISIOPATOLOGIA

O cerne da patogênese da escarlatina reside na interação entre o hospedeiro e as Exotoxinas Pirogênicas Estreptocócicas (Spe), especificamente os tipos A, B e C. Estas toxinas atuam como superantígenos, o que significa que elas contornam o processamento intracelular convencional pelas células apresentadoras de antígenos. Ao se ligarem diretamente às moléculas do Complexo de Histocompatibilidade Principal de classe II (MHC-II) e aos receptores de células T (TCR), desencadeiam uma ativação massiva e policlonal de linfócitos T.

Esse processo resulta em uma "tempestade de citocinas", com liberação exacerbada de Interleucina-1 (IL-1), Interleucina-6 (IL-6), Fator de Necrose Tumoral Alfa e Interferon-gama. A manifestação clínica do exantema é, portanto, uma reação de hipersensibilidade tardia do tipo IV às toxinas circulantes, ocorrendo em indivíduos que possuem anticorpos antitoxina em níveis insuficientes para a neutralização, mas suficientes para mediar a resposta inflamatória cutânea.

3 QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico divide-se didaticamente em fases: prodrômica, exantemática e descamativa.

3.1 FASE PRODRÔMICA

O início é abrupto, caracterizado por febre alta (frequentemente $>39^{\circ}\text{C}$), odinofagia intensa, calafrios, cefaleia e, em muitos casos, sintomas gastrointestinais como náuseas e vômitos (especialmente em crianças menores). Ao exame físico da orofaringe, observa-se enantema, hiperemia amigdalina com ou sem exsudato purulento e linfadenopatia cervical anterior dolorosa.

3.2 FASE EXANTEMÁTICA

O exantema surge tipicamente 12 a 48 horas após o início da febre. Suas características semiológicas são patognômicas:

- Textura: Descrito como "pele em lixa" (micro-papular eritematoso).
- Distribuição: Inicia-se no pescoço e tronco, progredindo para as extremidades, com poupamento palmo-plantar.
- Sinal de Filatow: Palidez perioral contrastando com o rubor malar intenso.
- Sinal de Pastia: Acentuação do exantema nas áreas de flexão (pregas axilares, cubitais e inguinais), formando linhas transversais hemorrágicas que não desaparecem à digitopressão (petéquias lineares).
- Alterações Linguais: Inicialmente, a língua apresenta uma saburra branca com papilas hiperemiadas proeminentes ("língua em morango branco"). Após alguns dias, a saburra descama, revelando uma superfície intensamente eritematosa e papilada ("língua em morango vermelho" ou "framboesa").

3.3 FASE DESCAMATIVA

Com o declínio da febre e do exantema (geralmente após uma semana), inicia-se uma descamação lamelar ou em "dedo de luva", particularmente nas extremidades digitais, que pode durar várias semanas.

4 DIAGNÓSTICO, MANEJO E COMPLICAÇÕES

O diagnóstico da escarlatina é eminentemente clínico. No entanto, a confirmação da etiologia estreptocócica é recomendada para guiar a terapia e prevenir complicações.

- Teste Rápido de Detecção de Antígeno (RADT): Alta especificidade, permitindo a tomada de decisão imediata.
- Cultura de Orofaringe: Considerada o padrão-ouro (Gold Standard), especialmente útil em casos de RADT negativo em crianças, devido à maior sensibilidade.
- Hemograma: Frequentemente revela leucocitose com desvio à esquerda e eosinofilia (esta última surgindo na fase de convalescença).
- ASLO: Indicador de infecção prévia, não sendo útil para o diagnóstico da fase aguda.

O diagnóstico diferencial deve incluir outras doenças exantemáticas da infância:

- Doença de Kawasaki: Febre persistente (> 5 dias), conjuntivite não purulenta e alterações cardíacas.
- Síndrome do Choque Tóxico Estreptocócico/Estafilocócico: Hipotensão e falência multiorgânica.
- Farmacodermias: História de exposição medicamentosa.
- Rubéola e Sarampo: Presença de tosse, coriza e manchas de Koplik (no sarampo).

O objetivo primordial do tratamento é a erradicação do *S. pyogenes* para prevenir a febre reumática, reduzir o tempo de sintomas e limitar a transmissibilidade.

- Droga de Escolha: A Penicilina V potássica (via oral) por 10 dias ou a Penicilina G Benzatina (via intramuscular) em dose única permanecem como o tratamento de primeira linha devido à ausência de resistência documentada do EBGA aos beta-lactâmicos.
- Alternativas: Em pacientes com hipersensibilidade (alergia) não imediata às penicilinas, as cefalosporinas de primeira geração podem ser

utilizadas. Em casos de anafilaxia confirmada, opta-se por macrolídeos (Claritromicina ou Azitromicina) ou Clindamicina, embora se deva considerar o aumento das taxas de resistência bacteriana a esta classe.

Quanto às complicações, elas podem ser divididas em supurativas e não supurativas:

- Supurativas: Abscesso periamigdaliano, otite média aguda, sinusite e mastoidite.
- Não Supurativas:
 - Febre Reumática Aguda: Complicação grave que pode ser prevenida com o tratamento antibiótico adequado dentro de 9 dias do início do quadro.
 - Glomerulonefrite Difusa Aguda Pós-Estreptocócica (GNDA): Caracterizada por hematúria, hipertensão e edema. Diferente da febre reumática, o uso de antibióticos não previne necessariamente a GNDA, mas limita a disseminação da cepa nefritogênica.

Lúcia Friggi Pagôto Libório (Médica pela Universidade Iguazu e Residência Médica em Clínica Médica pelo Hospital Municipal Ronaldo Gazolla)

1 FUNDAMENTOS TÉCNICOS E INDICADORES DE QUALIDADE

A colonoscopia permanece consolidada como o "padrão-ouro" para a avaliação da mucosa colorretal e a prevenção do adenocarcinoma colorretal. Em um cenário global de transição epidemiológica, onde o câncer colorretal (CCR) figura entre as neoplasias de maior incidência e mortalidade, a eficácia da colonoscopia reside na sua capacidade dual: detecção precoce de lesões malignas e, primordialmente, a interrupção da sequência adenoma-carcinoma por meio da polipectomia.

Diferente de métodos indiretos, como a pesquisa de sangue oculto nas fezes (PSOF) por métodos imunoquímicos (FIT) ou a colonografia por tomografia computadorizada, a colonoscopia permite a visualização direta, a biópsia de áreas suspeitas e o tratamento de lesões precursoras em um único tempo procedimental.

A eficácia clínica do exame é estritamente dependente da adesão a parâmetros rigorosos de qualidade. O sucesso técnico é definido pela intubação cecal, confirmada pela identificação de marcos anatômicos como a válvula ileocecal e o óstio apendicular.

- **Preparo Intestinal:** A limpeza do cólon é o determinante primário da acurácia diagnóstica. Escalas validadas, como a Escala de Boston (BBPS), quantificam a visualização da mucosa após a aspiração de resíduos. Um preparo inadequado (BBPS < 6) eleva significativamente a taxa de miss rate (lesões não visualizadas), especialmente para lesões serrilhadas sésseis no cólon direito.
- **Taxa de Detecção de Adenoma (ADR):** Atualmente, a ADR é o principal indicador de performance. Estudos demonstram que, para cada aumento de 1% na ADR, há uma redução correspondente de 3% no risco de câncer colorretal de intervalo.

- Tempo de Retirada: A inspeção minuciosa durante a retirada do aparelho deve durar, no mínimo, seis minutos, garantindo a visualização retro-haustral e a detecção de pólipos planos.

2 FISIOPATOLOGIA E CARACTERIZAÇÃO DE LESÕES

O foco da colonoscopia contemporânea deslocou-se da simples detecção de massas polipoides para a identificação de lesões de morfologia complexa. A classificação de Paris é essencial para descrever o aspecto macroscópico:

- Tipo I (Protruso): Pediculado (Ip) ou sésil (Is).
- Tipo II (Não-protruso/Plano): Ligeiramente elevado (IIa), plano (IIb) ou levemente deprimido (IIc).
- Tipo III (Escavado): Menos comum, mas associado a maior risco de invasão submucosa.

3 AVANÇO NA TERAPÊUTICA, INDICAÇÕES CLÍNICAS E RASTREIO

A colonoscopia evoluiu de uma ferramenta diagnóstica para uma plataforma de microcirurgia endoluminal. A Polipectomia e a Ressecção Endoscópica de Mucosa (REM) são as técnicas de escolha para a maioria das lesões. Para lesões maiores que 20 mm ou com suspeita de fibrose submucosa, a Dissecção Submucosa Endoscópica (DSE) permite a ressecção em monobloco, possibilitando uma análise histopatológica fidedigna das margens e reduzindo a taxa de recorrência local.

A técnica de cold snare (alça a frio) tem ganhado destaque para pólipos diminutos (< 5 mm) e pequenos (6-9 mm), devido ao seu perfil de segurança superior, reduzindo o risco de hemorragia pós-polipectomia tardia por evitar o dano térmico aos vasos da submucosa.

As diretrizes internacionais (como as da ASGE e ESGE) preconizam o início do rastreio em indivíduos de risco médio aos 45 anos. No entanto, a estratificação de risco é fundamental:

- Pacientes com História Familiar: Exigem início precoce e intervalos menores.
- Doenças Inflamatórias Intestinais (DII): Pacientes com Colite Ulcerativa ou Doença de Crohn de longa data possuem risco aumentado para

displasias multifocais, necessitando de protocolos de vigilância com cromosondoscopia e biópsias seriadas. Sintomatologia de Alarme: Hematoquezia, melena, alteração do hábito intestinal, anemia ferropriva inexplicada e perda ponderal involuntária são indicações absolutas para colonoscopia diagnóstica, independentemente da idade.

4 COMPLICAÇÕES E MANEJO DE RISCOS

Embora seja um procedimento seguro, a colonoscopia não é isenta de riscos. As principais complicações incluem:

- **Perfuração Colônica:** Frequentemente associada à aplicação de eletrocautério ou barotrauma. O manejo pode variar de conservador (em perfurações puntiformes identificadas precocemente) a cirúrgico.
- **Hemorragia Pós-Polipectomia:** Pode ser imediata ou tardia (até 14 dias após o procedimento). O uso de hemoclipes e a gestão cuidadosa de antiagregantes e anticoagulantes no perioperatório são estratégias de mitigação.
- **Síndrome Pós-Polipectomia:** Caracterizada por dor abdominal e irritação peritoneal sem evidência de perfuração radiológica, causada por queimadura transmural de espessura total.

A integração de sistemas de Detecção Auxiliada por Computador (CADE) e Diagnóstico Auxiliado por Computador (CADx) representa o novo horizonte. Algoritmos de IA atuam como um "segundo par de olhos", minimizando a fadiga do endoscopista e reduzindo a taxa de pólipos negligenciados (missed polyps), o que promete padronizar a qualidade do exame globalmente.

Lúcia Friggi Pagôto Libório (Médica pela Universidade Iguazu e Residência Médica em Clínica Médica pelo Hospital Municipal Ronaldo Gazolla)

1 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E BIOLOGIA MOLECULAR

O câncer de bexiga representa uma das neoplasias mais frequentes do trato urinário, apresentando uma marcante predominância no sexo masculino (proporção de aproximadamente 3:1) e uma correlação direta com o envelhecimento. Epidemiologicamente, o principal fator de risco modificável é o tabagismo, responsável por cerca de 50% dos casos, devido à excreção renal de aminas aromáticas e hidrocarbonetos policíclicos aromáticos que exercem efeito carcinogênico prolongado sobre o urotélio. Além disso, a exposição ocupacional a corantes de anilina e a infecção crônica por *Schistosoma haematobium* (especialmente no carcinoma de células escamosas) figuram como etiologias relevantes.

A patogênese do carcinoma urotelial é caracterizada por duas vias genéticas distintas, que correlacionam a morfologia da lesão ao seu potencial de agressividade:

- Via Papilar (Estabilidade Genômica Relativa): Frequentemente associada a mutações de ativação no gene FGFR3 (Fibroblast Growth Factor Receptor 3) e deleções no braço curto do cromossomo 9. Resulta geralmente em tumores de baixo grau, recorrentes, mas com baixa taxa de progressão para invasão.
- Via Não-Papilar/Invasiva (Instabilidade Genômica): Caracterizada por mutações no gene supressor de tumor TP53 e no gene RB1. Esta via está associada ao carcinoma in situ (CIS) e a tumores que apresentam precocemente invasão da lâmina própria e da camada muscular própria (músculo detrusor).

2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E DIAGNÓSTICO

A manifestação clínica clássica, presente em cerca de 85% dos pacientes, é a hematúria macroscópica indolor e intermitente. Sintomas irritativos do trato urinário inferior (LUTS), como polaciúria e urgência, podem estar presentes, especialmente no carcinoma in situ (CIS), simulando quadros de cistite bacteriana refratária.

O protocolo diagnóstico padrão-ouro fundamenta-se na tríade:

- Citologia Oncótica Urinária: Alta especificidade, porém baixa sensibilidade para tumores de baixo grau. É particularmente útil na detecção de CIS.
- Urotomografia (Uro-TC): Essencial para avaliação do trato urinário superior, buscando descartar tumores sincrônicos nos ureteres ou pelve renal, além de avaliar linfonodomegalias.
- Cistoscopia com Biópsia: Procedimento definitivo que permite a visualização direta da lesão, sua localização (trígono, paredes laterais ou cúpula) e a realização da Ressecção Transuretral de Bexiga (RTUb).

3 ESTADIAMENTO E CLASSIFICAÇÃO HISTOPATOLÓGICA

O sistema de estadiamento TNM é o principal preditor prognóstico. A diferenciação crítica reside na profundidade da invasão:

- Ta: Carcinoma papilar não invasivo.
- Tis: Carcinoma in situ (lesão plana de alto grau, limitada ao epitélio).
- T1: Tumor que invade a lâmina própria (tecido conjuntivo subepitelial), mas não atinge a musculatura.
- T2 (T2a/T2b): Invasão da camada muscular própria (detrusor). Este é o divisor de águas para a indicação de cistectomia radical.
- T3 e T4: Invasão da gordura perivesical e órgãos adjacentes (próstata, útero ou parede pélvica/abdominal).

4 MANEJO

Manejo do Câncer de Bexiga Não Músculo-Invasivo (CBNMI)

O tratamento inicial para as lesões Ta e T1 é a RTUb completa. Contudo, devido à alta taxa de recidiva, a terapia adjuvante intravesical é frequentemente necessária:

- Quimioterapia Intravesical (ex: Mitomicina C): Geralmente administrada em dose única imediata pós-operatória para reduzir a implantação de células tumorais circulantes.
- Imunoterapia Intravesical (BCG - Bacilo Calmette-Guérin): Indicada para tumores de alto grau e CIS. O BCG promove uma resposta imune Th1 local, recrutando células T citotóxicas e natural killers para eliminar células neoplásicas residuais.

Manejo do Câncer de Bexiga Músculo-Invasivo (CBMI)

Para pacientes com estágio $\geq$ T2N0M0, o tratamento padrão é a Cistectomia Radical com linfadenectomia pélvica estendida.

- No homem, envolve a remoção da bexiga, próstata e vesículas seminais.
- Na mulher, envolve a exenteração pélvica anterior (bexiga, útero, anexos e parede anterior da vagina).
- Quimioterapia Neoadjuvante (QTN): O uso de esquemas baseados em cisplatina (como MVAC ou Gemcitabina/Cisplatina) antes da cirurgia é o padrão de cuidado, pois demonstrou aumento significativo na sobrevida global ao tratar precocemente micrometástases sistêmicas.

Após a exérese vesical, a reconstrução do trato urinário é necessária. As opções principais incluem:

- Conduto Ileal (Bricker): Derivação incontinente, tecnicamente mais simples e com menores taxas de complicações metabólicas a longo prazo.
- Neobexiga Ileal Ortotópica: Cria-se um reservatório a partir de um segmento de íleo detubularizado, anastomosado à uretra, permitindo a micção por via fisiológica (reservado para pacientes com uretra livre de tumor e boa função renal).

CAPÍTULO 56

ESÔFAGO DE BARRETT

Lúcia Friggi Pagôto Libório (Médica pela Universidade Iguazu e Residência Médica em Clínica Médica pelo Hospital Municipal Ronaldo Gazolla)

1 PATOGÊNESE

O Esôfago de Barrett (EB) é definido pela substituição do epitélio estratificado escamoso original do esôfago distal por um epitélio colunar metaplásico, que obrigatoriamente deve apresentar metaplasia intestinal (presença de células caliciformes ou goblet cells). Esta condição representa a principal complicação da Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) crônica e é o único precursor conhecido e reconhecido para o adenocarcinoma esofágico (ACE).

Epidemiologicamente, o EB é mais prevalente em homens caucasianos, acima dos 50 anos, com obesidade centrípeta e histórico de tabagismo. A incidência do ACE aumentou drasticamente nas últimas décadas, tornando a identificação e a vigilância do EB uma prioridade na gastroenterologia e oncologia digestiva.

A gênese do EB ocorre em um microambiente de agressão química persistente. A exposição crônica do esôfago distal ao conteúdo gástrico (ácido clorídrico e pepsina) e, frequentemente, ao conteúdo duodenal (sais biliares e enzimas pancreáticas) desencadeia uma resposta inflamatória mediada por citocinas pró-inflamatórias (IL-1, IL-6, IL-8).

- Diferenciação Celular: A teoria mais aceita sugere a reprogramação de células-tronco adultas do epitélio escamoso ou de glândulas submucosas esofágicas através de um processo de transdiferenciação.
- Instabilidade Genômica: A progressão da metaplasia para a displasia de baixo grau (DBG), displasia de alto grau (DAG) e, finalmente, adenocarcinoma, é marcada pelo acúmulo de alterações genéticas. Mutação ou perda de heterozigosidade nos genes supressores de tumor TP53 e CDKN2A (p16) são eventos críticos que precedem a

transformação maligna.

2 DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO E CLASSIFICAÇÃO DE PRAGA

O diagnóstico do EB exige a correlação entre achados endoscópicos e confirmação histopatológica. Durante a endoscopia digestiva alta (EDA), a transição entre o epitélio escamoso (pálido e brilhante) e o colunar (avermelhado e aveludado) — conhecida como Junção Escamo-Colunar (JEC) ou Linha Z — é observada. Quando a JEC está localizada proximalmente à Junção Esôfago-Gástrica (JEG), suspeita-se de EB.

Para padronizar a descrição, utiliza-se a Classificação de Praga, que avalia:

- Valor C (Circunferencial): Extensão da metaplasia que envolve toda a circunferência do esôfago.
- Valor M (Máximo): Extensão máxima da metaplasia, incluindo as linguetas epiteliais.

A cromoendoscopia digital (NBI, i-Scan ou BLI) é fundamental para direcionar as biópsias, permitindo identificar padrões de relevo mucoso e vascular anormais que sugerem displasia. O protocolo de biópsias padrão-ouro é o Protocolo de Seattle: biópsias de quatro quadrantes a cada 1-2 cm em toda a extensão do segmento metaplásico.

3 A ESCALA DE PROGRESSÃO: DISPLASIA E HISTOPATOLOGIA

O manejo clínico é ditado pelo grau de atipia celular detectado na biópsia:

- Metaplasia Intestinal sem Displasia: Risco anual de progressão para adenocarcinoma de aproximadamente 0,2% a 0,5%.
- Indefinido para Displasia: Quando a inflamação ativa impede a diferenciação clara entre alterações reativas e displasia verdadeira. Exige otimização da terapia com Inibidores de Bomba de Prótons (IBP) e repetição do exame.
- Displasia de Baixo Grau (DBG): Risco de progressão estimado em 1% a 5% ao ano. Requer confirmação por um segundo patologista especialista.
- Displasia de Alto Grau (DAG): Risco de progressão superior a 10% ao

ano, considerada uma lesão pré-cancerosa imediata.

4 MANEJO, VIGILÂNCIA E TERAPÊUTICA ENDOSCÓPICA AVANÇADA

O manejo do EB visa o controle dos sintomas da DRGE e a prevenção da progressão neoplásica.

- Controle Ácido: O uso de IBPs em dose otimizada é a base do tratamento para reduzir a agressão ao epitélio, embora não haja evidência definitiva de que o IBP cause a regressão completa do Barrett.
- Vigilância Endoscópica: Os intervalos variam conforme o grau de displasia. Pacientes sem displasia geralmente realizam vigilância a cada 3 a 5 anos. No caso de DBG confirmada, o intervalo reduz-se para 6 a 12 meses ou indica-se a erradicação endoscópica.

Atualmente, a cirurgia (esofagectomia) é reservada apenas para casos de adenocarcinoma invasivo. Para lesões pré-malignas, as técnicas endoscópicas são preferenciais:

- Ablação por Radiofrequência (RFA): Utiliza energia térmica para destruir o epitélio metaplásico superficial (sistema Barrx), permitindo a regeneração de epitélio escamoso normal. É o tratamento de escolha para DBG e para erradicação do Barrett residual após ressecção de nódulos.
- Ressecção Endoscópica de Mucosa (REM): Indicada para áreas nodulares ou irregularidades na mucosa dentro do segmento de Barrett. Além de terapêutica, fornece uma amostra histológica superior à biópsia de pinça para o estadiamento da profundidade da lesão.
- Crioterapia: Uma técnica emergente que utiliza nitrogênio líquido ou dióxido de carbono para congelar e destruir o tecido displásico.

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

Mário Barone Neto

Nutricionista pela Universidade Presbiteriana Mackenzie e Pós Graduado em Nutrição Hospitalar pelo Albert Einstein Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa

nutribarone2018@gmail.com

Laila de Castro Araújo Médica

Especialização em Saúde da Família. Discente do Mestrado Saúde da Família - Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará (Unifesspa)

laila.castro@ifpa.edu.br

Valéria de Castro Fagundes Médica

Especialização em Saúde Mental e Psiquiatria. Docente na Afya Marabá - Faculdade de Ciências Médicas

valeria.fagundes@afya.com.br



ISBN 978-659825375-2



thesis editora
científica