

Organizadores:
Thifisson Ribeiro de Souza
Mário Barone Neto
Vinicius Barbosa Parula Fernandes

MEDICINA AMBULATORIAL

thesis editora
científica



2025 - Thesis Editora Científica

Copyright © Thesis Editora Científica

Copyright do texto © 2025 Os autores

Copyright da edição © 2025 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



Licença Creative Commons

Medicina Ambulatorial da Thesis Editora Científica está licenciada com uma Licença Creative Commons - Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional. (CC BY-NC-ND 4.0).

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, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

ISBN: 978-65-83199-26-3

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



2025

Medicina Ambulatorial

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

Mário Barone Neto

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

E-mail: nutribarone2018@gmail.com

Vinicius Barbosa Parula Fernandes

Acadêmico de Medicina pela Faculdade Atenas

E-mail: viniciusbarbosaparula@gmail.com

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
Luciene Rodrigues Barbosa – lattes.cnpq.br/2146096901386355
Mário César de Oliveira – lattes.cnpq.br/8924508898024445
Antonio da Costa Cardoso Neto – lattes.cnpq.br/9036328153320126

2025 - Thesis Editora Científica

Copyright © Thesis Editora Científica

Copyright do texto © 2025 Os autores

Copyright da edição © 2025 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)

Medicina ambulatorial [livro eletrônico] / organizadores
Thifisson Ribeiro de Souza, Mário Barone Neto, Vinicius
Barbosa Parula Fernandes. --Teresina, PI : Thesis Editora
Científica, 2025.
PDF

Vários autores.

Bibliografia.

ISBN 978-65-83199-26-3

1. Ambulatórios 2. Atendimento médico 3. Medicina e
saúde I. Souza, Thifisson Ribeiro de. II. Barone Neto, Mário.
III. Fernandes. Vinicius Barbosa Parula.

25-297153.0

CDD-610

Índices para catálogo sistemático:

1. Medicina e saúde 610

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

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

SUMÁRIO

SEÇÃO 1: OTORRINOLARINGOLOGIA.....	7
CAPÍTULO 1.....	8
OTITE MÉDIA.....	8
CAPÍTULO 2.....	13
PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA.....	13
CAPÍTULO 3.....	18
EPISTAXE.....	18
SEÇÃO 2: DERMATOLOGIA.....	23
CAPÍTULO 4.....	24
HIPERIDROSE.....	24
CAPÍTULO 5.....	29
MELANOMA.....	29
CAPÍTULO 6.....	34
DERMATITE DE CONTATO.....	34
SEÇÃO 3: OFTALMOLOGIA.....	40
CAPÍTULO 7.....	41
DESCOLAMENTO DE RETINA.....	41
CAPÍTULO 8.....	46
DEGENERAÇÃO MACULAR RELACIONADA À IDADE.....	46
CAPÍTULO 9.....	51
PTERÍGIO.....	51
SEÇÃO 4: OUTROS.....	57
CAPÍTULO 10.....	58
HIPONATREMIA.....	58
CAPÍTULO 11.....	63
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA.....	63
CAPÍTULO 12.....	68
DIABETES DESCOMPENSADA.....	68
CAPÍTULO 13.....	73
NUTRIÇÃO NO PÓS-OPERATÓRIO.....	73
CAPÍTULO 14.....	78
CUIDADOS NUTRICIONAIS EM PACIENTES ONCOLÓGICOS INTERNADOS.....	78
CAPÍTULO 15.....	83
CIRURGIA BARIÁTRICA.....	83
CAPÍTULO 16.....	87
ACROMEGALIA.....	87
CAPÍTULO 17.....	91
SÍNDROME DO OLHO VERMELHO.....	91
CAPÍTULO 18.....	94
ADENOMIOSE.....	94

SEÇÃO 1: OTORRINOLARINGOLOGIA

CAPÍTULO 1

OTITE MÉDIA

Ana Caroline Rodrigues de Souza (Acadêmica de Medicina pela Faculdade Atenas)

Beatriz Lopes (Acadêmica de Medicina pela Universidade Nove de Julho)

Kátia de Souza Sarno (Acadêmica de Medicina pela Faculdade Atenas)

Kilvia de Freitas Sousa Borges (Médica pela UFTM)

ETIOPATOGENIA E FISIOPATOLOGIA

A otite média (OM) representa um dos diagnósticos mais prevalentes na prática pediátrica e otorrinolaringológica, caracterizando-se por um processo inflamatório da orelha média. Sua incidência e impacto na saúde pública são notáveis, sendo a principal causa de prescrição de antibióticos em crianças. A patogênese da OM é multifatorial, envolvendo uma complexa interação entre fatores infecciosos, anatômicos e imunológicos. Compreender a fisiopatologia, o espectro clínico e as estratégias terapêuticas é crucial para o manejo eficaz e a prevenção de complicações.

A orelha média é uma cavidade preenchida por ar, revestida por epitélio colunar ciliado, que se comunica com a nasofaringe através da tuba auditiva (ou trompa de Eustáquio). A disfunção da tuba auditiva é o evento central na patogênese da OM. Em condições normais, a tuba auditiva equilibra a pressão entre a orelha média e a atmosfera, protege a orelha média de secreções e micro-organismos da nasofaringe e permite a drenagem de secreções. A sua disfunção, frequentemente associada a infecções do trato respiratório superior (ITRS), resulta em pressão negativa na orelha média. Essa pressão negativa leva à retração da membrana timpânica e à transudação de líquido do espaço vascular, criando um meio ideal para a proliferação bacteriana.

Os principais agentes etiológicos da otite média aguda (OMA) são bactérias. O *Streptococcus pneumoniae* é o patógeno mais comum, responsável por aproximadamente 30-40% dos casos. Outros agentes bacterianos importantes incluem

Haemophilus influenzae não tipável (20-30%) e *Moraxella catarrhalis* (10-15%). A incidência de *Streptococcus pyogenes* e *Staphylococcus aureus* é menor. Vírus respiratórios, como o vírus sincicial respiratório (VSR), o rinovírus e o adenovírus, frequentemente precedem ou co-infectam a orelha média, aumentando a inflamação e a susceptibilidade à infecção bacteriana. A otite média com efusão (OME), por outro lado, é um acúmulo de líquido seroso na orelha média na ausência de sinais agudos de infecção, sendo frequentemente uma sequela de OMA ou um processo inflamatório crônico.

A anatomia pediátrica da tuba auditiva contribui para a alta incidência de OM em crianças. A tuba de uma criança é mais curta, mais horizontal e menos rígida que a de um adulto, facilitando a ascensão de micro-organismos da nasofaringe. Adicionalmente, a hipertrofia adenoideana, comum na infância, pode obstruir a porção faríngea da tuba auditiva, exacerbando a disfunção.

CLASSIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO

A otite média pode ser classificada em diversos subtipos, com base na sua duração e na presença ou ausência de efusão e sinais de inflamação.

- Otite Média Aguda (OMA): Caracterizada por um início rápido de sinais e sintomas de inflamação da orelha média, como otalgia (dor de ouvido), otalgia, febre, irritabilidade e, em crianças pequenas, dificuldade de alimentação. O exame otoscópico revela uma membrana timpânica opaca, hiperemiada (avermelhada), abaulada e com mobilidade reduzida. Pode ocorrer otorreia (drenagem de secreção do ouvido) se houver perfuração da membrana timpânica.
- Otite Média com Efusão (OME): Definida pela presença de líquido na orelha média sem sinais ou sintomas de infecção aguda. A OME pode ser assintomática ou manifestar-se com hipoacusia de condução (perda auditiva), sensação de plenitude auricular e zumbido. O exame

otoscópico mostra uma membrana timpânica opaca, com nível hidroaéreo ou bolhas. A OME pode ser classificada como subaguda (3 semanas a 3 meses) ou crônica (mais de 3 meses).

- Otite Média Crônica Supurativa (OMCS): Caracterizada por uma perfuração da membrana timpânica e otorreia persistente (mais de 6 semanas), sem sinais de coleostoma. A OMCS é geralmente indolor e está associada a perda auditiva de condução. Os agentes etiológicos mais comuns incluem *Pseudomonas aeruginosa* e *S. aureus*.

O diagnóstico da otite média é fundamentalmente clínico, baseado na história e no exame físico. A otoscopia pneumática é a ferramenta diagnóstica padrão-ouro. Ela permite avaliar a cor, a transparência, a posição e a mobilidade da membrana timpânica. Uma membrana timpânica abaulada, hiperemiada e com mobilidade reduzida é altamente sugestiva de OMA.

Para o diagnóstico de OME, a timpanometria é um exame objetivo e de grande valor. A timpanometria mede a complacência da membrana timpânica em resposta a variações de pressão no canal auditivo externo. Uma curva do tipo B (plana) indica a presença de efusão na orelha média. Outros exames complementares, como a audiometria, são úteis para quantificar a perda auditiva, especialmente em casos de OME crônica ou suspeita de sequelas.

TRATAMENTO

O tratamento da otite média varia de acordo com o tipo e a gravidade. A conduta terapêutica para a OMA é um tema de debate, especialmente em relação ao uso de antibióticos. A Academia Americana de Pediatria (AAP) recomenda a antibioticoterapia para crianças com OMA confirmada e idade inferior a 6 meses, ou para crianças de 6 meses a 2 anos com OMA bilateral e grave. Em crianças mais velhas ou com casos não graves, a conduta de observação e espera (*watchful waiting*) pode ser

adotada, com o uso de analgésicos e antipiréticos, reservando os antibióticos para os casos que não melhoram em 48-72 horas.

A amoxicilina é o antibiótico de primeira linha para OMA devido à sua eficácia contra *S. pneumoniae* e *S. pyogenes*, baixo custo e perfil de segurança favorável. A dose recomendada é de 80-90 mg/kg/dia, dividida em duas tomadas. Em casos de falha terapêutica ou uso recente de amoxicilina, a amoxicilina-clavulanato é a segunda linha de escolha, devido à sua atividade contra *H. influenzae* e *M. catarrhalis* produtores de betalactamase. Ceftriaxona ou clindamicina são opções para pacientes alérgicos à penicilina.

O manejo da OME é geralmente conservador, com a maioria dos casos resolvendo-se espontaneamente. O acompanhamento é crucial, e a reavaliação da audição é recomendada. A indicação de timpanotomia com inserção de tubo de ventilação (tubo de timpanostomia) é reservada para casos de OME crônica (mais de 3 meses) associada a perda auditiva, atraso no desenvolvimento da fala ou outros sintomas significativos. A adenoidectomia pode ser considerada em conjunto com a inserção de tubos de ventilação, especialmente em crianças com hipertrofia adenoideana e otite média recorrente.

A OMCS requer uma abordagem mais complexa, incluindo a limpeza otológica, uso de gotas otológicas tópicas com antibióticos (por exemplo, ciprofloxacino ou ofloxacino) e, em alguns casos, cirurgia (timpanoplastia) para reparar a perfuração da membrana timpânica.

Embora a maioria dos casos de otite média se resolva sem sequelas, complicações podem ocorrer. As complicações intracranianas são raras, mas potencialmente fatais, e incluem meningite, abscesso cerebral e trombose do seio sigmoide. Complicações intratemporais incluem mastoidite aguda, paralisia facial e labirintite. O diagnóstico e tratamento precoces são cruciais para a prevenção dessas complicações.

A prevenção da otite média foca na redução dos fatores de risco. A vacinação contra *S. pneumoniae* (vacina pneumocócica conjugada) e *H. influenzae* tipo B tem um impacto significativo na redução da incidência de OMA. A amamentação, a eliminação do tabagismo passivo e a redução do uso de chupetas após o primeiro ano de vida também são medidas preventivas eficazes. Em casos de otite média recorrente, a profilaxia antibiótica pode ser considerada, embora seu uso seja controverso devido ao risco de desenvolvimento de resistência bacteriana.

CAPÍTULO 2

PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA

Letícia Campos Tavares (Médica pela Faculdade de Medicina de Barbacena)

Isadora Duarte Sales (Médica pela Faculdade de Medicina de Barbacena)

Gabriel Figueiredo Miranda (Médico pela Faculdade de Medicina de Barbacena)

Bianca Borges Viana (Médica pela Unifenas)

ANATOMIA E FISILOGIA DO NERVO FACIAL

A paralisia facial periférica (PFP), caracterizada pela disfunção do nervo facial (VII par craniano), manifesta-se clinicamente pela paresia ou paralisia da musculatura da mímica de um lado da face. A paralisia de Bell é a causa mais comum, respondendo por até 70% dos casos. No entanto, o espectro etiológico da PFP é vasto e abrange desde causas idiopáticas e infecciosas até processos traumáticos, neoplásicos e iatrogênicos. A compreensão detalhada da anatomia e fisiologia do nervo facial é fundamental para o diagnóstico diferencial preciso e para o manejo clínico e cirúrgico adequado.

O nervo facial é um nervo misto, contendo fibras motoras, sensoriais e autonômicas. Sua porção motora inerva os músculos da expressão facial. O nervo emerge do tronco encefálico, na junção pontocerebelar, e entra no osso temporal através do meato acústico interno. Ele percorre o canal de Falópio, um trajeto ósseo tortuoso, onde se divide em três segmentos: labiríntico, timpânico e mastoide. No segmento labiríntico, o nervo faz uma curva acentuada, o joelho (genículo), onde se localiza o gânglio geniculado. Após emergir do crânio através do forame estilomastoideo, o nervo se ramifica em cinco ramos principais na glândula parótida: temporal, zigomático, bucal, mandibular marginal e cervical.

As fibras sensitivas do nervo facial são responsáveis pela gustação dos dois terços anteriores da língua. As fibras autonômicas parassimpáticas inervam as glândulas lacrimais, submandibulares e sublinguais, controlando a produção de lágrimas e saliva. A

localização da lesão ao longo do trajeto do nervo determina o padrão clínico da paralisia. Lesões mais proximais (por exemplo, no canal de Falópio) podem resultar em paralisia da mímica facial, disgeusia (alteração do paladar), hiperacusia (sensibilidade aumentada a sons) e diminuição da lacrimação. Lesões mais distais (por exemplo, após o forame estilomastoideo) afetam apenas a mímica facial.

ETIOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

A PFP pode ser classificada com base em sua etiologia. As causas mais frequentes são:

- Paralisia de Bell (PFP idiopática): É um diagnóstico de exclusão. A etiologia é presumivelmente viral, com o vírus do herpes simplex tipo 1 (HSV-1) sendo o principal suspeito. O mecanismo fisiopatológico envolve uma neurite viral, que leva à inflamação e edema do nervo dentro do estreito canal de Falópio, resultando em compressão e isquemia. O início é agudo e unilateral, sem outras manifestações neurológicas. A recuperação espontânea é comum, mas o tratamento precoce é crucial para otimizar os desfechos.
- PFP pós-traumática: Ocorre mais frequentemente após fraturas do osso temporal. A lesão pode ser imediata (por secção ou compressão direta) ou de início tardio (devido a edema e hematoma). O grau de paralisia e a extensão da lesão definem o prognóstico e a conduta.
- PFP infecciosa:
 - Síndrome de Ramsay Hunt: Causada pela reativação do vírus varicela-zoster (VZV) no gânglio geniculado. É clinicamente distinguível pela presença de vesículas herpéticas no conduto auditivo externo, pavilhão auricular e, em alguns casos, na mucosa oral. É frequentemente mais grave e com menor taxa de recuperação completa que a paralisia de Bell.
 - Otite média aguda e crônica: A inflamação pode levar à neurite facial.
 - Doença de Lyme: Causada pela bactéria *Borrelia burgdorferi*, pode manifestar-se com PFP, frequentemente bilateral.

- PFP neoplásica: Tumores, como schwannomas do nervo facial, neurinomas do acústico, colesteatomas e tumores da glândula parótida (benignos ou malignos), podem comprimir ou invadir o nervo. A progressão lenta e gradual da paralisia, associada a outros sinais e sintomas (ex: otalgia, massa palpável), sugere uma etiologia neoplásica.
- PFP iatrogênica: Pode ocorrer como complicação de procedimentos cirúrgicos, como a parotidectomia, cirurgia da mastoide ou cirurgia da base do crânio.
- Outras causas: Síndromes como a Síndrome de Melkersson-Rosenthal (tríade de paralisia facial recorrente, edema orofacial e língua fissurada), síndrome de Guillain-Barré e sarcoidose também podem causar PFP.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO E EXAMES COMPLEMENTARES

O diagnóstico da PFP baseia-se em uma anamnese detalhada e em um exame físico minucioso.

- Anamnese: A história da doença deve focar na cronologia do início da paralisia (súbita vs. gradual), sintomas associados (otalgia, disgeusia, hiperacusia, vesículas, vertigem), história de trauma, infecções recentes ou cirurgias. A distinção entre paralisia facial central e periférica é crucial; a paralisia central preserva a musculatura da testa, enquanto a periférica afeta todo o hemisfério facial, incluindo a testa.
- Exame físico: A inspeção visual da face em repouso e durante a mímica (pedir para o paciente enrugar a testa, fechar os olhos, sorrir e mostrar os dentes) é fundamental para avaliar a gravidade da paresia ou paralisia. A escala de House-Brackmann é amplamente utilizada para quantificar a gravidade da paralisia em seis graus (I-Normal a VI-Paralisia total). Outros exames incluem a avaliação do paladar, da lacrimação e da audição.

Exames complementares:

- Eletroneuromiografia (ENMG): Essencial para quantificar a perda de função nervosa. A eletroneurografia (ENoG) é utilizada para avaliar a integridade funcional do nervo, comparando a resposta muscular do lado paralisado com o lado saudável. Uma degeneração superior a 90% é um indicador de pior prognóstico e pode ser uma indicação para descompressão cirúrgica em casos selecionados.
- Exames de imagem: A ressonância magnética (RM) do encéfalo com contraste é a modalidade de escolha para excluir causas neoplásicas ou

inflamatórias. A RM pode revelar o realce do nervo facial, sugestivo de inflamação. A tomografia computadorizada (TC) de alta resolução do osso temporal é indicada em casos de trauma ou suspeita de lesões ósseas.

TRATAMENTO E PROGNÓSTICO

O tratamento da PFP depende da etiologia, gravidade e tempo de evolução.

- Paralisia de Bell:
 - Corticosteroides: A terapia com prednisona (1 mg/kg/dia, dose máxima de 60 mg/dia) iniciada nas primeiras 72 horas após o início dos sintomas é a base do tratamento. Os corticosteroides reduzem a inflamação e o edema do nervo, melhorando a chance de recuperação completa.
 - Antivirais: A adição de aciclovir ou valaciclovir aos corticosteroides é controversa. Estudos mostram um benefício limitado, mas seu uso é considerado em casos graves ou quando há suspeita de infecção herpética.
 - Cuidados oculares: A incapacidade de fechar a pálpebra (lagofalmo) pode levar à ceratite de exposição. O uso de colírios lubrificantes durante o dia e pomada oftálmica à noite, além de oclusão do olho com fita adesiva ou tampão, são essenciais para proteger a córnea.
- Síndrome de Ramsay Hunt: O tratamento com a combinação de corticosteroides e antivirais (valaciclovir ou famciclovir) deve ser iniciado precocemente, idealmente nas primeiras 72 horas. A recuperação é geralmente mais lenta e menos completa que na paralisia de Bell.
- PFP traumática: A conduta é individualizada. Em casos de paralisia completa e imediata após um trauma, a descompressão cirúrgica do

nervo facial pode ser considerada se a ENoG mostrar uma degeneração significativa.

- **Reabilitação:** A fisioterapia é uma parte crucial do tratamento. Os exercícios faciais visam prevenir a atrofia muscular, reduzir o risco de sincinesias (movimentos involuntários e associados, como o olho se fechando ao sorrir) e melhorar a simetria facial. O re-treinamento neuromuscular com biofeedback também pode ser útil.
- **Opções cirúrgicas:** Em casos de PFP crônica e não recuperada (mais de 6 meses), diversas opções cirúrgicas podem ser consideradas, incluindo anastomose nervosa (por exemplo, hipoglosso-facial), transferências musculares e procedimentos de reanimação facial (por exemplo, uso do músculo temporal) para restaurar a simetria facial e a função.

CAPÍTULO 3

EPISTAXE

Ana Paula Vasconcelos Pádua (Acadêmica de Medicina pela Faculdade Atenas)

Bianca Vinhal Mendes (Acadêmica de Medicina pela Faculdade Atenas)

Hiaggo Filmiano Rocha (Acadêmico de Medicina pela Faculdade Atenas)

Ana Clara Vieira Ferreira (Médica pela Faculdade de Medicina de Barbacena)

ANATOMIA VASCULAR E FISIOPATOLOGIA

A epistaxe, ou sangramento nasal, é uma queixa clínica comum na emergência e na prática ambulatorial otorrinolaringológica. Embora a maioria dos episódios seja autolimitada e de fácil controle, a epistaxe pode, em raras ocasiões, representar uma emergência médica que exige intervenção imediata para prevenir complicações hemodinâmicas. A compreensão da anatomia vascular da cavidade nasal, das diversas etiologias e das estratégias de manejo clínico e cirúrgico é fundamental para um tratamento eficaz.

O suprimento sanguíneo da cavidade nasal é rico e derivado de ramos dos sistemas carotídeo interno e externo. A irrigação se divide em duas partes principais:

1. Suprimento da artéria carótida externa: A maior parte do suprimento sanguíneo vem da artéria maxilar interna, que dá origem às artérias esfenopalatina, palatina maior e infraorbital. A artéria esfenopalatina, também conhecida como a "artéria do sangramento nasal", é a principal responsável por sangramentos posteriores e irriga a maior parte da parede lateral e septo nasal posterior. Outra importante contribuição vem da artéria facial, que origina a artéria labial superior e a artéria nasal lateral.

2. Suprimento da artéria carótida interna: A artéria oftálmica, ramo da carótida interna, dá origem às artérias etmoidais anterior e posterior, que irrigam a parte superior do septo nasal e a parede lateral.

A maioria das epistaxes (aproximadamente 90%) origina-se na porção anterior do septo nasal, uma região conhecida como área de Little ou plexo de Kiesselbach. Essa área é um sítio de anastomose entre as artérias esfenopalatina, etmoidal anterior e labial superior, tornando-a particularmente vulnerável a traumas e ressecamento da mucosa. Sangramentos posteriores são menos comuns, mas geralmente mais graves e de difícil controle, originando-se do plexo de Woodruff na parede lateral da concha inferior, nutrido principalmente pela artéria esfenopalatina.

A fisiopatologia da epistaxe é multifatorial, com a interação entre fatores locais e sistêmicos. Fatores locais incluem traumas (digital, fraturas nasais), ressecamento da mucosa (ar condicionado, clima seco), processos inflamatórios (rinites, sinusites), tumores (benignos, como o angiofibroma juvenil, e malignos), e corpo estranho. Fatores sistêmicos, por sua vez, incluem hipertensão arterial sistêmica (HAS), coagulopatias (congenitas como a doença de von Willebrand ou adquiridas por uso de anticoagulantes ou antiagregantes plaquetários), disfunções hepáticas e renais, e infecções sistêmicas com vasculopatia associada.

CLASSIFICAÇÃO E APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A epistaxe pode ser classificada de acordo com o sítio de sangramento, a gravidade e a etiologia.

- Epistaxe Anterior: A mais comum. O sangramento é visível na porção anterior da narina. Geralmente é unilateral, em gotejamento ou filete, e de fácil controle. A maioria dos casos envolve o plexo de Kiesselbach.
- Epistaxe Posterior: Menos frequente, porém mais grave. O sangramento é geralmente bilateral, com escoamento de sangue para a orofaringe, e

pode requerer procedimentos mais invasivos para o controle. A origem é frequentemente o plexo de Woodruff ou a artéria esfenopalatina.

A gravidade da epistaxe é avaliada pelo volume de sangramento e pela instabilidade hemodinâmica do paciente. A avaliação da história clínica é crucial para identificar a etiologia e determinar a urgência do manejo. Deve-se investigar a frequência, a duração, a lateralidade e o volume do sangramento, bem como o uso de medicações, a presença de comorbidades e a história de trauma ou cirurgia nasal prévia.

DIAGNÓSTICO, AVALIAÇÃO CLÍNICA E ESTRATÉGIAS DE MANEJO TERAPÊUTICO

O diagnóstico da epistaxe é clínico e baseia-se na identificação da fonte do sangramento.

- Avaliação inicial: A prioridade é a estabilização hemodinâmica do paciente, especialmente em casos de sangramento profuso. A monitorização da pressão arterial e da frequência cardíaca, o acesso venoso periférico e a coleta de exames laboratoriais (hemograma completo, coagulograma e tipagem sanguínea) são essenciais.
- Exame físico: O exame da cavidade nasal deve ser realizado com boa iluminação e aspiração. O uso de rinoscopia anterior e, se necessário, endoscopia nasal, permite a visualização detalhada da mucosa e a identificação do ponto de sangramento. O paciente deve ser orientado a assoar o nariz para remover coágulos, o que facilita a visualização.

O manejo da epistaxe segue um algoritmo sequencial, que vai das medidas mais conservadoras às intervenções mais invasivas.

Manejo da epistaxe anterior:

1. Primeiros socorros: Orientar o paciente a inclinar a cabeça para a frente para evitar a deglutição de sangue, pinçar as asas do nariz firmemente por 10-15 minutos e respirar pela boca. A aplicação de compressas frias sobre o dorso nasal pode promover vasoconstrição.

2. Cauterização: Se a fonte do sangramento for visível e pontual, a cauterização química com nitrato de prata ou a eletrocauterização podem ser realizadas. A cauterização com nitrato de prata é um método simples e eficaz para pequenos sangramentos.
3. Tamponamento nasal: Em casos de falha da cauterização ou sangramento difuso, o tamponamento nasal anterior é a próxima etapa. Podem ser utilizados materiais como tiras de gaze vaselinada, esponjas de PVA (polyvinyl acetate) ou balões insufláveis, que exercem pressão direta sobre a mucosa. O tampão deve ser removido após 24-48 horas para evitar complicações como a síndrome do choque tóxico.

Manejo da epistaxe posterior:

A epistaxe posterior é frequentemente mais difícil de controlar e exige o uso de materiais específicos ou intervenção cirúrgica.

1. Tamponamento posterior: O tamponamento nasofaríngeo com balões específicos (por exemplo, Sonda de Foley com tampão anterior) é a técnica mais comum. O balão é posicionado na nasofaringe e insuflado, exercendo pressão contra o coana, e a porção anterior da cavidade nasal é então tamponada. Essa técnica é desconfortável para o paciente e requer monitorização rigorosa devido ao risco de hipoxemia.
2. Intervenções cirúrgicas e endovasculares: Em casos de falha do tamponamento posterior, a ligadura arterial ou a embolização são as opções de tratamento definitivo.
 - o Ligadura arterial: A ligadura da artéria esfenopalatina por via endoscópica é o procedimento cirúrgico de escolha para a epistaxe posterior. É um procedimento de alta taxa de sucesso e menor morbidade que a ligadura de artérias mais proximais. A ligadura da artéria maxilar interna pode ser realizada através de abordagens transantral ou transoral. Em casos de sangramento

superior, a ligadura da artéria etmoidal anterior pode ser necessária.

- o Embolização superseletiva: A embolização da artéria maxilar interna ou da artéria esfenopalatina por meio de cateterismo angiográfico é uma técnica minimamente invasiva e altamente eficaz. É a primeira escolha em pacientes com coagulopatias graves ou quando a cirurgia é contraindicada.

As complicações da epistaxe podem ser locais ou sistêmicas. Locais incluem perfuração do septo nasal, sinequia (aderência da mucosa) e necrose da mucosa por pressão prolongada do tampão. Complicações sistêmicas são raras e incluem hipotensão, choque hipovolêmico, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral.

- A prevenção da epistaxe recorrente é crucial, e inclui:
- Hidratação da mucosa: Uso de sprays salinos ou pomadas nasais.
- Controle de comorbidades: Manejo adequado da hipertensão arterial.
- Revisão da medicação: Avaliação do uso de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários, e, se possível, ajuste da dose em conjunto com o médico assistente.
- Tratamento da rinite: Controle de processos inflamatórios subjacentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. FLINT, P.W.. **Cummings Otorrinolaringologia**. 6ª Ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2017.
2. FEGHALY, R.E.E. et al. New insights into the treatment of acute otitis media **Expert Rev Anti Infect Ther**; 2023, 21(5): 523-534.
3. BIADSEE, A.; GOB,A.; SOWERBY, L. Anterior epistaxis. **CMAJ**; 2022, 194(38): E1322.
4. MYLONAS, S. et al. Epistaxis Treatment Options: Literature Review. **Indian J Otolaryngol Head Neck Surg**; 2023, 75(3): 2235-2244.
5. UNGUREANU, A. et al. Balance Rehabilitation Approach by Bobath and Vojta Methods in Cerebral Palsy: A Pilot Study. **Children (Basel)**; 2022, 9(10): 1481.

SEÇÃO 2: DERMATOLOGIA

CAPÍTULO 4

HIPERIDROSE

Vinicius Barbosa Parula Fernandes (Acadêmico de Medicina pela Faculdade Atenas)

Vinicius Nascimento Mesquita (Acadêmico de Medicina pela Faculdade Atenas)

Tayná Meneses Fernandes (Acadêmica de Medicina pela Faculdade Atenas)

Susana Lucía Cairo Ortiz (Médica pelo Centro Universitário do Norte)

FISIOPATOLOGIA DA SUDORESE E DA HIPERIDROSE

A hiperidrose é uma condição clínica caracterizada pela produção excessiva de suor, em volumes que excedem o necessário para a termorregulação fisiológica. Essa desordem, embora não seja uma ameaça à vida, impacta significativamente a qualidade de vida dos indivíduos afetados, gerando constrangimento social, ansiedade, depressão e dificuldades no ambiente de trabalho e nas relações interpessoais. A hiperidrose pode ser primária (focal) ou secundária, com etiologia e mecanismos fisiopatológicos distintos. A compreensão aprofundada da sua etiopatogenia e do espectro terapêutico disponível é crucial para um manejo clínico eficaz.

A sudorese é um processo biológico fundamental para a manutenção da homeostase térmica corporal. O sistema nervoso autônomo, mais especificamente o sistema nervoso simpático, controla a atividade das glândulas sudoríparas. Existem dois tipos de glândulas sudoríparas na pele: écrinas e apócrinas. As glândulas écrinas, mais numerosas e distribuídas por quase toda a superfície corporal, são as principais responsáveis pela termorregulação. O suor que produzem é inodoro, composto principalmente por água e eletrólitos. A inervação das glândulas écrinas é colinérgica, com acetilcolina sendo o neurotransmissor primário nas sinapses pós-ganglionares. As glândulas apócrinas, localizadas principalmente em áreas como axilas e região anogenital, produzem um suor mais denso, rico em lipídeos e proteínas, que se torna

odorífero pela ação de bactérias. A hiperidrose, em sua forma primária, está diretamente relacionada a uma hiperatividade das glândulas sudoríparas écrinas.

A hiperidrose primária (focal) é uma condição idiopática, bilateral e simétrica, que afeta áreas específicas do corpo como axilas (hiperidrose axilar), palmas das mãos (hiperidrose palmar), solas dos pés (hiperidrose plantar) e face (hiperidrose facial). A teoria mais aceita para sua fisiopatologia é uma disfunção primária no centro termorregulador hipotalâmico, levando a uma resposta exacerbada a estímulos como estresse emocional, excitação e calor. Essa resposta hiperativa resulta em uma descarga simpática excessiva, levando à superprodução de suor. A hiperidrose primária manifesta-se tipicamente na infância ou adolescência e persiste por toda a vida.

A hiperidrose secundária é decorrente de uma causa subjacente, sendo mais generalizada e, frequentemente, noturna. Suas etiologias são variadas e incluem condições neurológicas (doença de Parkinson, neuropatias), endocrinológicas (hipertireoidismo, diabetes mellitus), infecciosas (tuberculose), neoplasias (linfoma, feocromocitoma) e o uso de certos medicamentos (antidepressivos, opioides). O tratamento da hiperidrose secundária foca no manejo da causa de base.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

O diagnóstico da hiperidrose é essencialmente clínico. A anamnese detalhada é crucial para diferenciar a forma primária da secundária. A história clínica deve abordar o início dos sintomas, a lateralidade, a simetria, os fatores desencadeantes (estresse, calor, alimentos), e o impacto na vida do paciente. É importante questionar sobre o uso de medicamentos e a presença de sintomas sistêmicos. A escala de gravidade da hiperidrose (HHS) é uma ferramenta validada que ajuda a quantificar o impacto da condição.

O exame físico geralmente não revela alterações, exceto a visualização da sudorese excessiva. Em casos de suspeita de hiperidrose secundária, exames laboratoriais (dosagem de hormônios tireoidianos, glicemia) e de imagem podem ser

solicitados. O teste de amido-iodo (teste de Minor) é uma técnica simples e visual que auxilia na demarcação das áreas de sudorese excessiva. Neste teste, uma solução de iodo é aplicada na pele e, após secar, é polvilhado amido. As áreas de suor excessivo reagem com a mistura, tornando-se de coloração roxo-azulada.

ABORDAGEM TERAPÊUTICA MULTIMODAL

O tratamento da hiperidrose deve ser individualizado, seguindo uma abordagem escalonada que vai de medidas tópicas e conservadoras a intervenções mais invasivas.

1. Tratamentos Tópicos e Conservadores

- Antitranspirantes de Cloreto de Alumínio: São a primeira linha de tratamento para a hiperidrose focal leve a moderada. O hexahidrato de cloreto de alumínio em solução a 10-20% é o mais comumente utilizado. Ele age por oclusão do ducto da glândula sudorípara, bloqueando a saída do suor. A aplicação deve ser feita à noite, em pele seca, e lavada pela manhã. Efeitos colaterais incluem irritação e dermatite de contato.
- Medicamentos Anticolinérgicos Tópicos: A glicopirrolato é um anticolinérgico que pode ser formulado em loção ou gel para aplicação tópica. Ele age bloqueando os receptores muscarínicos nas glândulas sudoríparas, reduzindo a produção de suor.

2. Tratamentos Não Invasivos Avançados

- Toxina Botulínica Tipo A (BTX-A): A injeção intradérmica de toxina botulínica é um tratamento altamente eficaz e seguro para a hiperidrose focal, especialmente a axilar e palmar. A toxina botulínica atua inibindo a liberação de acetilcolina na junção neuromuscular das glândulas écrinas, resultando em uma redução significativa da produção de suor. A injeção é realizada em múltiplos pontos e o efeito terapêutico dura de 6 a 9 meses, exigindo reaplicações. Complicações são raras, mas podem incluir

fraqueza muscular transitória (especialmente em injeções palmares) e dor local.

- Iontoforese: A iontoforese é uma técnica que utiliza uma corrente elétrica de baixa intensidade para impulsionar íons (geralmente da água da torneira) para dentro da pele, bloqueando os ductos das glândulas sudoríparas. É um tratamento eficaz para hiperidrose palmar e plantar. Sessões iniciais diárias são seguidas por sessões de manutenção semanais. A iontoforese é contraindicada em pacientes com marca-passo, gestantes ou com implantes metálicos.
- Tecnologia de Micro-ondas: O sistema MiraDry® utiliza energia de micro-ondas para aquecer e destruir as glândulas sudoríparas na região axilar. É um tratamento permanente para a hiperidrose axilar, que requer 1-2 sessões. Os efeitos colaterais incluem inchaço, vermelhidão e dormência temporária na área tratada.

3. Abordagens Sistêmicas

- Anticolinérgicos Oraais: Fármacos como a oxibutinina e o glicopirrolato podem ser utilizados para hiperidrose generalizada ou para casos focais refratários. Eles atuam bloqueando os receptores muscarínicos em todo o corpo. No entanto, seus efeitos colaterais, como boca seca, visão turva, constipação e retenção urinária, limitam seu uso a longo prazo.
- Outras opções farmacológicas: Betabloqueadores podem ser úteis para a hiperidrose exacerbada pelo estresse, enquanto ansiolíticos podem ser empregados em pacientes com ansiedade significativa.

4. Abordagens Cirúrgicas

A simpatectomia torácica endoscópica (STE) é a opção cirúrgica para a hiperidrose focal refratária aos tratamentos conservadores. A STE envolve a interrupção da cadeia simpática torácica, responsável pela inervação das glândulas sudoríparas. O procedimento é minimamente invasivo e altamente eficaz para a hiperidrose palmar e

axilar. A principal complicação e efeito colateral da STE é a hiperidrose compensatória, que é a sudorese excessiva em outras áreas do corpo (tronco, costas e pernas). A hiperidrose compensatória pode ser mais debilitante que a condição original e é a principal razão para a cautela na indicação da cirurgia. Outras complicações incluem síndrome de Horner (ptose palpebral, miose e anidrose facial) e pneumotórax.

Portanto, a hiperidrose, embora não seja uma condição fatal, impõe um fardo significativo na vida dos pacientes. O manejo terapêutico evoluiu consideravelmente, oferecendo uma gama de opções que podem ser adaptadas às necessidades individuais. A educação do paciente é fundamental para o sucesso do tratamento, permitindo a escolha da abordagem mais adequada e a adesão às terapias.

CAPÍTULO 5

MELANOMA

Ana Clara Vieira Ferreira (Médica pela Faculdade de Medicina de Barbacena)

Franciane Mara Rezende Ferreira (Médica pelo Centro Universitário de Belo Horizonte)

Marcus Henrique Oliveira Jauhar (Médico pela Faculdade Metropolitana São Carlos Bom Jesus do Itabapoana)

Gabriella Bretas Alves (Médica pela Faminas)

FISIOPATOLOGIA E FATORES DE RISCO

O melanoma cutâneo é uma neoplasia maligna de alta agressividade, originada da transformação neoplásica dos melanócitos, células responsáveis pela produção de melanina. Embora represente apenas uma pequena porcentagem de todos os cânceres de pele, é responsável pela maioria das mortes relacionadas a eles. Sua incidência global tem aumentado nas últimas décadas, o que pode ser atribuído a fatores como o aumento da exposição à radiação ultravioleta (UV), mudanças no estilo de vida e fatores genéticos. O prognóstico do melanoma é diretamente dependente do estágio da doença no momento do diagnóstico, o que reforça a importância do reconhecimento precoce e do tratamento oportuno.

A patogênese do melanoma é um processo multifatorial que envolve a interação complexa entre fatores genéticos e ambientais.

- Radiação Ultravioleta (UV): A exposição à radiação UV, principalmente a radiação UVB, é o principal fator de risco ambiental para o desenvolvimento do melanoma. A exposição intermitente e intensa (como em queimaduras solares na infância) é mais fortemente associada ao risco do que a exposição crônica. A radiação UV causa mutações no DNA dos melanócitos, particularmente nas sequências que codificam proteínas-chave para a regulação do ciclo celular.

- **Fatores Genéticos:** A predisposição genética desempenha um papel crucial. Mutações germinativas em genes como o CDKN2A (que codifica as proteínas p16 e p14ARF, supressores de tumor) e o CDK4 estão associadas a síndromes familiares de melanoma. Além disso, variantes genéticas no gene MC1R, que regulam a cor da pele e a resposta à radiação UV, estão relacionadas a um maior risco.
- **Fenótipo:** Indivíduos com pele clara (fototipos I e II), cabelos loiros ou ruivos, olhos claros, sardas e múltiplos nevos melanocíticos (pintas) são mais suscetíveis. A presença de nevos atípicos ou nevos displásicos é um fator de risco significativo.
- **História Prévia:** Indivíduos com história pessoal de melanoma têm um risco substancialmente aumentado de desenvolver um segundo tumor primário.

A progressão do melanoma é um processo em múltiplos estágios. Inicia-se com a proliferação clonal de melanócitos atípicos no nível da junção dermo-epidérmica (melanoma in situ) e pode evoluir para um crescimento vertical, invadindo a derme e, subsequentemente, os vasos sanguíneos e linfáticos, o que permite a disseminação metastática.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO E ESTADIAMENTO

O diagnóstico precoce do melanoma é a chave para o sucesso do tratamento. O exame clínico da pele é a principal ferramenta de rastreamento.

- **Critérios Clínicos (ABCDE):** O acrônimo ABCDE é uma regra mnemônica amplamente utilizada para identificar lesões suspeitas:
 - **Assimetria:** A lesão não é simétrica.
 - **Bordas irregulares:** As bordas são recortadas, com entalhes ou difusas.

- Cor: A cor não é uniforme, com tons de marrom, preto, azul, vermelho ou branco.
- Diâmetro: Geralmente maior que 6 mm.
- Evolução: Qualquer mudança na lesão (tamanho, forma, cor, elevação) é o sinal mais importante de malignidade.
- Dermatoscopia: A dermatoscopia, ou epiluminescência, é uma técnica não invasiva que permite a visualização de estruturas e padrões pigmentados na epiderme e na derme superficial, aumentando significativamente a sensibilidade e a especificidade do diagnóstico.
- Biópsia e Exame Histopatológico: O diagnóstico definitivo requer uma biópsia excisional, que deve incluir a lesão inteira com uma pequena margem de segurança. O exame histopatológico é fundamental para determinar o subtipo do melanoma, a profundidade de Breslow (principal fator prognóstico), a presença de ulceração, a contagem de mitoses e a presença de regressão.
- Estadiamento (Sistema TNM): O estadiamento do melanoma segue o sistema TNM (tumor, linfonodos, metástase) da American Joint Committee on Cancer (AJCC).
 - T (Tumor): Baseia-se na profundidade de Breslow e na presença de ulceração.
 - N (Linfonodos): Envolve a avaliação da presença de metástases em linfonodos regionais, frequentemente realizada por biópsia de linfonodo sentinela.
 - M (Metástase): Indica a presença de metástase a distância, que pode ser avaliada por exames de imagem como PET/CT e ressonância magnética.

TRATAMENTO MULTIMODAL E PROGNÓSTICO

O tratamento do melanoma é multimodal e depende do estágio da doença.

- Estágios Iniciais (I e II): O tratamento é primariamente cirúrgico. A excisão cirúrgica da lesão primária com margens de segurança adequadas é curativa na maioria dos casos. A largura da margem depende da espessura de Breslow. A biópsia de linfonodo sentinela (BLS) é recomendada para melanomas com espessura de Breslow superior a 1 mm ou com características de alto risco (ex: ulceração). A BLS é um procedimento diagnóstico e prognóstico, mas não melhora a sobrevida.
- Estágio III: O tratamento inclui a cirurgia para o tumor primário e para os linfonodos clinicamente positivos. A linfadenectomia completa é indicada em casos de linfonodos clinicamente palpáveis. A terapia adjuvante com imunoterapia ou terapia-alvo é recomendada para reduzir o risco de recorrência. A imunoterapia adjuvante com inibidores de PD-1 (ex: nivolumabe, pembrolizumabe) demonstrou aumentar a sobrevida livre de recorrência. Para pacientes com mutação BRAF V600, a terapia-alvo adjuvante com inibidores de BRAF e MEK (ex: dabrafenibe e trametinibe) é uma opção eficaz.
- Estágio IV (Melanoma Metastático): O tratamento tem como objetivo o controle da doença, a melhora da qualidade de vida e o aumento da sobrevida. A quimioterapia tem eficácia limitada e foi em grande parte substituída por terapias mais modernas.
 - Imunoterapia: A imunoterapia representa uma revolução no tratamento do melanoma metastático.
 - Inibidores de Checkpoint Imunológico (ICIs): Fármacos como os inibidores de PD-1 (pembrolizumabe, nivolumabe) e o inibidor de CTLA-4 (ipilimumabe) agem liberando as "freios" do sistema imunológico, permitindo que os linfócitos T ataquem as células cancerosas. A

combinação de nivolumabe e ipilimumabe é uma estratégia poderosa, embora com maior toxicidade.

- Terapia com Células T Modificadas (TILs): A terapia com linfócitos infiltrantes de tumor (TILs) envolve a extração de linfócitos T do tumor, sua expansão in vitro e reinfusão no paciente.
- Terapia-Alvo: Para aproximadamente 50% dos melanomas que apresentam mutação no gene BRAF, a terapia-alvo é uma opção altamente eficaz.
 - Inibidores de BRAF (BRAFi): Fármacos como o vemurafenibe e o dabrafenibe inibem seletivamente a proteína BRAF mutante.
 - Inibidores de MEK (MEKi): Fármacos como o trametinibe e o cobimetinibe inibem a via a jusante do BRAF. A combinação de BRAFi e MEKi é a terapia padrão, pois aumenta a eficácia e reduz a toxicidade em comparação com a monoterapia.

O prognóstico do melanoma é influenciado por diversos fatores, com a profundidade de Breslow sendo o mais importante. A presença de ulceração, a contagem de mitoses, o acometimento de linfonodos e a presença de metástases a distância também são indicadores prognósticos cruciais. A taxa de sobrevivência de 5 anos para melanoma localizado é superior a 90%, mas cai drasticamente para menos de 30% em casos de doença metastática.

O acompanhamento dos pacientes com melanoma é essencial para a detecção precoce de recorrências e de novos tumores primários. Recomenda-se um exame clínico completo da pele, linfonodos e, dependendo do estágio, exames de imagem e exames laboratoriais.

CAPÍTULO 6

DERMATITE DE CONTATO

Izadora Máxima Jesus Silva (Acadêmica de Medicina pela Faculdade Atenas)

Isabella Eduarda Silva Martins (Acadêmica de Medicina pela Faculdade Atenas)

Poliana Souza da Silva (Acadêmica de Medicina pela Faculdade Atenas)

Franciane Mara Rezende Ferreira (Médica pelo Centro Universitário de Belo Horizonte)

FISIOPATOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

A dermatite de contato (DC), uma das dermatoses mais comuns, representa uma resposta inflamatória da pele desencadeada pelo contato direto com uma substância exógena. Sua prevalência é significativa tanto na população em geral quanto em ambientes ocupacionais, onde pode levar a perdas econômicas e morbidade considerável. O reconhecimento e a distinção entre os dois principais tipos de dermatite de contato – dermatite de contato por irritante (DCI) e dermatite de contato alérgica (DCA) – são cruciais para o diagnóstico preciso e para o estabelecimento de um plano de tratamento eficaz.

A DC é classicamente dividida em dois subtipos, com mecanismos fisiopatológicos distintos.

1. Dermatite de Contato por Irritante (DCI)

A DCI é a forma mais comum de dermatite de contato, responsável por aproximadamente 80% dos casos. É uma resposta inflamatória não imunológica que resulta de um dano direto à barreira cutânea. A substância irritante, como ácidos, álcalis, solventes, detergentes ou mesmo o contato prolongado com a água (dermatite por irritante cumulativa), danifica os queratinócitos da epiderme. Esse dano celular leva à liberação de citocinas pró-inflamatórias (como a IL-1 e o TNF- α), quimiocinas e outros mediadores inflamatórios. O infiltrado celular predominante é de neutrófilos e linfócitos não específicos. A gravidade da DCI depende de fatores como a concentração da

substância, o tempo de exposição, a frequência do contato e a predisposição individual (como pele seca ou atópica).

2. Dermatite de Contato Alérgica (DCA)

A DCA é uma reação de hipersensibilidade do tipo IV, mediada por células, que requer uma fase de sensibilização prévia. O processo envolve três etapas principais:

- **Sensibilização:** A pele entra em contato com um hapteno (uma pequena molécula antigênica que por si só não é imunogênica, mas se torna ao se ligar a uma proteína carreadora da pele). O hapteno e sua proteína formam um complexo que é captado e processado por células de Langerhans (células apresentadoras de antígeno) na epiderme. As células de Langerhans migram para os linfonodos regionais, onde apresentam o complexo hapteno-proteína aos linfócitos T CD4+ e T CD8+. Essa exposição inicial resulta na proliferação e diferenciação de linfócitos T de memória específicos para o alérgeno, um processo que pode durar de 7 a 10 dias. O indivíduo agora está sensibilizado.
- **Elicitação:** Em uma reexposição subsequente, o mesmo hapteno penetra na pele e é reconhecido pelos linfócitos T de memória na derme.
- **Fase Efetora:** A ativação dos linfócitos T de memória leva à liberação de citocinas inflamatórias (como o INF- γ e a IL-17) que recrutam e ativam outras células inflamatórias (linfócitos, macrófagos, eosinófilos), resultando na inflamação clínica observada.

Os alérgenos mais comuns incluem metais (níquel, cobalto), fragrâncias, conservantes, borracha (tiuram, mercaptobenzotiazol) e resinas (epóxi, formaldeído). A apresentação clínica da DCA pode variar, mas frequentemente se manifesta como lesões eczematosas (eritema, edema, pápulas, vesículas e exsudação) em áreas expostas, com margens bem definidas que correspondem à área de contato.

QUADRO CLÍNICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, MÉTODOS DIAGNÓSTICOS E TRATAMENTO

Tanto a DCI quanto a DCA podem se manifestar de forma aguda, subaguda ou crônica.

- Fase Aguda: Caracterizada por eritema, edema, pápulas, vesículas e, em casos graves, bolhas e exsudação. A coceira (prurido) é um sintoma proeminente na DCA, enquanto a DCI pode causar uma sensação de queimação ou dor.
- Fase Subaguda: As vesículas dão lugar a crostas, escamação e pele mais espessada.
- Fase Crônica: A pele se torna liquenificada (espessada e com aumento dos sulcos), com fissuras e hiperpigmentação.

A diferenciação entre DCI e DCA é fundamental para o manejo, mas pode ser desafiadora clinicamente. O histórico de exposição, a localização das lesões e a natureza do agente suspeito são pistas importantes. A DCA tende a ser mais pruriginosa e as lesões podem se espalhar para áreas não expostas ao contato, enquanto a DCI é frequentemente limitada ao sítio de contato.

O diagnóstico diferencial da dermatite de contato inclui outras dermatoses eczematosas, como a dermatite atópica, a dermatite seborreica, a micose fungoide, a tinea corporis e a psoríase.

O padrão-ouro para o diagnóstico de DCA é o teste de contato (patch test).

- Teste de Contato: É um procedimento de provocação controlado que visa reproduzir a reação alérgica em uma pequena área da pele. Uma bateria de alérgenos padronizados (ou substâncias suspeitas do ambiente do paciente) é aplicada em pequenas câmaras de alumínio e fixada na pele das costas do paciente. As leituras são realizadas após 48 e 96 horas. Uma reação positiva é caracterizada por eritema, pápulas e vesículas, que confirmam a hipersensibilidade do tipo IV a um alérgeno específico.

A interpretação do teste de contato requer experiência e a correlação com a história clínica do paciente é essencial.

- Outros exames: Em casos de DCI, não há um teste diagnóstico específico. A remoção do agente irritante e a melhora clínica confirmam o diagnóstico. A biópsia de pele pode ser útil em casos atípicos ou para excluir outras dermatoses, mas os achados histopatológicos podem ser semelhantes em diferentes tipos de dermatite.

O tratamento da dermatite de contato baseia-se em três pilares: identificação e remoção do agente causal, terapia tópica e sistêmica para controlar a inflamação e educação do paciente para prevenção de recorrências.

1. Identificação e Evitação

Para a DCI, a educação sobre a higiene adequada da pele e o uso de equipamentos de proteção individual (luvas, roupas protetoras) são cruciais. Para a DCA, a evitação completa do alérgeno é a única cura. Isso requer uma investigação minuciosa para identificar a fonte da exposição, que pode ser óbvia (cosméticos, joias) ou insidiosa (produtos de limpeza, alérgenos ocupacionais).

2. Tratamento Farmacológico

- Corticosteroides Tópicos: São a base do tratamento da fase aguda e subaguda. A potência do corticosteroide deve ser escolhida com base na gravidade e na localização das lesões (ex: alta potência para tronco e membros, baixa potência para a face e áreas intertriginosas). A aplicação deve ser feita uma a duas vezes ao dia. O uso prolongado pode levar a efeitos colaterais como atrofia cutânea, telangiectasias e estrias.
- Inibidores de Calcineurina Tópicos: Fármacos como o tacrolimus e o pimecrolimus são alternativas para a dermatite de contato em áreas sensíveis como a face, pálpebras e genitália, pois não causam atrofia cutânea.

- Corticosteroides Sistêmicos: Em casos graves e generalizados, um curso curto (10-14 dias) de prednisona oral pode ser necessário para controlar a inflamação. A dose deve ser reduzida gradualmente para evitar um rebote da dermatite.
- Tratamentos adjuvantes: Anti-histamínicos orais sedativos podem ser utilizados para aliviar o prurido intenso, especialmente à noite. Em casos de exsudação, compressas úmidas com água ou soluções adstringentes podem ser benéficas.

Dermatite de Contato Ocupacional:

A dermatite de contato ocupacional (DCO) é uma das doenças de pele relacionadas ao trabalho mais comuns. Afeta profissionais em diversas áreas, como saúde (luvas de látex, desinfetantes), construção civil (cimento, solventes), cabeleireiros (corantes, permanentes) e indústria química. A DCO pode ser tanto por irritante quanto alérgica. A identificação do agente causal e a implementação de medidas preventivas no local de trabalho são imperativas. O diagnóstico é um processo desafiador que envolve uma história clínica detalhada, a observação da relação entre a exposição e a piora das lesões, e o teste de contato com a bateria padrão e com substâncias específicas do ambiente de trabalho.

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. BRACKENRICH, J.; MEDEUS, C.F.. Hyperhidrosis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022..
8. PARVEEN, A. et al. Primary hyperhidrosis: From a genetics point of view J Family Med Prim Care; 2023, 12(12): 3028-3032.
9. MAAZI, M.; LEUNG, A.K.; LAM, J.M. Primary hyperhidrosis: an updated review. Drugs Context; 2025, 14:2025-3-2.

SEÇÃO 3: OFTALMOLOGIA

CAPÍTULO 7

DESCOLAMENTO DE RETINA

Ana Clara Mota Neves (Médica pela Universidade Federal de Juiz de Fora)

Luíza Pirchiner dos Reis (Médica pela Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri)

Luan Araújo Pirchiner (Médico pela Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri)

Amanda Loreta Vieira (Médica pela Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri)

ANATOMIA E FISILOGIA DA RETINA

O descolamento de retina (DR) é uma emergência oftalmológica caracterizada pela separação neurosensorial da retina do epitélio pigmentar da retina (EPR). Essa separação impede que a retina neurosensorial receba seu suprimento nutricional do EPR e da coroide, levando à isquemia, degeneração e subsequente perda da função visual. Se não for tratado prontamente, o DR pode resultar em cegueira irreversível. A compreensão da sua fisiopatologia, o reconhecimento dos sinais e sintomas, e a aplicação das técnicas cirúrgicas adequadas são fundamentais para o sucesso terapêutico e para a preservação da acuidade visual.

A retina é uma fina camada de tecido neural que reveste a porção posterior do olho. É a parte do olho responsável por converter a luz em sinais neurais que são transmitidos ao cérebro através do nervo óptico. A retina é composta por dez camadas, sendo a mais externa o epitélio pigmentar da retina (EPR), que está firmemente aderido à coroide. As nove camadas internas, conhecidas como retina neurosensorial, são a parte da retina que se descola. O espaço entre a retina neurosensorial e o EPR é o espaço sub-retiniano, que em condições normais é um espaço virtual. A adesão entre a retina neurosensorial e o EPR é mantida por diversas forças, incluindo a osmose, a bomba de íons do EPR, e a pressão do vítreo.

CLASSIFICAÇÃO E FISIOPATOLOGIA

O descolamento de retina é classificado em três tipos principais, com base em seu mecanismo etiológico:

1. Descolamento de Retina Regmatogênico (DRR)

O DRR é o tipo mais comum, respondendo por 90% dos casos. A palavra "regmatogênico" deriva do grego rhegma, que significa ruptura. Este tipo de descolamento é causado pela formação de uma ou mais roturas na retina, que permitem a passagem de fluido liquefeito do vítreo para o espaço sub-retiniano, separando a retina neurosensorial do EPR. A etiologia mais comum é o descolamento do vítreo posterior (DVP). O vítreo, um gel que preenche a cavidade vítrea, sofre um processo de liquefação com o envelhecimento. Quando o vítreo se separa da superfície interna da retina, pode exercer tração em áreas de adesão forte (geralmente em lesões de degeneração periférica ou em vasos sanguíneos), causando uma rotura. A passagem de fluido através dessa rotura é o mecanismo central do DRR.

2. Descolamento de Retina Tracional (DRT)

O DRT é causado por forças de tração sobre a retina, exercidas por membranas fibrovasculares ou fibróticas na superfície vítreo-retiniana. Essas membranas podem se contrair, puxando e separando a retina do EPR. O DRT é mais frequentemente associado a condições como retinopatia diabética proliferativa e retinopatia da prematuridade, onde a neovascularização patológica leva à formação dessas membranas. No DRT, não há rotura primária, e o descolamento é localizado.

3. Descolamento de Retina Exsudativo (DRE)

O DRE é o tipo menos comum e não envolve roturas ou tração. É causado pelo acúmulo de líquido no espaço sub-retiniano devido a um processo inflamatório ou tumoral que danifica a barreira hemato vítrea, permitindo a transudação de fluido da coroide para a retina. Condições como esclerite posterior, doença de Vogt-Koyanagi-Harada e tumores, como o melanoma coroideu, podem causar DRE.

SINAIS, SINTOMAS E DIAGNÓSTICO

O descolamento de retina é uma emergência e o diagnóstico precoce é crucial.

- Sintomas: Os sintomas clássicos de um DRR incluem fotopsias (flashes de luz), que são causadas pela tração mecânica do vítreo na retina, e miodesopsias (manchas ou "moscas volantes"), que representam coágulos, células ou detritos no vítreo. À medida que o descolamento progride, o paciente nota uma perda de campo visual, descrita como uma "cortina" ou "sombra" que avança. Se a mácula for descolada, a acuidade visual central diminui abruptamente.
- Exame Clínico: O diagnóstico é feito através do exame de fundo de olho com pupila dilatada, utilizando a oftalmoscopia indireta ou o biomicroscópio com lente de contato de três espelhos. O oftalmologista pode visualizar a retina descolada, que aparece como uma membrana acinzentada, com ou sem a presença de roturas. A localização e o tamanho da rotura, a extensão e a configuração do descolamento, e a presença de proliferação vítreo-retiniana (PVR) são avaliados.
- Ultrassonografia Ocular: Em casos onde a visualização do fundo de olho é impedida por opacidades vítreas ou catarata, a ultrassonografia em modo B é uma ferramenta diagnóstica essencial para confirmar o descolamento, avaliar a presença de descolamento de vítreo posterior e identificar as características do descolamento.
- Tomografia de Coerência Óptica (OCT): Embora menos útil para o diagnóstico do DRR extenso, a OCT pode ser valiosa para a avaliação da interface vítreo-retiniana e para a identificação de pequenas roturas ou descolamentos maculares.

TRATAMENTO E CONDUTA CIRÚRGICA

Tratamento e Conduta Cirúrgica

O tratamento do descolamento de retina é primariamente cirúrgico e a escolha da técnica depende do tipo, da extensão e das características do descolamento.

1. Para Descolamento de Retina Regmatogênico

O objetivo do tratamento do DRR é selar a rotura e reaplicar a retina na parede do olho.

- Retinopexia Pneumática (RP): Uma técnica minimamente invasiva para casos selecionados (roturas pequenas e únicas, localizadas na parte superior do olho). Consiste na injeção de uma bolha de gás expansível (ex: SF6 ou C3F8) na cavidade vítrea, seguida de crioterapia ou fotocoagulação a laser para selar a rotura. A posição da cabeça do paciente é crucial para que a bolha de gás oclua a rotura.
- Retinopexia com Intrusão Escleral (RPE): Uma técnica cirúrgica na qual uma faixa de silicone é suturada na esclera para indentar a parede do olho e ocluir a rotura. A criopexia é aplicada na área da rotura para criar uma adesão coriorretiniana. É uma técnica eficaz para DRR sem PVR e sem tração vítreo-retiniana significativa.
- Vitrectomia Via Pars Plana (VVPP): É a técnica cirúrgica mais comum e versátil para o tratamento do DRR, especialmente em casos complexos com PVR, hemorragia vítrea ou roturas múltiplas. O procedimento envolve a remoção do vítreo para liberar as forças de tração, a drenagem do fluido sub-retiniano e a injeção de um tampão interno (gás ou óleo de silicone) para manter a retina aderida. A fotocoagulação a laser é realizada ao redor das roturas. A VVPP moderna utiliza micro-instrumentos e é realizada através de pequenas incisões (23, 25 ou 27 gauge).

2. Para Descolamento de Retina Tracional

O tratamento do DRT é a vitrectomia via pars plana (VVPP). A cirurgia tem como objetivo remover as membranas vítreo-retinianas que exercem tração sobre a retina. Isso é feito com instrumentos cirúrgicos delicados, como pinças de membrana e vitrectores de alta velocidade, que cortam e aspiram o tecido fibroso. O tratamento do DRT é frequentemente mais complexo e pode exigir o uso de tampão de óleo de silicone.

3. Para Descolamento de Retina Exsudativo

O tratamento do DRE é direcionado à causa subjacente. Se a causa for inflamatória, o uso de corticosteroides sistêmicos ou perioculares pode ser eficaz. Em casos de tumor, a radioterapia ou a excisão cirúrgica podem ser necessárias. O tratamento da causa de base resulta na reabsorção do fluido e na reaplicação espontânea da retina.

Prognóstico e Complicações

O prognóstico visual depende de diversos fatores, como o tempo entre o início dos sintomas e o tratamento, o status da mácula (se ela está ou não descolada), a presença de PVR e a causa do DR. O descolamento de mácula por um período prolongado está associado a um pior prognóstico visual.

As complicações da cirurgia do DR incluem:

- Proliferação Vítreo-Retiniana (PVR): A complicação mais séria. Consiste na formação de membranas fibróticas na superfície da retina que podem causar um novo descolamento tracional.
- Catarata: O desenvolvimento ou a progressão da catarata é uma complicação comum, especialmente após a VVPP.
- Hipertensão ocular e glaucoma.
- Infecção (endoftalmite), que é rara.

CAPÍTULO 8

DEGENERAÇÃO MACULAR RELACIONADA À IDADE

Raquel Nantes Andrade (Acadêmica de Medicina pela Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais)

Ana Luiza Fleury Calaça (Acadêmica de Medicina pelo Centro Universitário de Mineiros)

Maria Eduarda Vieira Pereira (Médica pela Universidade José do Rosário Vellano)

Izadora Helena Fonseca e Silva (Médica pelo Centro Universitário de Caratinga)

FISIOPATOLOGIA E FATORES DE RISCO

A degeneração macular relacionada à idade (DMRI) é uma doença ocular crônica e progressiva, principal causa de perda de visão central e cegueira legal em indivíduos com mais de 50 anos nos países desenvolvidos. A condição afeta a mácula, a porção central da retina responsável pela visão detalhada, necessária para atividades como leitura, escrita e reconhecimento facial. A DMRI representa um desafio significativo de saúde pública devido ao envelhecimento populacional e ao seu impacto devastador na qualidade de vida. A complexa etiopatogenia da DMRI, que envolve a interação de fatores genéticos e ambientais, tem sido objeto de intensa pesquisa, levando a avanços notáveis no diagnóstico e, em particular, no tratamento da sua forma mais agressiva.

A DMRI é uma doença multifatorial, na qual o envelhecimento é o principal fator de risco não modificável. A fisiopatologia central envolve um processo inflamatório crônico na interface entre o epitélio pigmentar da retina (EPR) e a membrana de Bruch, que leva à disfunção e à morte celular.

- Depósitos de Drusas: O primeiro sinal clínico da DMRI são as drusas, depósitos extracelulares de lipídios e proteínas que se acumulam entre o EPR e a membrana de Bruch. As drusas são compostas por uma variedade de componentes, incluindo proteínas do sistema complemento, que indicam uma resposta inflamatória crônica. A

presença de drusas grandes e moles está associada a um maior risco de progressão da doença.

- **Disfunção do EPR:** O epitélio pigmentar da retina (EPR) desempenha um papel crucial na manutenção da homeostase dos fotorreceptores. Com o envelhecimento e o estresse oxidativo, a capacidade do EPR de fagocitar os segmentos externos dos fotorreceptores e de eliminar subprodutos metabólicos diminui, levando ao acúmulo de lipofuscina e a danos celulares, que culminam em atrofia.
- **Fatores Genéticos:** A predisposição genética é um componente chave na DMRI. Estudos de associação genômica (GWAS) identificaram variantes de risco em genes como o fator H do complemento (CFH) e o ARMS2/HTRA1, que estão envolvidos na via do complemento e na resposta inflamatória.
- **Fatores Ambientais e de Estilo de Vida:** O tabagismo é o fator de risco modificável mais fortemente associado à DMRI, aumentando o risco de progressão para a forma neovascular em até quatro vezes. A exposição à luz solar, a dieta pobre em antioxidantes (especialmente luteína e zeaxantina) e a hipertensão arterial também são considerados fatores de risco.

CLASSIFICAÇÃO E ESTADIAMENTO CLÍNICO

A DMRI é classificada em dois tipos principais, com base na sua apresentação clínica e fisiopatológica:

1. DMRI Seca (Não-Exsudativa ou Atrófica)

A DMRI seca é a forma mais comum, correspondendo a aproximadamente 85-90% dos casos. É caracterizada pela presença de drusas e pela atrofia geográfica (GA), que é a perda progressiva e irreversível do EPR, dos fotorreceptores e da coriocapilaris.

A progressão da doença leva à perda lenta e gradual da visão central. Não há tratamento aprovado para a atrofia geográfica, mas os ensaios clínicos estão em andamento.

2. DMRI Úmida (Neovascular ou Exsudativa)

A DMRI úmida é a forma menos comum, porém responsável pela maioria dos casos de perda de visão grave. É caracterizada pelo desenvolvimento de neovascularização da coroide (NVC), que é a proliferação anormal de vasos sanguíneos a partir da coroide em direção à retina. Esses novos vasos são frágeis e permeáveis, vazando fluido e sangue para o espaço sub-retiniano e intra-retiniano. Essa efusão causa a separação das camadas da retina, com subsequente fibrose e formação de cicatrizes (cicatriz disciforme), levando à perda rápida e irreversível da visão central. O principal mediador da NVC é o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF).

SINAIS, SINTOMAS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico da DMRI é feito por uma combinação de exames clínicos e de imagem.

- Sintomas: A DMRI é tipicamente assintomática em seus estágios iniciais. Os sintomas mais comuns da DMRI úmida incluem metamorfopsia (visão distorcida), escotoma central (mancha escura ou borrada no centro do campo visual) e diminuição da acuidade visual central. A tela de Amsler é uma ferramenta simples que o paciente pode usar em casa para detectar a metamorfopsia.
- Exame Clínico: O exame de fundo de olho com pupila dilatada é fundamental para a avaliação da mácula. O oftalmologista pode visualizar as drusas, a atrofia geográfica e, em casos de DMRI úmida, o acúmulo de fluido ou hemorragia.
- Tomografia de Coerência Óptica (OCT): A OCT é a ferramenta de imagem mais importante para o diagnóstico e o monitoramento da DMRI úmida.

Ela fornece imagens transversais da retina de alta resolução, permitindo a visualização e a quantificação de fluido intra-retiniano, fluido sub-retiniano e descolamentos do EPR. A OCT de angiografia (OCTA) é uma técnica não invasiva que permite a visualização da rede neovascular coroideana, eliminando a necessidade de injeção de contraste.

- Angiografia com Fluoresceína e Indocianina Verde: A angiografia com fluoresceína é o exame padrão-ouro para a detecção de NVC. Ela demonstra o vazamento do corante a partir dos vasos anormais, confirmando o diagnóstico de DMRI úmida. A angiografia com indocianina verde é útil para a visualização de NVC oculta e para a diferenciação de outros tipos de neovascularização.

O tratamento da DMRI varia de acordo com o tipo e o estágio da doença.

1. Prevenção e Tratamento da DMRI Seca

- Suplementação Nutricional (AREDS): O Estudo de Doenças Oculares Relacionadas à Idade (AREDS) demonstrou que a suplementação com altas doses de antioxidantes (vitaminas C e E, zinco, cobre) e carotenoides (luteína e zeaxantina) pode reduzir o risco de progressão da DMRI para a forma avançada em 25%. A suplementação é recomendada para pacientes com DMRI intermediária ou avançada em um dos olhos.
- Controle de Fatores de Risco: A cessação do tabagismo e o controle da hipertensão arterial são medidas essenciais.

2. Tratamento da DMRI Úmida

As terapias anti-fator de crescimento endotelial vascular (anti-VEGF) representam a principal modalidade de tratamento para a DMRI úmida. O VEGF é o principal indutor da neovascularização coroideana. Os fármacos anti-VEGF atuam bloqueando a ação do VEGF, resultando na regressão dos vasos anormais, na redução do vazamento de fluido e na melhora da acuidade visual.

- Fármacos anti-VEGF:

- Ranibizumabe: Um fragmento de anticorpo monoclonal humanizado que se liga a todas as isoformas de VEGF-A.
- Aflibercepte: Uma proteína de fusão que se liga não apenas ao VEGF-A, mas também ao fator de crescimento placentário (PIGF).
- Bevacizumabe: Um anticorpo monoclonal humanizado completo. Embora seja aprovado para uso sistêmico em oncologia, é amplamente utilizado off-label para injeção intravítrea devido ao seu custo-benefício.
- Brolucizumabe: Um fragmento de cadeia única de anticorpo, que permite uma maior concentração molar na injeção, com a possibilidade de intervalos de tratamento mais longos.
- Regimes de Tratamento: A terapia anti-VEGF é administrada por meio de injeções intravítreas e o regime de tratamento mais comum é a "dose e estende" (treat-and-extend). Inicialmente, o paciente recebe uma dose de ataque, e o intervalo entre as injeções é estendido gradualmente com base na atividade da doença, avaliada pela OCT.
- Terapias Complementares:
 - Terapia Fotodinâmica (TFD): A TFD, que utiliza uma injeção de verteporfina seguida de ativação por laser, foi a primeira terapia aprovada para NVC, mas foi amplamente substituída pelos anti-VEGF devido à sua eficácia superior.
 - Corticosteroides Intravítreos: O uso de dexametasona pode ser considerado em casos refratários, pois os esteroides têm propriedades anti-inflamatórias e antiangiogênicas.

CAPÍTULO 9

PTERÍGIO

Thifisson Ribeiro de Souza (Acadêmico de Medicina pela Universidade de Rio Verde)

Giovanna de Sousa Zago (Médica pela Uni-FACEF)

Júlia Mara de Freitas (Médica pelo Centro Universitário Municipal de Franca)

Wagner Pereira dos Santos Junior (Médico pela Universidade Estadual de Santa Cruz)

FISIOPATOLOGIA E ETIOLOGIA

O pterígio é uma afecção oftalmológica degenerativa da superfície ocular, caracterizada pelo crescimento de tecido fibrovascular da conjuntiva bulbar sobre a córnea. Essa lesão em forma de asa ou cunha tipicamente se estende do limbo em direção à zona central da córnea, podendo causar irritação crônica, astigmatismo induzido e, em casos avançados, comprometer o eixo visual, resultando em diminuição da acuidade visual. O pterígio é uma condição de alta prevalência em populações que vivem em regiões com intensa exposição à radiação ultravioleta (UV). Embora não represente uma ameaça à vida, o pterígio impacta significativamente a qualidade de vida, tanto por sintomas irritativos quanto por razões estéticas.

A etiopatogenia do pterígio é multifatorial, mas a exposição crônica à radiação ultravioleta (UV), especialmente a radiação UVB, é o principal fator de risco reconhecido. O mecanismo fisiopatológico subjacente envolve uma resposta inflamatória e degenerativa crônica. A radiação UV causa danos ao DNA e promove a liberação de citocinas pró-inflamatórias e fatores de crescimento.

- Dano por Radiação UV: A exposição à luz solar provoca um estresse oxidativo e dano genético nas células do limbo, a região de transição entre a córnea e a conjuntiva. As células-tronco limbares, que são cruciais para a regeneração e a manutenção da transparência da córnea, são particularmente vulneráveis a esse dano. A disfunção ou a deficiência

dessas células-tronco limbares é considerada um evento central na patogênese do pterígio.

- Proliferação Celular Anormal: A exposição crônica leva à proliferação e migração anormal de fibroblastos e células epiteliais da conjuntiva. O pterígio é histologicamente caracterizado por uma proliferação de tecido fibrovascular subepitelial, com elastose estromal (acúmulo de material elástico anômalo). O tecido proliferativo da conjuntiva invade a córnea, destruindo a membrana de Bowman, uma camada acelular crucial para a integridade corneal.
- Fatores de Crescimento: A fisiopatologia do pterígio é mediada por diversos fatores de crescimento, como o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) e o fator de crescimento de fibroblastos (FGF), que promovem a angiogênese e a fibrose. O VEGF desempenha um papel crucial na neovascularização do tecido do pterígio.

Outros fatores de risco incluem:

- Clima e Localização Geográfica: Maior incidência em regiões tropicais e subtropicais com alta exposição à luz solar.
- Profissão: Atividades ao ar livre (agricultores, pescadores, construtores).
- Idade: Maior prevalência em adultos, com a incidência aumentando com a idade.
- Gênero: Estudos mostram uma maior prevalência em homens.

CLASSIFICAÇÃO E APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O pterígio é tipicamente unilateral ou bilateral e se origina no lado nasal (medial) da conjuntiva, embora também possa ocorrer no lado temporal. A apresentação clínica pode ser dividida em:

- Pterígio Ativo (Inflamado): Caracterizado por hiperemia (vermelhidão), edema e um crescimento rápido. O paciente pode apresentar sensação de corpo estranho, ardência, prurido e lacrimejamento.

- Pterígio Inativo (Atrófico): Caracterizado por um crescimento lento ou estabilizado, com mínima hiperemia.

O pterígio também é classificado com base na sua extensão sobre a córnea:

- Grau 1: Pterígio que invade a córnea e não atinge o meio da distância entre o limbo e a pupila.
- Grau 2: Pterígio que alcança o meio do caminho entre o limbo e a pupila.
- Grau 3: Pterígio que invade a córnea e atinge a pupila.
- Grau 4: Pterígio que invade a córnea e ultrapassa a pupila, comprometendo severamente a acuidade visual.

A invasão do eixo visual e a indução de astigmatismo irregular são as principais causas da diminuição da visão.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E TRATAMENTO

O diagnóstico do pterígio é clínico e baseado no exame com a lâmpada de fenda (biomicroscopia). O diagnóstico diferencial deve incluir:

- Pingüécua: Uma lesão amarelada e elevada na conjuntiva bulbar, geralmente na área interpalpebral, que não invade a córnea. É considerada um precursor do pterígio, com a mesma etiologia.
- Pseudopterígio: Uma aderência da conjuntiva à córnea resultante de um processo inflamatório ou traumático prévio. Diferencia-se do pterígio verdadeiro por sua localização e por uma sondagem negativa (uma sonda pode ser passada sob o pseudopterígio).
- Neoplasias da superfície ocular: Embora raras, o carcinoma de células escamosas da conjuntiva pode mimetizar um pterígio atípico.

O manejo do pterígio varia de acordo com os sintomas, o grau de invasão e a acuidade visual do paciente.

1. Tratamento Clínico

O tratamento clínico é reservado para pterígios pequenos, assintomáticos ou atróficos.

- Lubrificantes Oculares: O uso de lágrimas artificiais ajuda a aliviar a irritação e a sensação de corpo estranho.
- Anti-inflamatórios Tópicos: Vasoconstritores ou anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) podem ser utilizados para tratar a hiperemia e a inflamação de curta duração. Em casos mais graves, o uso de corticosteroides tópicos pode ser necessário, mas deve ser feito com cautela devido aos riscos de hipertensão ocular e catarata.

2. Tratamento Cirúrgico

A indicação cirúrgica é estabelecida em casos de:

- Crescimento progressivo que ameace a acuidade visual ou o eixo visual.
- Alto grau de astigmatismo irregular.
- Sintomas irritativos persistentes que não respondem ao tratamento clínico.
- Razões estéticas.

O objetivo da cirurgia é remover o tecido do pterígio e reconstruir a superfície ocular, minimizando a chance de recorrência. A recorrência é a principal complicação pós-cirúrgica.

As técnicas cirúrgicas mais utilizadas incluem:

- Excisão Simples: A excisão pura e simples do pterígio tem uma taxa de recorrência inaceitavelmente alta (acima de 50%). Portanto, raramente é utilizada como monoterapia.
- Excisão com Auto-enxerto Conjuntival: Considerada o padrão-ouro atual. Consiste na remoção do pterígio seguida do transplante de um enxerto de conjuntiva autóloga (do próprio olho) da região superotemporal para preencher a área de defeito. A técnica do auto-enxerto atua como uma

barreira física e, mais importante, repõe as células-tronco limbares, reduzindo significativamente a taxa de recorrência para menos de 5-10%.

- **Excisão com Substâncias Adjuvantes:** Para reduzir ainda mais a recorrência, substâncias como a mitomicina C (MMC), um agente antimetabólico, ou a radiação beta podem ser utilizadas no intraoperatório. A MMC tópica tem sido amplamente utilizada, mas seu uso é associado a riscos de complicações sérias como a esclerite e a necrose escleral. Seu uso deve ser reservado para casos de alto risco de recorrência.
- **Amnioplastia:** O uso de membrana amniótica como enxerto para cobrir o defeito é uma alternativa em casos de pterígio recorrente ou em grandes lesões, devido às suas propriedades anti-inflamatórias, antiangiogênicas e de suporte para a regeneração epitelial.

As complicações da cirurgia de pterígio incluem:

- **Recorrência:** A principal complicação, com o pterígio voltando a crescer, frequentemente mais agressivo que o original.
- **Complicações do enxerto:** Deslocamento do enxerto, necrose do enxerto.
- **Complicações doadora:** Cicatrizes e pseudopterígio na área doadora.
- **Complicações corneanas:** Infecção, defeito epitelial persistente.

A prevenção da recorrência é crucial e a educação do paciente sobre a importância da proteção contra a radiação UV é o pilar central. O uso de óculos de sol com proteção UV 100%, chapéus de aba larga e a evitação da exposição prolongada ao sol são medidas profiláticas essenciais, tanto antes quanto após a cirurgia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. COGAN, D.G.; TOUSSAINT, D.; KUWABARA, T. Retinal vascular patterns. IV. Diabetic Retinopathy. **Arch Ophthalmol.**, v. 66, p. 366-378, 1961.

2. GHAZI, N.G.; GREEN, W.R. Pathology and pathogenesis of retinal detachment. **Eye**, v. 16, p. 411-421, 2002.
3. ARYA, S.; AKDUMAN, L.; SAXENA, S. Surgery for macular hole with retinal detachment: An enigma. **Indian Journal of Ophthalmology**, v. 71, n. 5, p. 2308-2309, 2023.
4. KANDARI, F.A.; ALBAHLAL, A.A.; ALGETHAMI, R.A. Spontaneous Resolution of Tractional Retinal Detachment in a Type II Diabetic Patient. **Cureus**, v. 15, n. 4, e38010, 2023.
5. BOWLING, B. **Kanski Oftalmologia Clínica**. 8ª ed. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2016.
6. BRODZKA, S. et al. Immunogenetic and Environmental Factors in Age-Related Macular Disease. **Int J Mol Sci**; v. 25, n. 12, p. 6567, 2024.
7. SHAHRAKI, T. ARABI, A.; FEIZI, S. Pterygium: an update on pathophysiology, clinical features, and management. **Ther Adv Ophthalmol**; 13:25158414211020152, 2021.

SEÇÃO 4: OUTROS

CAPÍTULO 10

HIPONATREMIA

Aline Daniele de Almeida Abreu (Médica pelo Centro Universitário de Belo Horizonte)

Ana Caroline Rodrigues de Souza (Acadêmica de Medicina pela Faculdade Atenas)

Raíssa Weber Souza Faria (Médica pela União das Faculdades dos Grandes Lagos)

Isabelle Oliveira Neves Azevedo (Médica pela Unifenas)

FISIOLOGIA

A hiponatremia, definida como uma concentração sérica de sódio inferior a 135 mmol/L, é o distúrbio eletrolítico mais comum na prática clínica hospitalar e ambulatorial. Embora possa ser assintomática em casos leves, a hiponatremia grave e aguda pode levar a complicações neurológicas sérias e potencialmente fatais, como edema cerebral, convulsões, coma e morte. O manejo adequado da hiponatremia depende de um diagnóstico diferencial preciso, que exige uma compreensão detalhada da fisiologia da regulação da água e do sódio e dos mecanismos etiológicos subjacentes.

O sódio é o principal cátion do fluido extracelular e é o principal determinante da osmolalidade sérica. A manutenção da homeostase do sódio e da água é um processo finamente regulado, envolvendo o eixo hipotálamo-hipófise-renal. A osmolalidade sérica normal varia entre 275 e 295 mOsm/kg. A osmolalidade sérica é calculada pela fórmula: $2 \times [\text{Na}^+] + \text{glicose}/18 + \text{ureia}/2.8$. Variações na osmolalidade são detectadas por osmorreceptores no hipotálamo, que regulam a secreção do hormônio antidiurético (ADH), também conhecido como arginina vasopressina (AVP).

O ADH atua nos receptores V2 nos túbulos renais, aumentando a permeabilidade à água e promovendo sua reabsorção. A secreção de ADH é suprimida em estados de hipoosmolaridade e estimulada em estados de hiper-osmolalidade ou hipovolemia. A sede também é um mecanismo de regulação da água, estimulada por hiper-osmolalidade. O sódio sérico é o principal regulador da osmolalidade, e a

hiponatremia reflete, na maioria dos casos, um excesso relativo de água em relação ao sódio.

CLASSIFICAÇÃO DA HIPONATREMIA

A hiponatremia pode ser classificada com base em diversos critérios, que auxiliam no processo diagnóstico:

1. Classificação com base na Osmolalidade Plasmática

A medição da osmolalidade sérica é o primeiro passo no diagnóstico diferencial.

- Hiponatremia Hipotônica (Osmolalidade < 275 mOsm/kg): A forma mais comum. Reflete um excesso de água em relação ao sódio.
- Hiponatremia Isotônica (Osmolalidade 275-295 mOsm/kg): Também conhecida como pseudo-hiponatremia. Ocorre em condições de hiperproteinemia grave (ex: mieloma múltiplo) ou hiperlipidemia (ex: hipertrigliceridemia grave), onde o sódio é medido em uma proporção menor do volume plasmático total.
- Hiponatremia Hipertônica (Osmolalidade > 295 mOsm/kg): Ocorre quando a água se move do espaço intracelular para o extracelular em resposta a um soluto osmoticamente ativo, como a glicose em pacientes com hiperglicemia severa não controlada.

2. Classificação com base no Estado de Volemia (Hiponatremia Hipotônica)

A avaliação clínica do volume do fluido extracelular é o passo seguinte no algoritmo diagnóstico e permite a diferenciação em três categorias.

- Hiponatremia Hipovolêmica: Ocorre quando há deficiência de sódio e água, com a perda de sódio sendo proporcionalmente maior que a perda de água. Causas incluem perdas renais (diuréticos tiazídicos, nefropatia perdedora de sal, insuficiência adrenal) ou perdas extrarrenais (vômitos, diarreia, sudorese excessiva, terceiro espaço). O paciente apresenta sinais de desidratação, como turgor da pele diminuído, mucosas secas e

hipotensão postural. A sódio urinário é um indicador crucial: baixo (< 20 mmol/L) em perdas extrarrenais e alto (> 20 mmol/L) em perdas renais.

- Hiponatremia Hipervolêmica: Ocorre em estados de excesso total de sódio e água, com um excesso desproporcional de água. Causas incluem cirrose hepática, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e síndrome nefrótica. A pressão osmótica efetiva reduzida leva à ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e à secreção de ADH, levando à retenção de água. O paciente apresenta edema, ascite ou anasarca. O sódio urinário é geralmente baixo (< 20 mmol/L) devido à reabsorção aumentada.
- Hiponatremia Euvolêmica: Ocorre em estados de excesso de água sem um excesso de sódio clinicamente detectável. A causa mais comum é a Síndrome da Secreção Inapropriada de Hormônio Antidiurético (SIADH). Outras causas incluem hipotireoidismo, insuficiência adrenal e uso de certos medicamentos (antidepressivos, antipsicóticos). A SIADH é um diagnóstico de exclusão, caracterizada por hiponatremia hipotônica euvolêmica com sódio urinário alto (> 20 mmol/L) e osmolalidade urinária elevada.

TRATAMENTO

O tratamento da hiponatremia depende de sua gravidade (sódio sérico), velocidade de instalação (aguda vs. crônica) e etiologia subjacente. A correção deve ser cautelosa para evitar a Síndrome de Desmielinização Osmótica (SDO), uma complicação neurológica grave.

1. Hiponatremia Aguda e Sintomática

- Definição: Queda rápida do sódio sérico (< 48 horas) com sintomas neurológicos (cefaleia, náusea, vômitos, confusão, convulsões, coma).

- Tratamento: É uma emergência médica. A correção rápida do sódio sérico é necessária para prevenir o edema cerebral. Administrar solução salina hipertônica a 3% (NaCl 3%) em bolus. O objetivo é aumentar o sódio sérico em 4-6 mmol/L nas primeiras horas para aliviar os sintomas. A taxa máxima de correção não deve exceder 10-12 mmol/L nas primeiras 24 horas para evitar a SDO.

2. Hiponatremia Crônica e Assintomática

- Definição: Queda do sódio sérico que se desenvolveu ao longo de > 48 horas, sem sintomas neurológicos.
- Tratamento: A correção deve ser lenta e gradual para evitar a SDO. A taxa máxima de correção não deve exceder 8-10 mmol/L nas primeiras 24 horas e 18 mmol/L nas primeiras 48 horas.

O manejo é direcionado à causa subjacente:

- Hiponatremia Hipovolêmica: Reposição de sódio e água com soro fisiológico a 0,9% (NaCl 0,9%). A taxa de infusão deve ser ajustada para normalizar a volemia e o sódio sérico.
- Hiponatremia Hipervolêmica: Restrição hídrica e salina. O uso de diuréticos de alça pode ser necessário para remover o excesso de água. A condição de base (ICC, cirrose) deve ser tratada.
- Hiponatremia Euvolêmica (SIADH): O pilar do tratamento é a restrição hídrica severa (geralmente < 1.000-1.200 mL/dia). Em casos de SIADH persistente, podem ser utilizados medicamentos como a ureia ou o democlociclina. Os vaptans (antagonistas dos receptores V2 de vasopressina) são uma nova classe de fármacos que promovem a excreção de água livre de solutos.

Complicações do Tratamento

A principal complicação do tratamento da hiponatremia é a Síndrome de Desmielinização Osmótica (SDO), também conhecida como mielinólise pontina central.

A SDO é uma condição neurológica devastadora que ocorre devido à correção muito rápida do sódio sérico. A correção abrupta de uma hiponatremia crônica causa um encolhimento das células cerebrais, levando à destruição da mielina no tronco encefálico e em outras áreas. Os sintomas da SDO incluem disartria, disfagia, tetraparesia e, em casos graves, síndrome do "locked-in" ou coma. O manejo da SDO é de suporte e, uma vez instalada, não há cura. A prevenção é a chave.

CAPÍTULO 11

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Diogenes Gustavo Vila Barbosa da Rocha (Acadêmico de Medicina pela Universidade Brasil)

Vitória Castro Santos (Médica pela Unifenas)

Bárbara Rodrigues de Sousa Stahl (Médica pela Unifenas)

Flávia Bedeti Neves (Médica pela Faculdade de Minas)

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A hemorragia subaracnóidea (HSA) é uma condição neurológica de alta morbidade e mortalidade, caracterizada pelo extravasamento de sangue para o espaço subaracnóideo, a região entre a pia-máter e a aracnoide. A principal etiologia da HSA espontânea é a ruptura de um aneurisma sacular cerebral, respondendo por aproximadamente 85% dos casos. Embora menos comum do que outras formas de acidente vascular cerebral, a HSA tem um impacto devastador, com uma taxa de mortalidade de até 50% e sequelas neurológicas graves em muitos dos sobreviventes. A apresentação clínica clássica, a "cefaleia em trovão", exige um alto índice de suspeita e um diagnóstico rápido para permitir a intervenção precoce e o manejo das complicações.

O espaço subaracnóideo é preenchido por líquido cefalorraquidiano (LCR), que circula e protege o encéfalo. A HSA é a interrupção da integridade de um vaso sanguíneo nesse espaço.

- **Aneurismas Sacciformes:** Os aneurismas saculares (ou "em baga") são dilatações saculares na parede de uma artéria cerebral. Eles se formam predominantemente em pontos de bifurcação e ramificação das artérias no polígono de Willis e seus ramos. A ruptura de um aneurisma é o evento fisiopatológico que deflagra a HSA. Fatores de risco para a formação e ruptura de aneurismas incluem hipertensão arterial,

tabagismo, abuso de álcool, uso de cocaína e certas condições genéticas (por exemplo, doença renal policística autossômica dominante).

- Outras Causas: Embora a ruptura de aneurisma seja a causa mais comum, a HSA pode ser secundária a outras etiologias, como malformações arteriovenosas (MAVs), vasculites cerebrais, trombose de seio venoso, traumas cranioencefálicos e o uso de anticoagulantes. Em cerca de 10-15% dos casos, a causa não é identificada (HSA perimesencefálica benigna).

Após a ruptura do aneurisma, o sangue arterial extravasa sob alta pressão para o espaço subaracnóideo, misturando-se com o LCR. Essa hemorragia inicial causa um aumento súbito e drástico da pressão intracraniana (PIC), que pode levar a um estado de isquemia cerebral global e à perda de consciência.

CLÍNICA E ESCALAS DE GRAVIDADE

O quadro clínico da HSA é altamente variável, mas a cefaleia é o sintoma cardinal.

- Cefaleia em Trovão: É a apresentação mais característica. Uma cefaleia de início súbito e de intensidade máxima em segundos ou minutos, frequentemente descrita como a "pior cefaleia da vida". Essa cefaleia pode vir acompanhada de rigidez de nuca, náuseas, vômitos, fotofobia e perda de consciência transitória.
- Sinais e Sintomas Adicionais: Dependendo da localização e do volume da hemorragia, o paciente pode apresentar déficits neurológicos focais (por exemplo, paralisia do nervo oculomotor em aneurismas da artéria comunicante posterior), convulsões, hidrocefalia, febre e alterações no estado mental.

A gravidade clínica da HSA é avaliada por escalas que auxiliam na estratificação do risco e no prognóstico. As escalas mais utilizadas são a Escala de Hunt e Hess e a Escala da Federação Mundial de Neurocirurgiões (WFNS).

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico da HSA exige a combinação de exames clínicos e de neuroimagem. A suspeita clínica é o passo mais crítico.

1. Tomografia Computadorizada (TC) de Crânio sem Contraste: É o exame de primeira linha. A TC de crânio é altamente sensível para detectar sangue no espaço subaracnóideo nas primeiras 6-12 horas após o evento. O sangue é visualizado como áreas hiperdensas nas cisternas da base, sulcos cerebrais ou na fissura inter-hemisférica.
2. Punção Lombar (PL): Se a TC de crânio for negativa e a suspeita clínica for alta, a PL deve ser realizada. A presença de xantocromia (coloração amarelada do LCR devido à lise das hemácias) é o achado mais confiável para o diagnóstico, indicando que a hemorragia não foi iatrogênica (por trauma de punção).
3. Angiografia Cerebral: Após o diagnóstico de HSA, o próximo passo é identificar a fonte do sangramento. A angiografia por TC (angio-TC) é o exame de escolha inicial devido à sua rápida disponibilidade e alta sensibilidade. A angiografia por ressonância magnética (angio-RM) pode ser uma alternativa. O padrão-ouro, no entanto, é a angiografia cerebral digital (DSA), que permite a visualização detalhada da circulação cerebral e é o método mais sensível para detectar aneurismas e outras anomalias vasculares. A DSA também pode ser terapêutica.

O tratamento da HSA é multimodal e o objetivo é prevenir o ressangramento, o vasoespasmos e outras complicações, além de preservar a função neurológica.

1. Estabilização Inicial

O paciente com HSA é uma emergência médica. O manejo inicial inclui a estabilização hemodinâmica, o controle da pressão arterial (evitando hipotensão ou

hipertensão excessiva), a analgesia e a prevenção de convulsões. O controle da PIC elevada pode ser necessário.

2. Prevenção do Ressangramento

O ressangramento é a principal causa de mortalidade precoce. A exclusão do aneurisma da circulação é a prioridade terapêutica e pode ser realizada por duas técnicas principais:

- **Microneurocirurgia (Clipping Cirúrgico):** O neurocirurgião realiza uma craniotomia para expor a artéria cerebral e coloca um clipe metálico no colo do aneurisma, isolando-o da circulação. O clipping é um procedimento definitivo, mas é invasivo e tem riscos.
- **Terapia Endovascular (Coiling):** O neurorradiologista intervencionista insere um cateter na artéria femoral e navega até o aneurisma. Microespirais de platina (coils) são então inseridas dentro do saco aneurismático, promovendo a trombose e a oclusão do aneurisma. O coiling é uma técnica minimamente invasiva, com um tempo de recuperação mais rápido, mas pode ter uma taxa de recorrência maior em aneurismas de grande calibre.

A escolha entre clipping e coiling depende de múltiplos fatores, como a localização, o tamanho e a morfologia do aneurisma, a experiência da equipe e as condições clínicas do paciente.

3. Prevenção e Manejo do Vasoespasma

O vasoespasma cerebral é uma complicação tardia e a principal causa de infarto cerebral e morte em sobreviventes da HSA. É uma constrição persistente das artérias cerebrais, que ocorre de 3 a 14 dias após a hemorragia. O sangue e os produtos de sua degradação no espaço subaracnóideo são os principais indutores.

- **Prevenção Farmacológica:** O uso de nimodipino, um bloqueador de canais de cálcio, é a base da terapia profilática. A administração oral de

nimodipino tem demonstrado reduzir o risco de isquemia cerebral de início retardado e melhorar os resultados neurológicos.

- Manejo do Vasoespasma Sintomático: O tratamento consiste na terapia das 3 Hs (hipertensão, hipervolemia e hemodiluição), que visa aumentar o fluxo sanguíneo cerebral. O angioplastia transluminal com balão e a infusão intra-arterial de vasodilatadores (por exemplo, papaverina) são opções de resgate para o vasoespasma refratário.

4. Manejo de Outras Complicações

- Hidrocefalia: Pode ser aguda, devido à obstrução da circulação do LCR pelo sangue, ou crônica, por fibrose das vilosidades aracnoides. O tratamento é a drenagem do LCR, que pode ser temporária (drenagem ventricular externa) ou definitiva (derivação ventriculoperitoneal).
- Convulsões: São comuns e o uso de anticonvulsivantes profiláticos pode ser necessário, embora a indicação seja controversa.

O prognóstico da HSA é influenciado pela gravidade inicial da hemorragia, pelo volume do sangramento, pela idade do paciente e pela presença de comorbidades. A reabilitação é uma parte essencial do cuidado, com foco na recuperação de déficits neurológicos e na reintegração social.

CAPÍTULO 12

DIABETES DESCOMPENSADA

Valter Dias da Silva (Graduado em Farmácia - Faculdades Adamantinenses Integradas - FAI (2006); Especialista em Atenção Farmacêutica e Farmácia Clínica pela Universidade do Oeste Paulista - UNOESTE (2015); Especialista em Nutracêuticos e Suplementação na Prática Clínica Farmacêutica pelo Instituto de Ciência Tecnologia e Qualidade Industrial - ICTQ (2025); MESTRE em Ciência Animal pela Universidade do Oeste Paulista - UNOESTE (2011) - área de concentração em Fisiopatologia; DOUTOR em Fisiopatologia e Saúde Animal pela UNOESTE (2023))

Mário Barone Neto (Nutricionista pela Universidade Presbiteriana Mackenzie e Pós Graduado em Nutrição Hospitalar pelo Albert Einstein Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa)

FISIOPATOLOGIA DA DESCOMPENSAÇÃO AGUDA

O Diabetes Mellitus (DM) é uma síndrome metabólica crônica de etiologia multifatorial, caracterizada por hiperglicemia persistente decorrente de defeitos na secreção ou na ação da insulina, ou em ambos. A descompensação aguda do DM é uma emergência médica grave, representando um espectro de condições que incluem a cetoacidose diabética (CAD) e o estado hiperglicêmico hiperosmolar (EHH). Embora compartilhem a hiperglicemia como característica central, a CAD e o EHH diferem significativamente em sua fisiopatologia, perfil clínico e abordagem terapêutica. A compreensão aprofundada desses estados de descompensação é crucial para o diagnóstico rápido, o manejo eficaz e a redução da alta morbidade e mortalidade associadas.

A descompensação aguda do DM é precipitada por uma deficiência relativa ou absoluta de insulina, frequentemente em resposta a um estressor fisiológico, como infecções, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral ou cirurgia. A deficiência de insulina e o excesso de hormônios contrarreguladores (glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento) desempenham papéis centrais.

CETOACIDOSE DIABÉTICA (CAD)

A CAD é uma complicação aguda e grave do DM tipo 1, embora possa ocorrer em pacientes com DM tipo 2 em situações de estresse extremo. É uma tríade clássica de hiperglicemia, cetonemia e acidose metabólica. A fisiopatologia da CAD é impulsionada pela deficiência absoluta de insulina.

- Hiperglicemia: A falta de insulina leva a uma redução da captação de glicose pelas células e a um aumento da glicogenólise e gliconeogênese hepáticas, resultando em hiperglicemia. A hiperglicemia grave promove uma diurese osmótica, que causa desidratação e perda de eletrólitos.
- Cetonemia: A deficiência de insulina leva à ativação da lipólise (quebra de gorduras) e à liberação de ácidos graxos livres. No fígado, a ausência de insulina direciona esses ácidos graxos para a cetogênese, produzindo corpos cetônicos (acetoacetato, β -hidroxibutirato e acetona).
- Acidose Metabólica: O acúmulo de corpos cetônicos, que são ácidos, excede a capacidade do sistema tampão do organismo, resultando em uma acidose metabólica com ânion-gap elevado.

ESTADO HIPERGLICÊMICO HIPEROSMOLAR (EHH)

O EHH é mais comum em pacientes com DM tipo 2 e é caracterizado por hiperglicemia extrema, hiperosmolaridade plasmática e desidratação grave, sem acidose significativa ou cetose. A fisiopatologia do EHH é marcada por uma deficiência relativa de insulina e um excesso de hormônios contrarreguladores. A quantidade de insulina é suficiente para inibir a lipólise e a cetogênese, mas não para controlar a glicose plasmática.

- Hiperglicemia Extrema: A deficiência relativa de insulina leva a uma hiperglicemia maciça (frequentemente > 600 mg/dL).
- Hiperosmolaridade: A hiperglicemia acentuada aumenta a osmolalidade sérica, que é calculada pela fórmula $2 \times [\text{Na}^+] + \text{glicose}/18 + \text{BUN}/2.8$. A hiperosmolaridade leva a uma severa diurese osmótica e à desidratação.

- Ausência de Cetonemia/Acidose: A insulina residual é suficiente para suprimir a lipólise e a cetogênese, prevenindo a acidose. O EHH está mais frequentemente associado a distúrbios neurológicos graves, incluindo coma, devido à hiperosmolaridade.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO, LABORATORIAL, TRATAMENTO

O diagnóstico de CAD e EHH é baseado em uma combinação de achados clínicos e laboratoriais.

- Manifestações Clínicas:
 - CAD: Início agudo. Sintomas clássicos incluem poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso, náuseas, vômitos e dor abdominal. A respiração de Kussmaul (hiperpneia compensatória para a acidose metabólica) e um hálito com odor de acetona (frutado) são sinais clássicos.
 - EHH: Início insidioso. A desidratação é mais acentuada e os sintomas neurológicos (confusão, convulsões, déficits focais, coma) são mais proeminentes.
- Critérios Laboratoriais: A tabela abaixo resume os critérios diagnósticos da Associação Americana de Diabetes (ADA).

Característica	Cetoacidose Diabética (CAD)	Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH)
Glicemia Plasmática	> 250 mg/dL	> 600 mg/dL
pH Arterial	< 7,3	> 7,3
Bicarbonato Sérico	< 18 mEq/L	> 15 mEq/L
Corpos Cetônicos	Positivo (++)	Negativo ou traços (+)
Osmolalidade Sérica	Variável (> 300 mOsm/kg)	> 320 mOsm/kg

O tratamento da CAD e do EHH é uma emergência e exige uma abordagem sistemática e agressiva, tipicamente em uma unidade de terapia intensiva. Os pilares do tratamento são a reidratação, a reposição de eletrólitos e a terapia com insulina.

1. Reanimação Volêmica

A reidratação é a prioridade inicial para restaurar a volemia e a perfusão tecidual, e para reduzir a glicemia e a osmolalidade.

- Volume: Administrar solução salina isotônica a 0,9% (NaCl 0,9%). A taxa de infusão inicial é de 1.000 a 1.500 mL/hora nas primeiras 1-2 horas. A taxa subsequente é ajustada com base no estado de hidratação.
- Troca de Solução: Quando a glicemia atingir 200 mg/dL (na CAD) ou 250 mg/dL (no EHH), a solução salina deve ser trocada para soro glicosado 5% com NaCl 0,45% para prevenir a hipoglicemia e a desmielinização osmótica causada pela correção rápida.

2. Terapia com Insulina

A insulina regular intravenosa é o tratamento de escolha para reverter a hiperglicemia e a cetogênese (na CAD).

- Dose Inicial: A infusão contínua é preferida. Uma dose de 0,1 U/kg/hora de insulina regular é iniciada após a reposição inicial de fluidos.
- Objetivo: Reduzir a glicemia em 50-75 mg/dL/hora para evitar complicações. Quando a glicemia atingir 200 mg/dL (na CAD) ou 250 mg/dL (no EHH), a taxa de infusão deve ser diminuída.

3. Reposição de Eletrólitos

- Potássio (K⁺): A reposição de potássio é crucial. A acidose extracelular empurra o potássio para fora das células, mascarando a depleção corporal total. A infusão de insulina move o potássio de volta para o intracelular, aumentando o risco de hipocalemia e arritmias cardíacas. A reposição de potássio deve ser iniciada quando o potássio sérico estiver abaixo de 5,2 mEq/L.
- Bicarbonato: O uso de bicarbonato é controverso e geralmente reservado para pacientes com pH arterial < 6,9 para melhorar a estabilidade hemodinâmica.

- Fosfato: A reposição de fosfato não é rotineiramente recomendada, exceto em casos de hipofosfatemia severa ou disfunção cardíaca.

A principal complicação do tratamento é o edema cerebral, que ocorre mais frequentemente em crianças e adolescentes. O risco é maior com a correção muito rápida do sódio e da glicemia. Outras complicações incluem hipoglicemia, hipocalcemia e acidose hiperclorêmica (devido à reidratação com NaCl 0,9%).

CAPÍTULO 13

NUTRIÇÃO NO PÓS-OPERATÓRIO

Mário Barone Neto (Nutricionista pela Universidade Presbiteriana Mackenzie e Pós Graduado em Nutrição Hospitalar pelo Albert Einstein Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa)

FISIOPATOLOGIA DO ESTADO HIPERCATABÓLICO PÓS-CIRÚRGICO

O período pós-operatório é uma fase crítica para a recuperação de pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos. A resposta metabólica ao estresse cirúrgico, caracterizada por um estado hipercatabólico, aumenta significativamente as demandas nutricionais do organismo. Uma nutrição adequada e oportuna no período perioperatório é um pilar fundamental da reabilitação multimodal e da recuperação aprimorada pós-cirurgia (ERAS). O manejo nutricional visa atenuar a resposta inflamatória, preservar a massa muscular e as reservas proteicas, promover a cicatrização de feridas, modular a função imunológica e, em última análise, reduzir as complicações, o tempo de internação e a mortalidade.

A cirurgia, independentemente de sua extensão, desencadeia uma resposta neuroendócrina e inflamatória sistêmica que visa mobilizar substratos energéticos e preparar o corpo para o reparo tecidual. Esta resposta, mediada por hormônios do estresse (como o cortisol, o glucagon e as catecolaminas) e citocinas pró-inflamatórias (como a IL-1, IL-6 e TNF- α), resulta em um estado de hipermetabolismo e hipercatabolismo proteico.

- **Metabolismo de Carboidratos:** Ocorre um aumento da gliconeogênese e glicogenólise hepáticas, levando à hiperglicemia de estresse. A resistência à insulina aumenta, e a captação de glicose pelos tecidos periféricos é reduzida. A hiperglicemia prolongada está associada a piores desfechos clínicos, infecções de feridas e disfunção de órgãos.

- **Metabolismo de Proteínas:** Ocorre uma intensa proteólise do músculo esquelético para fornecer aminoácidos (principalmente alanina e glutamina) como substrato para a gliconeogênese. Essa perda de massa muscular, conhecida como sarcopenia aguda, compromete a força física, a função respiratória e a capacidade de cicatrização.
- **Metabolismo de Lipídios:** A lipólise é acelerada, mas o uso de ácidos graxos como fonte de energia é menos eficiente do que a glicose, e a cetogênese é frequentemente suprimida.

A manutenção de um estado de anabolismo ou, pelo menos, a atenuação do catabolismo, é o principal objetivo da terapia nutricional precoce.

TRIAGEM E AVALIAÇÃO DO RISCO NUTRICIONAL

A identificação de pacientes com risco nutricional é o primeiro passo para o manejo adequado. A desnutrição pré-operatória é um fator de risco independente para complicações pós-operatórias, infecções de sítio cirúrgico, tempo de internação prolongado e mortalidade.

- **Ferramentas de Triagem:** Diversas ferramentas validadas são utilizadas para triagem nutricional, incluindo o Nutritional Risk Screening 2002 (NRS-2002) e o Malnutrition Universal Screening Tool (MUST). Essas ferramentas avaliam o estado nutricional atual, a ingestão alimentar recente, a perda de peso e a gravidade da doença.
- **Avaliação Subjetiva Global (ASG):** É uma ferramenta clínica que avalia a história de perda de peso, mudanças na ingestão alimentar, sintomas gastrointestinais e o exame físico (perda de massa muscular e gordura subcutânea). A ASG é uma avaliação subjetiva, mas altamente correlacionada com desfechos clínicos.
- **Marcadores Bioquímicos:** Marcadores como a albumina sérica e a pré-albumina são úteis, mas sua interpretação no contexto agudo deve ser

cautelosa, pois são influenciados pela resposta inflamatória, hidratação e função hepática.

ESTRATÉGIAS DE TERAPIA NUTRICIONAL NO PÓS-OPERATÓRIO

O manejo nutricional no pós-operatório segue um algoritmo que prioriza a via digestiva sempre que possível.

1. Terapia Nutricional Enteral (TNE)

A TNE é a modalidade de escolha. A nutrição enteral precoce, iniciada nas primeiras 24-48 horas após a cirurgia, é preferida por diversas razões fisiológicas e clínicas.

- Benefícios: A TNE precoce mantém a integridade da mucosa intestinal, prevenindo a atrofia da vilosidade, reduzindo a translocação bacteriana e a resposta inflamatória sistêmica. Ela modula a microbiota intestinal e suporta a função imunológica.
- Vias de Acesso: A TNE pode ser administrada por sonda nasoentérica (sonda nasogástrica ou nasoenteral) ou, em cirurgias de longa duração, por meio de uma jejunostomia ou gastrostomia de alimentação.
- Fórmulas Nutricionais: As fórmulas poliméricas padrão são adequadas para a maioria dos pacientes. Fórmulas especializadas, como as fórmulas imunomoduladoras enriquecidas com arginina, glutamina, ácidos graxos ômega-3 e nucleotídeos, são indicadas para pacientes de alto risco, como aqueles submetidos a cirurgias oncológicas de grande porte.

2. Terapia Nutricional Parenteral (TNP)

A TNP é a infusão de nutrientes (glicose, aminoácidos, lipídios, vitaminas e minerais) diretamente na corrente sanguínea, contornando o trato gastrointestinal. É reservada para pacientes com disfunção gastrointestinal (ex: íleo paralítico prolongado, fístulas intestinais de alto débito), síndrome do intestino curto ou em casos de falha da TNE.

- Vias de Acesso: A TNP pode ser administrada por via periférica (para uso de curta duração) ou central (por cateter venoso central, para uso prolongado ou em soluções de alta osmolalidade).
- Riscos: A TNP está associada a um risco maior de complicações, como infecções de corrente sanguínea relacionadas ao cateter, disfunção hepática (esteatose hepática, colestase) e distúrbios metabólicos.

NUTRIENTES ESPECÍFICOS E IMUNOMODULAÇÃO

A nutrição no pós-operatório não se resume a calorias e proteínas. A inclusão de nutrientes específicos pode modular a resposta imune e inflamatória.

- Arginina: É um aminoácido semissencial que serve como precursor para a síntese de óxido nítrico e poliaminas. A suplementação de arginina em pacientes cirúrgicos pode melhorar a função imunológica e a cicatrização de feridas.
- Glutamina: É o aminoácido mais abundante no plasma e tem um papel fundamental como fonte de energia para os enterócitos e as células do sistema imunológico. A depleção de glutamina no estresse metabólico pode comprometer a função da barreira intestinal e a imunidade. A suplementação pode melhorar a integridade da mucosa intestinal.
- Ácidos Graxos Ômega-3 (AG-3): Os AG-3 (ácido eicosapentaenoico e ácido docosahexaenoico) têm propriedades anti-inflamatórias. Eles competem com o ácido araquidônico na via da ciclooxigenase, resultando na produção de mediadores inflamatórios menos potentes.
- Nucleotídeos: São componentes essenciais do DNA e RNA e são importantes para a proliferação e diferenciação celular, especialmente em células de rápida renovação, como as células imunes e os enterócitos.

A combinação desses nutrientes em fórmulas imunomoduladoras, utilizadas no pré e pós-operatório, tem demonstrado em ensaios clínicos a redução de infecções pós-operatórias em cirurgias de grande porte.

ESTRATÉGIAS NO CONTEXTO DA RECUPERAÇÃO APRIMORADA PÓS-CIRURGIA (ERAS)

A nutrição é um componente-chave dos protocolos ERAS, que buscam otimizar a recuperação pós-cirúrgica.

- **Jejum Reduzido:** Em contraste com a prática tradicional de jejum prolongado, os protocolos ERAS recomendam a ingestão de líquidos claros e bebidas com carboidratos até 2-3 horas antes da cirurgia. Isso reduz a resistência à insulina, minimiza o desconforto do jejum e mantém o estado anabólico.
- **Nutrição Oral Precoce:** A ingestão de alimentos sólidos é encorajada nas primeiras horas após a cirurgia, logo que o paciente seja capaz de tolerar. Isso promove a motilidade intestinal, acelera o retorno da função intestinal e previne a atrofia da mucosa.
- **Cuidado Multidisciplinar:** O manejo nutricional em protocolos ERAS é coordenado por uma equipe multidisciplinar, incluindo médicos, nutricionistas, enfermeiros e fisioterapeutas.

CAPÍTULO 14

CUIDADOS NUTRICIONAIS EM PACIENTES ONCOLÓGICOS INTERNADOS

Mário Barone Neto (Nutricionista pela Universidade Presbiteriana Mackenzie e Pós Graduado em Nutrição Hospitalar pelo Albert Einstein Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa)

FISIOPATOLOGIA DA DESNUTRIÇÃO E DA CAQUEXIA NEOPLÁSICA

A neoplasia maligna é uma das principais causas de morbimortalidade no mundo, e o tratamento oncológico, que inclui quimioterapia, radioterapia, cirurgia e terapias-alvo, é frequentemente agressivo e pode levar a efeitos colaterais significativos. A desnutrição é uma complicação alarmante e frequente em pacientes com câncer, afetando a maioria dos indivíduos em estágios avançados da doença. A desnutrição em oncologia não é apenas uma consequência do tumor, mas um fator que, por si só, compromete a resposta ao tratamento, aumenta a toxicidade, prolonga o tempo de internação, eleva o risco de infecções e diminui a sobrevida e a qualidade de vida. O cuidado nutricional, portanto, transcende o papel de suporte e se estabelece como uma intervenção terapêutica ativa, fundamental para o sucesso do tratamento antineoplásico.

A caquexia neoplásica é uma síndrome multifatorial complexa caracterizada por perda contínua de massa muscular esquelética, com ou sem perda de massa gorda, que não pode ser totalmente revertida por suporte nutricional convencional. A fisiopatologia da caquexia é impulsionada pela interação entre o tumor, o hospedeiro e o sistema imunológico, resultando em um estado de inflamação sistêmica e metabolismo alterado.

- **Inflamação Sistêmica:** O tumor e as células imunes do hospedeiro liberam citocinas pró-inflamatórias (como a IL-1 β , IL-6 e TNF- α). A IL-6,

em particular, é um mediador-chave da caquexia, pois promove a perda de massa muscular e a resistência à insulina.

- **Metabolismo Alterado:** A inflamação sistêmica leva a uma disfunção metabólica grave. Ocorre um aumento do catabolismo proteico e da lipólise, com uma síntese de proteína e lipídios prejudicada. O metabolismo de carboidratos também é alterado, com a gliconeogênese aumentada e a resistência à insulina, levando à hiperglicemia. A energia é desviada para o tumor, um fenômeno conhecido como "roubo metabólico", exacerbando a depleção das reservas corporais do hospedeiro.
- **Fatores Relacionados ao Tratamento:** A quimioterapia e a radioterapia podem causar mucosite, esofagite, náuseas, vômitos, diarreia e disgeusia (alteração do paladar), que limitam a ingestão alimentar. A cirurgia, especialmente no trato gastrointestinal, pode levar a síndromes de má absorção, fístulas ou estomas de alto débito.
- **Fatores Psicológicos e Sintomas:** A dor, a depressão, a fadiga e a anorexia (anorexia-caquexia do câncer) contribuem para a ingestão alimentar insuficiente, criando um círculo vicioso de desnutrição e piora clínica.

TRIAGEM E AVALIAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL

A triagem nutricional é um processo contínuo e obrigatório para todos os pacientes oncológicos internados. O diagnóstico precoce do risco de desnutrição permite a intervenção oportuna e o planejamento do cuidado nutricional.

- **Ferramentas de Triagem Validadas:** A Avaliação Subjetiva Global (ASG) é uma das ferramentas mais utilizadas para a avaliação do estado nutricional em oncologia. Outras ferramentas incluem o Mini Avaliação Nutricional (MAN) e o Nutritional Risk Screening 2002 (NRS-2002). Elas avaliam a perda de peso, a ingestão alimentar, a massa muscular e os sintomas gastrointestinais.

- Parâmetros Bioquímicos e Antropométricos: Embora o peso corporal e o IMC sejam importantes, eles podem mascarar a perda de massa muscular em pacientes obesos. A composição corporal (massa magra vs. massa gorda), avaliada por bioimpedância ou tomografia computadorizada, é um preditor mais preciso dos desfechos. Marcadores séricos como a albumina, a pré-albumina e a proteína C-reativa podem fornecer informações sobre o estado inflamatório, mas não são indicadores diretos do estado nutricional.

ESTRATÉGIAS DE TERAPIA NUTRICIONAL

O manejo nutricional em pacientes oncológicos internados deve ser individualizado e baseado no estado nutricional, no tipo de câncer, no plano de tratamento e na função do trato gastrointestinal. A terapia nutricional deve ser iniciada o mais cedo possível após a triagem.

1. Suporte Nutricional Oral e Suplementos

O suporte nutricional oral é a primeira e mais preferível via de administração.

- Aconselhamento Nutricional: A intervenção de um nutricionista é crucial para otimizar a ingestão alimentar, fornecer orientações sobre a dieta e recomendar a suplementação.
- Suplementos Nutricionais Oraís (SNO): As fórmulas nutricionais, geralmente líquidas e de alta densidade calórica e proteica, são indicadas para pacientes com ingestão inadequada ou com alto risco de desnutrição. SNOs enriquecidos com nutrientes específicos, como arginina, ácidos graxos ômega-3 e glutamina, têm sido estudados por seu potencial imunomodulador.

2. Terapia Nutricional Enteral (TNE)

A TNE é a via de escolha quando o trato gastrointestinal é funcional, mas a ingestão oral é insuficiente ou impossível.

- Indicações: Pacientes com disfagia (dificuldade de deglutição), obstrução parcial do trato gastrointestinal superior, anorexia severa ou que precisam de um aporte calórico e proteico elevado para tolerar o tratamento oncológico.
- Vias de Acesso: A TNE pode ser administrada por sonda nasoentérica (para uso de curta duração) ou por gastrostomia ou jejunostomia (para uso de longa duração ou quando a via oral superior está obstruída).
- Benefícios: A TNE mantém a integridade da barreira intestinal, previne a atrofia da mucosa, modula a microbiota e reduz o risco de infecções sistêmicas em comparação com a nutrição parenteral.

3. Terapia Nutricional Parenteral (TNP)

A TNP é a infusão de nutrientes diretamente na corrente sanguínea, contornando o trato gastrointestinal. É uma terapia de alto custo e com maior risco de complicações, sendo reservada para indicações precisas.

- Indicações: Pacientes com falência intestinal, síndrome de má absorção grave, obstrução intestinal completa, íleo paralítico prolongado ou que desenvolveram complicações gastrointestinais que impedem o uso da via enteral. A TNP profilática não é recomendada para pacientes bem nutridos.
- Riscos: A TNP está associada a complicações graves, como infecções de corrente sanguínea relacionadas ao cateter, disfunção hepática e distúrbios metabólicos.

MANEJO DE SINTOMAS E SARCOPENIA

O manejo de sintomas que impactam a ingestão alimentar é um componente essencial do cuidado nutricional.

- Náuseas e Vômitos: O uso de antieméticos (por exemplo, antagonistas da serotonina, corticosteroides) é crucial para o controle desses sintomas induzidos por quimioterapia.

- Mucosite Oral e Esofagite: O cuidado com a higiene oral, o uso de analgésicos e a modificação da consistência da dieta são essenciais.
- Anorexia: O uso de agentes orexígenos (como o acetato de megestrol ou a mirtazapina) pode ser considerado, embora a evidência de melhora na massa muscular seja limitada.
- Sarcopenia: O tratamento da sarcopenia é multifatorial e inclui, além da terapia nutricional, a atividade física e a reabilitação. A combinação de exercício resistido e ingestão de proteínas é a estratégia mais eficaz para preservar a massa muscular.

CAPÍTULO 15

CIRURGIA BARIÁTRICA

Márcio Thadeu Assef Nunes Poggiali Gasparoni (Acadêmico de Medicina pela UNIFAGOC)

Flávio Júnior de Oliveira Silva (Acadêmico de Medicina pela UNIFAGOC)

Gustavo Henrique Schittini Amarante Fonseca (Acadêmico de Medicina pela UNIFAGOC)

Lelis do Vale Miranda (Médico pela FMIT)

1 INDICAÇÕES E MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

A obesidade mórbida é reconhecida atualmente como uma patologia crônica, progressiva e multifatorial, associada a um estado de inflamação sistêmica de baixo grau e a uma miríade de comorbidades metabólicas. Quando o tratamento clínico conservador — fundamentado em intervenções dietoterápicas, atividade física e farmacoterapia — falha em promover uma perda de peso sustentada, a cirurgia bariátrica e metabólica emerge como a intervenção mais eficaz para a redução ponderal a longo prazo e a remissão de doenças associadas, como o Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2).

A indicação cirúrgica baseia-se tradicionalmente no Índice de Massa Corporal (IMC), mas a visão contemporânea prioriza a gravidade das doenças metabólicas adjacentes. Segundo as diretrizes internacionais e o Conselho Federal de Medicina (CFM), os critérios incluem:

- IMC > 40 kg/m², independentemente de comorbidades.
- IMC entre 35 e 40 kg/m² na presença de comorbidades de difícil controle (hipertensão arterial sistêmica, DM2, dislipidemia, apneia obstrutiva do sono, esteato-hepatite não alcoólica, entre outras).
- Cirurgia Metabólica: Indicada para pacientes com IMC entre 30 e 35 kg/m² e DM2 refratário ao tratamento clínico otimizado, com menos de 10 anos de diagnóstico.

- Requisitos Adicionais: Falha no tratamento clínico por pelo menos dois anos, ausência de transtornos psiquiátricos graves não controlados e compreensão plena dos riscos e mudanças no estilo de vida.

A eficácia da cirurgia bariátrica não se limita à restrição volumétrica ou à má-absorção. O conceito moderno de cirurgia metabólica enfatiza as alterações neuroendócrinas no eixo entero-insular e no sistema nervoso central:

1. Mecanismo Restritivo: Redução da capacidade gástrica, limitando a ingestão calórica imediata.
2. Mecanismo Disabsortivo: Desvio de segmentos do intestino delgado, reduzindo a área de superfície disponível para a absorção de macronutrientes.
3. Alterações Hormonais:
 - Grelina: Redução dos níveis do "hormônio da fome", produzido majoritariamente no fundo gástrico.
 - Incretinas (GLP-1 e PYY): O aumento precoce da chegada do quimo ao íleo distal estimula a secreção dessas incretinas, que promovem saciedade central e melhoram a sensibilidade à insulina.

2 PRINCIPAIS TÉCNICAS CIRÚRGICAS

As técnicas são classificadas de acordo com o seu mecanismo predominante. Atualmente, a via de acesso preferencial é a laparoscópica ou robótica, devido à menor resposta metabólica ao trauma e recuperação acelerada.

2.1. Gastrectomia Vertical

É uma técnica puramente restritiva que envolve a ressecção da grande curvatura do estômago, transformando o órgão em um tubo estreito de aproximadamente 150-200 ml.

- Vantagens: Preserva o piloro e a continuidade intestinal fisiológica; ausência de síndrome de dumping grave; reduz significativamente a produção de grelina.
- Desvantagens: Pode exacerbar a Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE) pré-existente devido ao aumento da pressão intragástrica.

2.2. Bypass Gástrico em Y de Roux (BGRY)

Considerado o padrão-ouro. Combina restrição (pequeno pouch gástrico de 30 ml) com um componente disabsortivo moderado através de um desvio intestinal.

- Técnica: O estômago é dividido, criando-se um pequeno reservatório superior que é anastomosado ao jejuno (alça alimentar). A alça biliopancreática se une à alça alimentar a cerca de 100-150 cm da anastomose gastrojejunal.
- Vantagens: Excelente controle do DM2 e do refluxo gastroesofágico; perda ponderal sustentada.

2.3. Derivação Biliopancreática com Duodenal Switch

Técnica predominantemente disabsortiva, reservada para pacientes com superobesidade (IMC > 50 kg/m²). Apresenta os maiores índices de perda de peso, mas exige monitoramento rigoroso de deficiências proteico-vitamínicas.

3 COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

Embora a segurança tenha aumentado drasticamente, a cirurgia bariátrica não é isenta de riscos.

3.1. Complicações precoces

1. Fístulas Anastomóticas: Especialmente no ângulo de Hiss (no sleeve) ou na anastomose gastrojejunal. Manifestam-se clinicamente por taquicardia persistente, febre e dor abdominal.
2. Tromboembolismo Venoso (TEV): A obesidade é um estado pró-trombótico; a profilaxia mecânica e química é mandatória.

3. Obstrução Intestinal: Pode ocorrer por hérnias internas (especialmente no espaço de Petersen no BGYR).

3.2. Complicações tardias

1. Colelitíase: A perda de peso rápida aumenta a saturação de colesterol na bile.
2. Síndrome de Dumping: Ocorre no BGYR pela passagem rápida de carboidratos simples para o intestino delgado, causando sintomas vasomotores (palpitação, sudorese) e gastrointestinais.
3. Deficiências Nutricionais: Deficiência de vitamina B12, ferro, cálcio, vitamina D e proteínas são comuns, exigindo suplementação vitalícia.

4 SEGUIMENTO E PROGNÓSTICO

O sucesso da intervenção depende de uma equipe multiprofissional (cirurgião, endocrinologista, nutricionista e psicólogo). O monitoramento laboratorial deve ser semestral no primeiro ano e anual posteriormente.

A perda do excesso de peso corporal (PEPC) costuma atingir o nadir entre 18 e 24 meses pós-operatórios, com médias de 60% a 80% no BGYR e 50% a 70% no Sleeve. Mais do que a estética, o objetivo primordial é a redução da mortalidade cardiovascular e a melhora da qualidade de vida global do paciente.

CAPÍTULO 16

ACROMEGALIA

Suhayla Rahhal Dias (Acadêmica de Medicina pelo Centro Universitário São Lucas Afya)

Marcela Maletta Cancelli (Acadêmica de Medicina pela UNIFAGOC)

Edi Pereira Santos (Acadêmico de Medicina pela UNIFAGOC)

Alexandre Porto De Aguilar Constantino (Médico pela UNIFAGOC)

1 FISIOPATOLOGIA

A acromegalia é uma patologia neuroendócrina rara, de instalação insidiosa, caracterizada pela hipersecreção crônica do hormônio do crescimento (GH - Growth Hormone) e, conseqüentemente, do fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1), ocorrendo após o fechamento das epífises de crescimento. Quando essa hipersecreção ocorre na infância ou adolescência, antes da fusão epifisária, o quadro clínico manifesta-se como gigantismo. Na vasta maioria dos casos (superior a 95%), a etiologia reside em um adenoma hipofisário somatotrófico (somatotropinoma) localizado na adeno-hipófise.

O eixo somatotrófico é regulado pelo equilíbrio entre o hormônio liberador de GH (GHRH) e a somatostatina (fator inibidor). Na acromegalia, a perda do controle por feedback negativo e a autonomia do adenoma resultam em picos de secreção de GH não suprimíveis.

O excesso de GH estimula a síntese hepática de IGF-1, que é o principal mediador dos efeitos anabólicos e proliferativos da doença. Enquanto o GH possui efeitos metabólicos diretos (lipólise e resistência à insulina), o IGF-1 promove o crescimento ósseo acral, hipertrofia de tecidos moles e visceromegalia. A exposição prolongada a esses níveis hormonais elevados resulta em alterações sistêmicas multiorgânicas, elevando significativamente a morbimortalidade cardiovascular, respiratória e neoplásica.

2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O diagnóstico é frequentemente postergado em 7 a 10 anos devido à progressão lenta das alterações fenotípicas.

2.1. Alterações Osteoarticulares e Tecidos Moles:

- Crescimento das extremidades (aumento do número de calçados e anéis).
- Prognatismo, diastema dentário e proeminência dos arcos supraorbitais (fácies acromegálica).
- Macroglossia e espessamento da pele (cutis verticis gyrata).
- Artopatia hipertrófica, frequentemente acometendo grandes articulações e a coluna vertebral.

2.2. Complicações Metabólicas e Endócrinas:

- Diabetes Mellitus: O GH é um hormônio contrarregulador da insulina; sua hipersecreção induz gliconeogênese hepática e resistência periférica à insulina.
- Hiperidrose: Frequentemente um marcador de atividade da doença.
- Galactorreia: Pode ocorrer por co-secreção de prolactina pelo adenoma ou por compressão da haste hipofisária (efeito haste).

2.3. Comorbidades Sistêmicas:

- Cardiovasculares: Hipertensão arterial, cardiomiopatia hipertrófica, insuficiência cardíaca congestiva e valvulopatias.
- Respiratórias: Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS), secundária à macroglossia e ao espessamento dos tecidos moles da faringe.
- Neoplásicas: Aumento da incidência de pólipos colônicos e adenocarcinoma colorretal, exigindo rastreio colonoscópico rigoroso.

3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico laboratorial deve ser sistemático, evitando a mensuração isolada do GH, dada a sua secreção pulsátil e meia-vida curta.

3.1. Triagem Bioquímica

A dosagem de IGF-1 sérico é o teste de triagem inicial de escolha. Por possuir níveis estáveis ao longo do dia e refletir a secreção integrada de GH, um IGF-1 normal para a idade e sexo praticamente exclui o diagnóstico de acromegalia ativa.

3.2. Teste de Supressão com Glicose (TOTG)

Considerado o padrão-ouro confirmatório. Em indivíduos saudáveis, a sobrecarga de 75g de glicose oral suprime os níveis de GH para valores inferiores a 0,4 ng/mL (ou 1,0 ng/mL, dependendo do ensaio). Na acromegalia, observa-se a ausência de supressão ou, paradoxalmente, uma elevação dos níveis de GH.

3.3. Diagnóstico por Imagem

Após a confirmação bioquímica, a Ressonância Magnética (RM) de sela túrcica com contraste (gadólíneo) é mandatória para localizar a lesão. A maioria dos pacientes apresenta macroadenomas (> 10 mm) ao diagnóstico, muitas vezes com invasão do seio cavernoso ou compressão do quiasma óptico.

4 TRATAMENTO

Os objetivos do tratamento são: normalizar os níveis de IGF-1 e GH, controlar o volume tumoral e mitigar as comorbidades.

4.1. Tratamento cirúrgico

A ressecção transesfenoidal (microcirurgia ou endoscopia) é a terapia de primeira linha para a maioria dos pacientes, especialmente naqueles com microadenomas ou tumores ressecáveis. A remissão cirúrgica é alcançada em aproximadamente 80% dos microadenomas, mas cai para menos de 50% em macroadenomas invasivos.

4.2. Tratamento farmacológico

Indicado quando há persistência da doença pós-cirurgia ou como terapia primária em tumores irresssecáveis ou pacientes com alto risco cirúrgico.

- Análogos da Somatostatina (AS): (Octreotida, Lanreotida). Ligam-se preferencialmente aos receptores SSTR2, inibindo a secreção de GH. São eficazes no controle bioquímico e podem promover redução do volume tumoral.
- Antagonistas do Receptor de GH: (Pegvisomanto). Bloqueiam a ação periférica do GH, impedindo a síntese de IGF-1. É a droga mais potente para normalização do IGF-1, embora não atue no volume tumoral.
- Agonistas Dopaminérgicos: (Cabergolina). Podem ser úteis em casos de elevações discretas de IGF-1 ou em tumores mistos (GH + Prolactina).

4.3. Radioterapia

Reservada como terapia de terceira linha para controle de resíduos tumorais agressivos ou quando o tratamento clínico e cirúrgico falham. A resposta é lenta, podendo levar anos para atingir o nadir hormonal, e o hipopituitarismo é a complicação tardia mais frequente.

CAPÍTULO 17

SÍNDROME DO OLHO VERMELHO

Arthur Rocha Teixeira (Acadêmico de Medicina pela UNIFAGOC)

Luiza Eduarda da Silva (Acadêmica de Medicina pela UNIFAGOC)

Raphael dos Santos Neves (Acadêmico de Medicina pela UNIFAGOC)

Lelis do Vale Miranda (Médico pela FMIT)

1 BASES ANATÔMICAS E PADRÕES DE HIPEREMIA

A síndrome do olho vermelho constitui um dos motivos de consulta mais prevalentes na prática médica, abrangendo desde afecções autolimitadas até emergências oftalmológicas com risco iminente de perda visual irreversível. Caracteriza-se pela hiperemia ocular decorrente da dilatação dos vasos sanguíneos das pálpebras, conjuntiva, episclera ou esclera. Para o clínico, o desafio reside na capacidade de distinguir, por meio de uma semiologia rigorosa, as patologias benignas das ameaçadoras à visão.

A compreensão do padrão de injeção vascular é o primeiro passo para o diagnóstico topográfico:

- **Injeção Conjuntival:** Caracteriza-se por vasos superficiais, de coloração vermelho-vivo, que se tornam mais proeminentes em direção aos fórnices e diminuem progressivamente em direção ao limbo. Os vasos movem-se com a manipulação da conjuntiva e empalidecem com a instilação de vasoconstritores tópicos (fenilefrina). Geralmente indica conjuntivite.
- **Injeção Ciliar (ou Pericorneal):** Apresenta-se como um halo violáceo ao redor do limbo esclerocorneal, indicando inflamação do trato uveal ou da córnea. Os vasos são profundos e não se movem. É um sinal de alerta para ceratite, uveíte anterior ou glaucoma agudo.

- Hemorragia Subconjuntival: Extravasamento sanguíneo focal ou difuso no espaço episcleral. Embora visualmente alarmante, costuma ser indolor e associada a manobras de Valsalva ou fragilidade capilar.

2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial deve ser guiado pela presença de sinais de alerta: dor ocular intensa, fotofobia significativa e baixa acuidade visual (BAV).

2.1. Conjuntivites

São as causas mais comuns. Podem ser classificadas pela etiologia:

- Viral (Adenovírus): Frequentemente associada a quadros de vias aéreas superiores, linfonodo pré-auricular palpável e secreção serosa. Apresenta-se com folículos na conjuntiva tarsal.
- Bacteriana: Caracterizada por secreção purulenta abundante e sensação de corpo estranho. Os patógenos mais comuns incluem *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pneumoniae*.
- Alérgica: Marcada pelo prurido intenso, quemose (edema conjuntival) e papilas na conjuntiva tarsal.

2.2. Ceratites

Inflamação da córnea que cursa com dor, BAV e fotofobia. Ao exame com fluoresceína e luz de cobalto, observa-se a perda da integridade do epitélio corneal.

- Ceratite Herpética: Apresenta lesões dendríticas características. O uso inadvertido de corticoides tópicos pode levar à úlcera geográfica.
- Ceratite Bacteriana: Frequentemente associada ao uso inadequado de lentes de contato. Pode evoluir com hipópio (coleção de leucócitos na câmara anterior).

2.3. Iridociclite

Inflamação do íris e do corpo ciliar. O paciente apresenta injeção ciliar, dor profunda e fotofobia. Ao exame na lâmpada de fenda, observa-se o Fenômeno de

Tyndall (presença de células e proteínas no humor aquoso). A pupila pode estar em miose ou apresentar sinéquias posteriores.

2.4. Glaucoma Agudo de Ângulo Fechado

Emergência médica caracterizada por um aumento súbito da pressão intraocular (PIO).

- Clínica: Dor ocular excruciante, náuseas, vômitos, visão de halos coloridos e BAV.
- Exame Físico: Edema de córnea (aspecto turvo), pupila em midríase média parálitica e olho com consistência pétreia à palpação digital.

3 COMPLICAÇÕES E RISCOS

A negligência de sinais de alerta pode levar a:

- Perfuração Corneal: Em úlceras bacterianas ou fúngicas agressivas.
- Catarata e Glaucoma Secundário: Complicações comuns de uveítes crônicas ou do uso crônico de corticoides.
- Atrofia do Nervo Óptico: Resultante do glaucoma agudo não tratado tempestivamente.

Portanto, pode-se afirmar que a síndrome do olho vermelho exige do médico uma distinção clara entre o superficial e o profundo. A presença de injeção ciliar, pupila não reagente e redução da acuidade visual desvia o diagnóstico da conjuntivite banal para condições que requerem intervenção oftalmológica especializada. A prudência na prescrição de fármacos tópicos e a sistematização do exame físico são os pilares para a preservação da função visual do paciente.

CAPÍTULO 18

ADENOMIOSE

Caíque Thiago Dias dos Santos (Acadêmico de Medicina pelo Centro Universitário São Lucas Afya)

Gabriela Raquel Silva Fernandes (Acadêmica de Medicina pela Universidade de Itaúna)

Gardênia Santos Pereira (Acadêmica de Medicina pelo Centro Universitário Unime)

Pétrius Teixeira Piazza (Médica pela Universidade Nove de Julho)

1 ETIOPATOGENIA E FISIOPATOLOGIA

A adenomiose é uma patologia ginecológica benigna, porém debilitante, caracterizada pela presença de glândulas e estroma endometriais funcionalmente ativos no interior do miométrio. Esse processo resulta em uma hipertrofia e hiperplasia reativa das fibras musculares lisas adjacentes, levando a um aumento difuso ou focal do volume uterino. Frequentemente subdiagnosticada no passado e confundida com a leiomiomatose uterina, a adenomiose é hoje reconhecida como uma entidade nosológica distinta, com mecanismos fisiopatológicos próprios e um impacto significativo na qualidade de vida e na fertilidade da mulher.

Embora a etiologia exata da adenomiose permaneça objeto de debate, a teoria mais aceita é a da quebra da zona juncional (ZJ). Esta zona representa a interface entre o endométrio basal e o miométrio interno.

- **Invaginação Endometrial:** Propõe-se que traumas na barreira endométrio-miometrial (seja por gestações, curetagens, cesáreas ou processos inflamatórios crônicos) permitam a invaginação do endométrio basal para o miométrio.
- **Metaplasia de Células-Tronco:** Uma teoria alternativa sugere a diferenciação de novo de células-tronco remanescentes dos ductos de Müller presentes na parede miometrial.

- **Hormonodependência e Inflamação:** A adenomiose é uma doença estrogênio-dependente. O microambiente miometrial sofre alterações enzimáticas, como o aumento da expressão da aromatase, que promove a produção local de estradiol. Paralelamente, ocorre uma regulação positiva de mediadores inflamatórios, como a prostaglandina E2 (PGE2), que retroalimenta o crescimento das lesões e estimula as fibras nervosas sensoriais, contribuindo para o quadro álgico.

2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E CLASSIFICAÇÃO

O espectro clínico da adenomiose é variável, sendo que cerca de um terço das pacientes pode permanecer assintomática. Entretanto, a apresentação clássica em mulheres em idade reprodutiva, geralmente múltiparas e na quarta ou quinta década de vida, inclui:

- **Sangramento Uterino Anormal (SUA):** Caracterizado por menorragia, resultante do aumento da superfície endometrial e da contratilidade miometrial ineficiente.
- **Dismenorreia Secundária:** Frequentemente progressiva e de difícil controle farmacológico.
- **Dor Pélvica Crônica e Dispareunia de profundidade.**
- **Infertilidade e Desfechos Obstétricos Adversos:** A desregulação da zona juncional interfere nas ondas peristálticas uterinas responsáveis pelo transporte de espermatozoides e na receptividade endometrial para implantação embrionária.

Quanto à classificação anatômica:

- **Difusa:** A forma mais comum, onde os focos ectópicos estão espalhados por todo o miométrio, conferindo ao útero um aspecto globoso.

- Focal (Adenomioma): Caracteriza-se por uma massa circunscrita que mimetiza um leiomioma, mas sem a presença de uma pseudocápsula definida.

3 ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

Historicamente, o diagnóstico definitivo era exclusivamente anatomopatológico após histerectomia. Contudo, o avanço da imagem de alta resolução revolucionou o manejo pré-operatório.

3.1. Ultrassonografia Transvaginal (USTV)

É o método de primeira linha. Os critérios diagnósticos clássicos (critérios MUSA) incluem:

- Assimetria das paredes miometriais (geralmente a posterior é mais espessa).
- Cistos miometriais (espaços anecoicos subendometriais).
- Ilhas hiperecogênicas no miométrio.
- Sombra acústica em "leque" ou "raios de sol".
- Zona juncional irregular ou espessada.

3.2. Ressonância Magnética (RM) de Pelve

Apresenta maior sensibilidade e especificidade, sendo fundamental no planejamento cirúrgico. O achado patognomônico é o espessamento da zona juncional superior a 12 mm. Áreas de hipossinal em T2 com pequenos focos de hipersinal (representando hemorragia glandular) são típicas.

4 TRATAMENTO

O tratamento deve ser individualizado, considerando a gravidade dos sintomas, a idade da paciente e o desejo de prole futura.

4.1. Manejo Clínico (Farmacológico)

O objetivo é induzir um estado de hipoestrogenismo ou amenorreia:

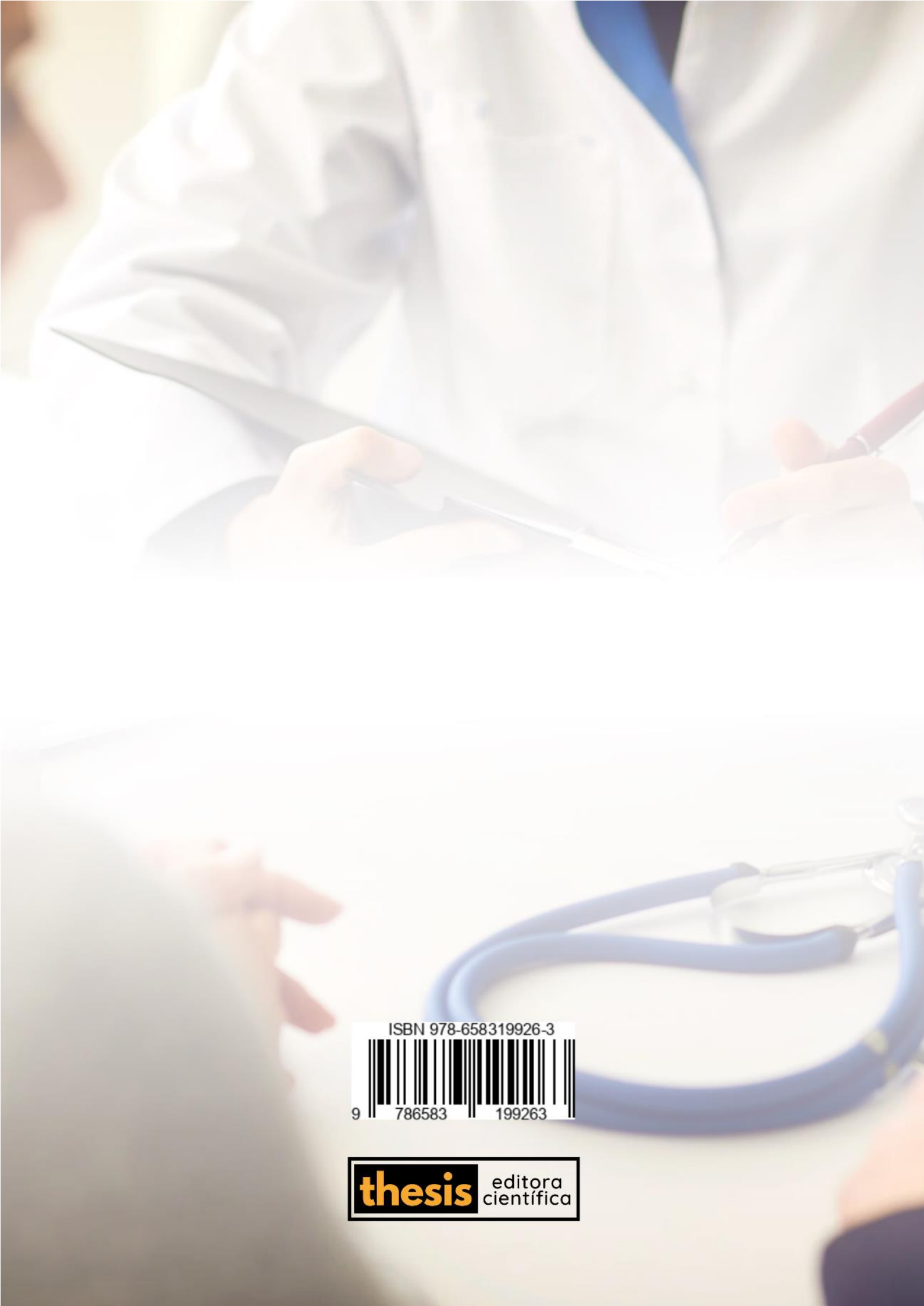
- Sistema Intrauterino de Levonorgestrel (SIU-LNG): Atualmente considerado o padrão-ouro para controle de SUA e dismenorreia, agindo por decidualização endometrial e atrofia dos focos adenomióticos.
- Progestagênios Isolados e ACO Combinados: Utilizados em regime contínuo.
- Análogos do GnRH: Reservados para casos graves ou pré-operatórios, devido aos efeitos colaterais do hipoestrogenismo sistêmico.
- Inibidores da Aromatase: Uma fronteira terapêutica promissora para reduzir a produção local de estrogênio no útero.

4.2. Manejo Intervencionista e Cirúrgico

- Histerectomia: Permanece como o único tratamento definitivo para pacientes com prole constituída e sintomas refratários.
- Cirurgia Conservadora (Adenomiectomia): Técnica complexa devido à ausência de plano de clivagem entre o tecido doente e o miométrio são. Indicada em casos focais em mulheres que desejam gestar.
- Embolização das Artérias Uterinas (EAU): Uma alternativa minimamente invasiva que visa provocar isquemia dos focos adenomióticos, embora seus efeitos sobre a reserva ovariana e futuras gestações ainda necessitem de cautela.
- Ablação por Ultrassom Focado de Alta Intensidade (HIFU): Técnica emergente que utiliza energia térmica para destruir o tecido adenomiótico sob monitorização por imagem.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. STERNS, R.H. et al. Treatment Guidelines for Hyponatremia: Stay the Course. **Clin J Am Soc Nephrol**; v. 19, n. 1, p. 129-135, 2024.
2. RASLAN, Z. **Medicina de Urgência**. Barueri: Editora Manole, 2016.
3. MARTINS, H. **Medicina de emergência: revisão rápida**. Barueri: Editora Manole, 2017.
4. BRANDÃO NETO, R.A. et al. **Medicina de emergência: abordagem prática**. 17ª edição. Barueri: Editora Manole, 2023.
5. GREENBERG, D.A.; AMINOFF, M.J.; SIMON, R.P. **Neurologia Clínica**. 8ª edição. Porto Alegre: Grupo A, 2014.
6. THALER, A.I.; THALER, M.S. **Neurologia Essencial**. Porto Alegre: Grupo A, 2023.
7. ELEDRISI, M.S.; ELZOUKI, A. Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults: A Narrative Review. **Saudi J Med Sci**; v. 8, n. 3, p. 165-173, 2020.
8. WOBITH, M.; WEIMANN, A. Postoperative Nutrition Management: Who Needs What? **Visc Med**; v. 38, n. 5, p. 354-362, 2022.
9. LIMA, V.C.O.; LOSS NETO, P.G.; BECK, B.D. et al. **Nutrição Clínica**. Porto Alegre: SAGAH, 2018. E-book. ISBN 9788595023277. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595023277/>. Acesso em: 18 ago. 2025.



ISBN 978-658319926-3



9

786583

199263

thesis editora científica