

DO BÁSICO AO INTERNATO



**Organizadores: Lucas Henrique de Carvalho Machado
Mariana Nunes Lima Dias
Luiza de Souza Nunes
Paulo Henrique de Carvalho Machado**

DO BÁSICO AO
INTERNATO

Capa: Lara Fonseca Bernardes

Formato: E-book

Nº de Páginas: 262

Ano de edição: 2024

Editora: Univás

Patrocinadores:



Dados Internacionais de Catalogação na Publicação – CIP

Machado, Lucas Henrique de Carvalho. (Org.)

Título / Organização de Lucas Henrique de Carvalho Machado, Mariana Nunes Lima Dias, Luiza de Souza Nunes e Paulo Henrique de Carvalho Machado – Pouso Alegre: Univás, 2024.

262f.: il.:tab.:graf.

Vários autores

ISBN: 978-65-85924-09-2

1. Pediatria. 2. Cirurgia pediátrica. 3. Otorrinolaringologia. 4. Ginecologia. 5. Obstetrícia. 6. Oftalmologia. 7. Cirurgia Geral. I. Mariana Nunes Lima Dias (Org.). II. Luiza de Souza Nunes (Org.). III. Paulo Henrique de Carvalho Machado (Org.). IV. Título.

CDD - 610

Bibliotecária responsável: Michelle Ferreira Corrêa: CRB/6-3538

Copyright © 2024

Todos os direitos reservados. É permitida a reprodução total ou parcial desta obra, desde que citada a fonte, que não seja para qualquer fim comercial e que haja autorização prévia, por escrito, do autor.

PREFÁCIO

O exercício da medicina é uma arte. Arte porque defronta com situações que ultrapassam o campo da ciência e da técnica ao cuidar de pessoas fragilizadas física e emocionalmente.

Nada substitui o que se assimila no contacto direto com o paciente em sua fragilidade, que não pode ser aprendida apenas no laboratório ou através de leituras ou palestras. Não seja muito erudito, as doenças mais comuns, são as que ocorrem com mais frequência. Não execute em seu paciente nenhum exame que você não faria em si mesmo ou em seus familiares em idênticas circunstâncias.

Não peça excesso de exames desnecessários, ouça o paciente, ele está lhe dando ou dizendo o diagnóstico, examine-o com respeito e criteriosamente.

Aprenda com seus erros e não torne a repeti-los.

Este é o sentido da medicina: façam aos seus semelhantes aquilo que vocês gostariam que fosse feito a vocês mesmos.

Espiritualidade fraterna a todos.

Professor Virginio Candido Tosta de Souza

SUMÁRIO

PREFÁCIO	4
ICTERÍCIA NEONATAL	9
<i>Ana Carolina de Oliveira, Roberta Silveira Troca</i>	
CETOACIDOSE DIABÉTICA	23
<i>Ana Carolina de Oliveira, Anna Gabriela Almeida Alves, Roberta Silveira Troca</i>	
ALEITAMENTO MATERNO	32
<i>Giovanna Dorneles e Silva; Leonardo Ribela de Alvarenga, Roberta Silveira Troca</i>	
HIPOSPÁDIA	49
<i>Ana Luiza Martins Guimarães, Mariane Cristina Pedro Pena, Renan Vinicius Pinheiro</i>	
APENDICITE	59
<i>Ana Carolina Carvalho Oliveira, Breno Ferreira Veloso Campos, Renan Vinicius Pinheiro</i> ...	
OTITES	69
<i>Tiago Mouallem Rennó, Vitória Kallás Mendes, Jefferson Dall’Orto Muniz da Silva</i>	
SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL	83
<i>Andressa Belfort Manzano, Fernanda Santos Mendes, Benedito Fabiano dos Reis</i>	
GRAVIDEZ ECTÓPICA	95
<i>Gabriela Laraia Pinheiro de Medeiros, Benedito Fabiano dos Reis</i>	
DIABETES MELLITUS GESTACIONAL	108
<i>Giovanna Paulino Pereira, Mariana de Araújo Raimundo, Benedito Fabiano dos Reis</i>	
HIPERPROLACTINEMIA	117
<i>Ana Clara Miranda Reis, Benedito Fabiano dos Reis</i>	
HÉRNIAS ABDOMINAIS	129
<i>Otho Melo de Figueiredo, Livia Arruda Silva, Ibrahim Elias Kallas</i>	
TRAUMAS OCULARES	141
<i>Victor de Gioia, Gabriela El-Shaer Soares, Fabrício Reis da Silva</i>	
OLHO VERMELHO	157
<i>Annelise de Souza Coelho, Fabrício Reis da Silva</i>	

BAIXA ACUIDADE VISUAL	188
<i>Ulysses Pascelli Souza Lima, Victor de Gioia, Fabrício Reis da Silva.....</i>	
AVALIAÇÃO PRÉ ANESTÉSICA	204
<i>Ana Carolina de Souza Dias, Ibrahim Elias Kallas</i>	
DOR OCULAR	213
<i>Isabela Carolina Silva Barreto, Fabrício Reis da Silva.....</i>	
ABDOME AGUDO	244
<i>Maria Fernanda Silva Junho, Mariana Bortoluci Zucherato, Ibrahim Elias Kallas</i>	
BASES DE TÉCNICAS CIRÚRGICAS	251
<i>Victor de Gioia, Ulysses Pascelli Souza Lima, José Fábio Capozzi.....</i>	

ICTERÍCIA NEONATAL

Ana Carolina de Oliveira, Roberta Silveira Troca

Introdução

Icterícia é definida pela cor amarelada da pele e dos olhos devido à hiperbilirrubinemia (bilirrubina total sérica ou plasmática aumentados para o limite da normalidade). Pouco mais da metade dos recém-nascidos apresenta icterícia visível na primeira semana de vida. As principais etiologias são: doenças hemolíticas hereditárias (incompatibilidade do fator RH) ou adquiridas (infecções); coleções sanguíneas extravasculares (bossa serosanguinolenta); policitemia (clampeamento tardio do cordão); circulação entero-hepática aumentada de bilirrubina (anomalias gastrointestinais); deficiência ou inibição da conjugação da bilirrubina (Síndrome de Gilbert). O diagnóstico se baseia na avaliação e classificação das zonas de icterícia (zonas de Kramer) através do exame físico e a dosagem dos valores laboratoriais de bilirrubina total e frações (conjugada e não conjugada). A partir dos valores encontrados, podemos decidir quanto às modalidades de tratamento disponíveis: fototerapia e exsanguinotransfusão. A fototerapia consiste numa modalidade de tratamento através do uso de luzes artificiais que irão fotoisomerar a bilirrubina não conjugada em formas mais hidrossolúveis. Já na exsanguinotransfusão, realizada através de cateter via umbilical, é capaz de remover a bilirrubina da circulação rapidamente e é indicada para hiperbilirrubinemia grave (definida como bilirrubina total sérica >25 mg/dL [428 micromol/L] em recém-nascidos a termo e prematuros tardios).

Definição

A grande maioria dos recém-nascidos apresenta níveis elevados de bilirrubina, o que significa que o nível total de bilirrubina no sangue ou plasma (BS) é superior a 1 mg/dL (17 micromol/L), considerado normal em adultos. Conforme os níveis de bilirrubina aumentam, é possível observar icterícia no recém-nascido. Quando os níveis de BS ultrapassam 25 mg/dL (428 micromol/L) em recém-nascidos a termo e prematuros tardios (idade gestacional ≥ 35 semanas), ocorre um alto risco de neurotoxicidade induzida por bilirrubina.

Os níveis séricos de bilirrubina que causam icterícia variam com a cor da pele e a região do corpo, porém a icterícia é visível na esclera com um nível de 2 a 3 mg/dL e na face

com 4 a 5 mg/dL. Com o aumento dos níveis da bilirrubina, a icterícia avança na direção da cabeça para os pés, aparecendo no umbigo com 15 mg/dL e nos pés com 20 mg/dL. Pouco mais da metade dos recém-nascidos apresenta icterícia visível na primeira semana de vida. Quase toda a hiperbilirrubinemia no período neonatal imediato é não conjugada, o que é chamado bilirrubina indireta, com base em métodos de medição laboratoriais mais antigos; bilirrubina conjugada é denominada bilirrubina direta¹.

Podemos dividir a icterícia neonatal em duas situações:

1. Icterícia **fisiológica**³

- - Reflete a adaptação neonatal ao metabolismo da bilirrubina;
- - Surge após 24 horas, atinge o pico entre 3º e 5º dias de vida e desaparece após o 7º dia;
- - Evolução benigna.

2. Icterícia **patológica**³

- - Icterícia precoce (surge antes de 24 horas de vida);
- - BT > 4mg/dL no sangue do cordão;
- - Incremento de BI $\geq 0,5$ mg/dL/hora entre 4h e 8 h nas primeiras 36 horas;
- - Aumento de BI ≥ 5 mg/dL/dia;
- - Icterícia que se prolonga por mais de 10 dias no RN termo e 21 dias no prematuro.

Epidemiologia

Cerca de 98% dos recém-nascidos apresentam níveis de bilirrubina indireta > 1,0 durante a primeira semana de vida devido à adaptação do metabolismo das bilirrubinas. Aproximadamente 60% dos RN a termo e 80% dos pré-termos apresentam hiperbilirrubinemia clinicamente visível na primeira semana de vida⁴.

Etiologia

Tabela 1 - Principais etiologias da icterícia neonatal

Principais etiologias da icterícia neonatal	
Doenças hemolíticas	<ul style="list-style-type: none"> • Hereditárias <ol style="list-style-type: none"> 1.Imunes: incompatibilidade Rh (antígeno D), ABO ou antígenos irregulares (c, e, E, Kell, outros) 2.Enzimáticas: deficiência de G6PD, piruvato-quinase, hexoquinase 3.Membrana esferocitose:esferocitose,eliptocitose Hemoglobinopatias: alfa-talassemia • Adquiridas <ol style="list-style-type: none"> 1. Infecções <ul style="list-style-type: none"> • Viral: HIV, CMV, Herpes, Rubéola, Parvovírus B19, Echovírus, Adenovírus; • Bacteriana: ITU, Sepse, Sífilis; • Protozoário: Toxoplasmose
Coleções extravasculares sanguíneas	<ul style="list-style-type: none"> . Bossa sanguínea, hematomas, equimoses . Hemorragia intracraniana, pulmonar, gastrointestinal
Policitemia	<ul style="list-style-type: none"> . RN pequeno para a idade gestacional (PIG) . RN de mãe diabética . Transfusão feto-fetal ou materno-fetal . Clampeamento após 60 segundos ou ordenha de cordão umbilical
Circulação entero-hepática aumentada de bilirrubina	<ul style="list-style-type: none"> . Anomalias gastrintestinais: obstrução, estenose hipertrófica do piloro . Tumores . Atresia de vias biliares extrahepáticas . Jejum oral ou baixa oferta enteral . Icterícia por “oferta inadequada” de leite materno
Deficiência ou inibição da conjugação da bilirrubina	<ul style="list-style-type: none"> . Hipotireoidismo congênito . Síndrome da icterícia pelo leite materno . Síndrome de Gilbert (hiperbilirrubinemia não conjugada discreta e não sintomática) . Síndrome de Crigler Najjar tipos 1 e 2 (ausência/diminuição da enzima UDP-glucuronosiltransferase)
Outros	Medicamentos

Fonte: Maria Fernanda B A, Cecília M D. **Icterícia no recém nascido com idade gestacional > 35 semanas**. Sociedade Brasileira de Pediatria. 2012. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/pdfs/Ictericia_sem-DeptoNeoSBP-11nov12.pdf

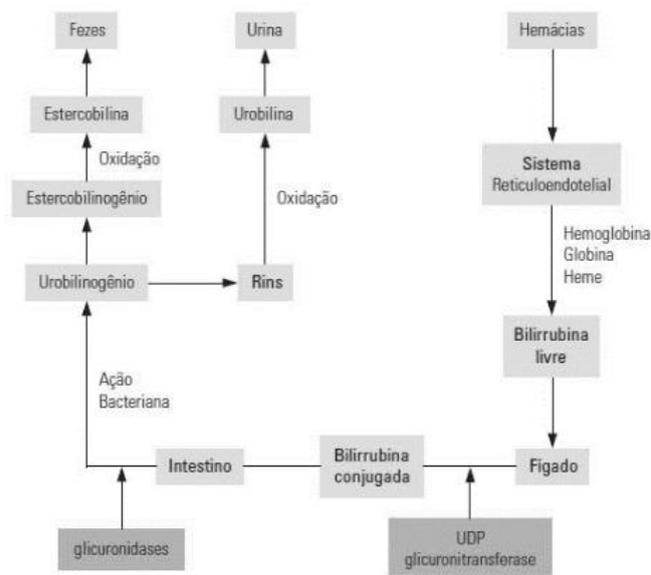
Fisiopatologia

Grande parte da bilirrubina produzida pela quebra da hemoglobina, transforma-se na forma não conjugada. A bilirrubina não conjugada liga-se à albumina do soro, sendo então transportada para o fígado, onde entra nos hepatócitos, é conjugada com o ácido glucurônico (por ação da enzima uridina difosfoglucuronato glucuronosiltransferase ou UGT), tornando-se hidrossolúvel.

Agora conjugada, a bilirrubina é excretada para o intestino através da bile. Nos adultos, a bilirrubina conjugada é reduzida por bactérias intestinais a urobilina e, então, excretada. Em recém-nascidos, porém, a quantidade de bactérias no trato digestório é menor, de modo que menos bilirrubina é reduzida em urobilina e excretada. Eles também têm a enzima beta-glucuronidase, que desconjuga a bilirrubina. Por isso, a bilirrubina não conjugada pode ser reabsorvida e reciclada na circulação. Essa via é chamada de circulação êntero-hepática da bilirrubina.

Metabolismo da bilirrubina

Figura 1 - Vias de produção, transporte e metabolismo da bilirrubina



Fonte: Martelli, A. Síntese e metabolismo da bilirrubina e fisiopatologia da hiperbilirrubinemia associados à Síndrome de Gilbert: revisão de literatura. Revista Médica de Minas Gerais (RMMG). 2010. Disponível em: <https://rmmg.org/artigo/detalhes/104>.

Tabela 2 - Mecanismos de aumento da bilirrubina (hiperbilirrubinemia)

Mecanismos de aumento da bilirrubina (hiperbilirrubinemia)
Aumento na produção
Redução na captação hepática
Conjugação diminuída
Excreção prejudicada
Fluxo biliar prejudicado
Aumento da circulação êntero-hepática

Fonte: SBP. Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. Editora Manole. 5.ed. 2022 ⁴.

Quadro clínico

Exame físico

Pele

No exame físico, é essencial observar a pele do recém-nascido, para que se possa detectar a presença da icterícia e classificá-la através das zonas de Kramer. Para isso, é importante que o ambiente esteja bem iluminado com a luz do dia (próximo a janelas, por exemplo). Além disso, a digitopressão suave da pele pode revelar a presença da icterícia.

Outros achados que podem estar presentes na inspeção são: pletora (transfusão materno-fetal), macrossomia (diabetes materna), letargia ou irritabilidade extrema (sepsis ou infecção) e outros aspectos dismórficos, como macroglossia (hipotireoidismo), achatamento da raiz nasal ou prega epicantal bilateral (síndrome de Down).

Cabeça e pescoço

No exame da cabeça e do pescoço, observar a existência de qualquer ferimento e edema do couro cabeludo, sugestivos de cefaloematoma ou bossa serossanguinolenta.

Tórax

No exame dos pulmões, observar estalidos, roncos e ruídos aéreos diminuídos (pneumonia) na ausculta.

Abdome

No abdome, distensão, massas (hepatoesplenomegalia) ou dor (obstrução intestinal).

Neurológico

No exame neurológico, sinais de hipotonia ou fraqueza (disfunção metabólica, hipotireoidismo, sepse) podem estar presentes.

Sinais de alerta²

- Icterícia no primeiro dia de vida
- Bilirrubina total > 18 mg/dL
- Taxa de elevação da bilirrubina total > 0,2 mg/dL/h ou > 5 mg/dL/dia
- Concentração da bilirrubina conjugada > 1 mg/dL se hiperbilirrubinemia < 5 mg/dL ou > 20% da hiperbilirrubinemia (sugestivo de colestase neonatal)
- Icterícia após 2 semanas de idade
- Letargia, irritabilidade, desconforto respiratório

Diagnóstico

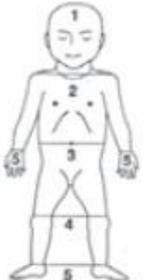
Para o diagnóstico, devemos levar em consideração a presença de icterícia, o exame físico e os valores de bilirrubina no sangue que deverão ser dosados para que se possa ter uma conduta adequada.

Como é muito frequente a presença de recém nascidos com icterícia neonatal nas maternidades, muitas vezes o diagnóstico é feito rapidamente pelo pediatra ao notar a tonalidade da pele.

Para o diagnóstico, devemos classificar a icterícia de acordo com as zonas onde a coloração está presente na pele (Zona de Kramer). A classificação nos ajuda a predizer um valor

aproximado da bilirrubina, o que ajuda a avaliar a gravidade e a necessidade de tratamento do paciente.

Figura 2 - Classificação Zonas de Kramer (zonas dérmicas)

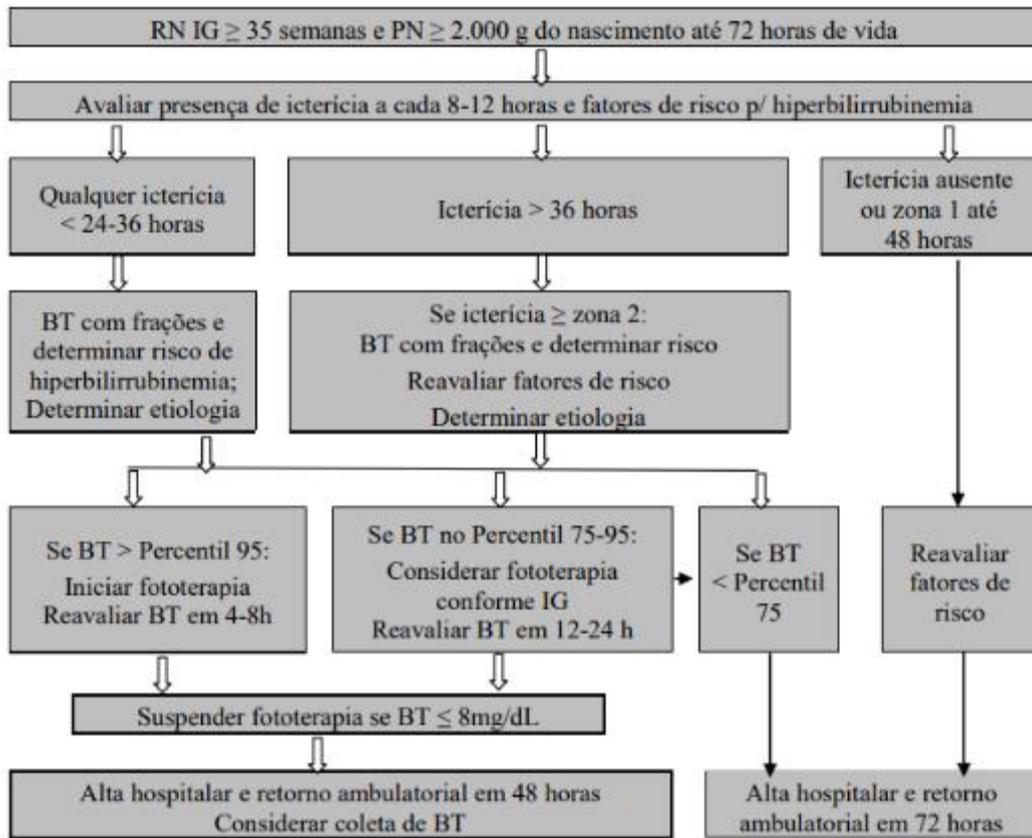


ZONA	Local	Níveis Séricos de Bilirrubina
Zona 1	Cabeça e pescoço	4 a 8 mg/dl, média 6 mg/dl
Zona 2	Tronco até umbigo	5 a 12 mg/dl, média 9 mg/dl
Zona 3	Hipogástrio até coxas	8 a 17 mg/dl, média 12 mg/dl
Zona 4	Braços, antebraços e pernas	11 a 18 mg/dl, média 15 mg/dl
Zona 5	Mãos e pés	>15 mg/dl, média >18 mg/dl

Fonte: Procedimentos operacionais padrão (POP). Icterícia. Rotinas Assistenciais da Maternidade-Escola da Universidade Federal do Rio de Janeiro. 2015⁶.

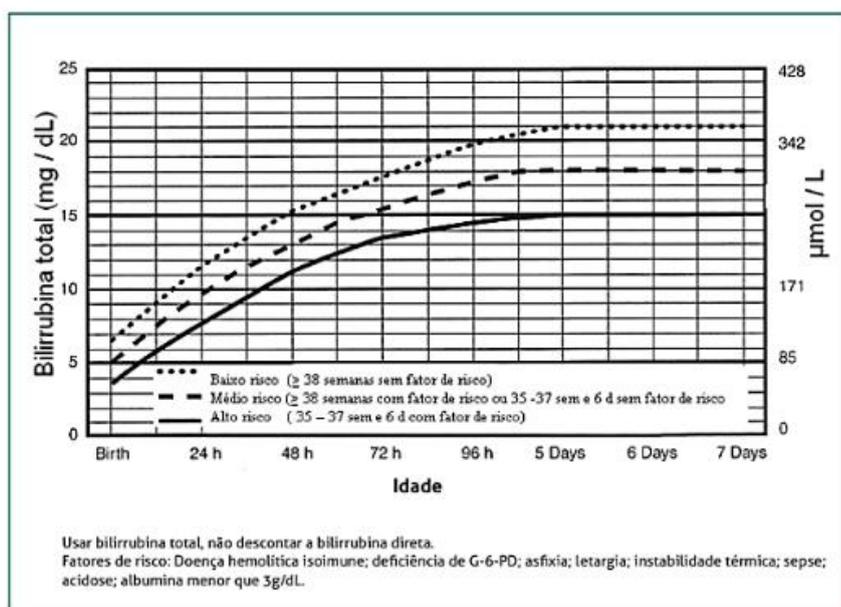
Para que o diagnóstico seja concluído, devemos solicitar a dosagem do valor de bilirrubina total e frações. Com o resultado em mãos, podemos analisar qual será a melhor opção de tratamento para o RN e os riscos que a hiperbilirrubinemia pode apresentar.

Figura 3 - Fluxograma do manejo da hiperbilirrubinemia indireta em RN com IG > 35 semanas na primeira semana de vida



Fonte: Maria Fernanda B A, Cecília M D. Icterícia no recém-nascido com idade gestacional > 35 semanas. Sociedade Brasileira de Pediatria. 2012⁵.

Figura 4 - Nível de bilirrubinemia total (mg/dL) para indicação de fototerapia intensiva em RN ≥ 35 semanas de idade gestacional ao nascer.



Fonte: American Academy of Pediatrics. Pediatrics. 2004;114:297-316.¹

Tabela 3 - Exames laboratoriais para investigar a etiologia da hiperbilirrubinemia indireta no recém-nascido

Exames laboratoriais para investigar a etiologia da hiperbilirrubinemia indireta no recém-nascido
Bilirrubina total e frações
Hemoglobina e hematócrito com morfologia de hemácias, reticulócitos e esferócitos
Tipo sanguíneo da mãe e recém-nascido para sistemas ABO e Rh (antígeno D)
Coombs direto no sangue de cordão ou do recém-nascido
Pesquisa de anticorpos anti-D (Coombs indireto) se mãe Rh (D) negativo
Pesquisa de anticorpos anti-A ou anti-B, se mãe tipo O (teste do eluato)
Pesquisa de anticorpos maternos para antígenos irregulares (anti-c, anti-e, anti-E, anti-Kell e outros) se mãe multigesta/transusão sanguínea anterior e RN com Coombs direto positivo
Dosagem sanguínea quantitativa de G6PD (glicose-6-fosfato desidrogenase)
Dosagem sanguínea de hormônio tireoidiano e TSH (exame do pezinho)
Ultrassonografia cerebral em recém-nascido pré-termo

Fonte: SBP. Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 5.ed. São Paulo: Editora Manole, 2022⁴.

Diagnóstico diferencial

É importante diferenciar a icterícia neonatal de outras alterações da coloração da pele e mucosas (como eritema tóxico, cianose, manchas congênicas e outros), sendo fundamental um exame físico rigoroso com avaliação da coloração da pele em ambiente adequadamente iluminado.

Tratamento

Como definir o tratamento?

O tratamento da icterícia neonatal irá depender dos valores séricos de bilirrubina total dosadas em amostra de sangue do recém-nascido. Abaixo, podemos ver na tabela as opções de tratamento de acordo com o valor da bilirrubina total (mg/dl) e a idade de vida do paciente.

Figura 5 - Indicações de fototerapia e exsanguineotransfusão em recém nascido com idade gestacional ≥ 35 semanas ao nascer

Idade	Bilirrubina total (mg/mL)					
	Fototerapia			Exsanguineotransfusão		
	BR	MR	AR	BR	MR	AR
24 horas	11,5	10	8	19	16,5	15
36 horas	13,5	11,5	9,5	21	18	16
48 horas	15	13	11	22	19	17
72 horas	18	15	13,5	24	21	18,5
96 horas	20	17	14,5	25	22,5	19
5 a 7 dias	21	18	15	25	22,5	19

Fonte: Marcos MA, Liliana SNP. Protocolo clínico. Icterícia neonatal. Universidade Federal do Ceará. 2019³.

Figura 6 - Indicações de fototerapia e exsanguineotransfusão em recém nascido com idade gestacional < 35 semanas ao nascer

	Indicação de fototerapia	Indicação de Exsanguineotransfusão
Idade gestacional	BT (mg/dL)	BT (mg/dL)
< 28 semanas	> 5	11 - 14
28 - 29 semanas	6 - 8	12 - 14
30 - 31 semanas	8 - 10	13 - 16
32 - 33 semanas	10 - 12	15 - 18
> 34 semanas e < 35 semanas	12 - 14	17 - 19

Fonte: Marcos MA, Liliansa SNP. Protocolo clínico. Icterícia neonatal. Universidade Federal do Ceará. 2019³.

Fototerapia

A fototerapia consiste numa modalidade de tratamento da icterícia através do uso de luzes artificiais que irão fotoisomerar a bilirrubina não conjugada em formas mais hidrossolúveis e que possam ser excretadas rapidamente pelo fígado sem glucuronidação. Para a fototerapia, o recém nascido deve estar despido e com proteção ocular, para abranger maior superfície corpórea exposta.

Durante a fototerapia, a icterícia visível pode desaparecer, ainda que a bilirrubina sérica permaneça elevada, a cor da pele não pode ser utilizada para avaliar a gravidade da icterícia.

O tempo de aplicação da fototerapia depende de vários fatores, como mecanismo fisiopatológico da icterícia, IG, idade pós-natal e eficácia da fototerapia. Em média um RN \geq 35 semanas de IG, sem doença hemolítica, permanece em fototerapia em torno de 24 a 36 horas. Já os RN < 35 semanas de IG utilizam o tratamento por cerca de 50 horas, sendo mais prolongado nos RN < 1.000 g. O uso de fototerapia intensiva deve ser evitado em RN < 1.000 g, pelo aumento do estresse oxidativo e pelo risco aumentado de óbito. Os RN \geq 35 semanas de IG, após a suspensão da fototerapia, devem ser observados clinicamente por 12 a 24 horas, de preferência internados.

Figura 7 - Equipamentos de fototerapia com lâmpadas de LED localizadas acima do recém-nascido e de fototerapia reversa, registrados na Anvisa (2020)



Fonte: SBP. Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 5.ed. São Paulo: Editora Manole. 2022.⁴

Quando suspender tratamento?

Quando BT sair da zona de tratamento pelos gráficos. Nesses casos, nova dosagem deverá ser feita 12 a 24 horas após a suspensão da fototerapia, pois pode ocorrer a chamada icterícia rebote.

Exsanguinação

A exsanguinação é capaz de remover a bilirrubina da circulação rapidamente e é indicada para hiperbilirrubinemia grave, que mais frequentemente ocorre com hemólise por processo imunitário. Com um cateter inserido na veia umbilical, são retiradas e repostas pequenas quantidades de sangue, para remover hemácias parcialmente hemolisadas e envoltas por anticorpos, bem como imunoglobulinas circulantes.

Acompanhamento pós-alta hospitalar

Os pacientes com maior risco de evoluírem com anemia importante, encefalopatia crônica ou surdez devem ser encaminhados para acompanhamento especializado. São eles: os RNs com diagnóstico de doença hemolítica perinatal; os RNs submetidos à

exsanguinotransusão e os RNs que apresentaram níveis séricos de BT próximos ou superiores a 20mg/dl ⁵.

Referências

1. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*. 2004;114:297-316.
2. Kevin CD. Hiperbilirubinemia neonatal. Manual Merck de informação médica: versão para profissionais de saúde. Merck & Co. [Internet] 2021 [Citado 17 ago 2022]. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional>.
3. Marcos MA, Liliana SNP. Protocolo clínico. Icterícia neonatal. Universidade Federal do Ceará. [Internet] 2019 [Citado 17 ago 2022]. Disponível em: <https://www.gov.br/ebserh/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-nordeste/ch-ufc/aceso-a-informacao/protocolos-epops/protocolos-meac/maternidade-escola-assis-chateaubriand/neonatologia/pro-med-neo-030-r1-ictericia-neonatal.pdf/@download/file/PRO.MED-NEO.030%20-%20R1%20ICTER%C3%8DZIA%20NEONATAL.pdf>.
4. SBP. Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. São Paulo: Editora Manole. 5.ed. 2022.
5. Maria Fernanda BA, Cecília MD. Icterícia no recém nascido com idade gestacional > 35 semanas. Sociedade Brasileira de Pediatria. [Internet] 2012 [Citado 17 ago 2022]. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/pdfs/Ictericia_sem-DeptoNeoSBP-11nov12.pdf.
6. Procedimentos operacionais padrão (POP). ICTERÍCIA. Rotinas Assistenciais da Maternidade-Escola da Universidade Federal do Rio de Janeiro. [Internet] 2015 [Citado 17 ago 2022]. Disponível em: http://www.me.ufrj.br/images/pdfs/protocolos/neonatologia/ictericia_neonatal.pdf.
7. Martelli, A. Síntese e metabolismo da bilirrubina e fisiopatologia da hiperbilirubinemia associados à Síndrome de Gilbert: revisão de literatura. *Revista Médica de Minas Gerais (RMMG)* [Internet] 2010 [Citado 17 ago 2022]. Disponível em: <https://rmmg.org/artigo/detalhes/104>.

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Ana Carolina de Oliveira, Anna Gabriela Almeida Alves, Roberta Silveira Troca

Introdução

A Cetoacidose Diabética (CAD) é uma complicação aguda do Diabetes Mellitus (DM), que atinge principalmente a população pediátrica portadora de DM1. É responsável por uma quantidade considerável de mortes em crianças e adolescentes, e é também a manifestação inicial mais frequente de DM nos pacientes citados anteriormente. Esse distúrbio endocrinometabólico ocorre pela disfunção ou falta da insulina, associado a uma quantidade aumentada de hormônios contrarreguladores, esse aumento é desencadeado principalmente por infecções. O quadro clínico é diverso e inclui como principais sintomas: poliúria, polidipsia, noctúria, polifagia, anorexia, náusea, vômitos, entre outros. O diagnóstico se baseia em exames laboratoriais que devem demonstrar: hiperglicemia, cetonemia, glicosúria, cetonúria e acidose metabólica. No tratamento, deve-se estabilizar o paciente, corrigir os distúrbios existentes e o estado de hiperglicemia. Depois, é importante investigar possíveis causas para essa descompensação. É importante que, uma vez diagnosticado o quadro, o início do tratamento deve se iniciar o mais rápido possível.

Definição

A Cetoacidose Diabética (CAD) consiste em um conjunto de alterações clínico-laboratoriais¹:

- Hiperglicemia (>200mg/dL);
- Hipercetonemia;
- Glicosúria;
- Acidose metabólica (pH <7,3 ou bicarbonato <15mEq/L);
- Desidratação.

Todos esses sinais e sintomas são decorrentes da ação inefetiva da insulina e do aumento de seus hormônios contrarreguladores. Essa descompensação é uma das complicações mais graves dos portadores de Diabetes Mellitus (DM), tanto do tipo 1 quanto do tipo 2, sendo o primeiro mais acometido, e mais comumente diagnosticado na infância¹.

A CAD é considerada uma emergência médica, pois traz alto risco de morte para o paciente, sendo a causa mais importante de morte entre crianças e adolescentes portadores de DM1. Portanto deve ser tratada e revertida o mais rápido possível.

A insulinoterapia e a terapêutica hidroeletrolítica são as bases do tratamento. Em casos de recorrência frequente de CAD deve-se atentar a falha terapêutica, ou até mesmo não aderência do paciente ao tratamento, afim de identificar a causa dessa recorrência.

Epidemiologia

A CAD é a causa mais comum de morte entre crianças e adolescentes portadores de DM1, sendo responsável por 50% das mortes de pacientes com menos de 24 anos com DM1². Outro dado importante é que essa alteração endocrinometabólica está presente em cerca de 25% dos casos no momento do diagnóstico de DM1, ou seja, esses pacientes não possuíam conhecimento prévio sobre seres portadores de DM1².

Etiologia

O principal fator desencadeante de CAD são as infecções, principalmente as do trato respiratório superior, pneumonias e infecções de vias urinárias². Além disso, outras causas também podem estar ligadas a AVC, ingestão excessiva de álcool, traumas, desidratação, IAM, uso de glicocorticoides e uso de drogas ilícitas². Outro ponto importante também é a não aderência ao tratamento da DM, e nesses casos o uso irregular de insulina leva a episódios recorrentes de CAD³. Ainda dentro das causas, devemos nos lembrar do desconhecimento do diagnóstico de diabetes que ocorre com alguns pacientes, onde o diagnóstico da DM será dado durante a CAD³.

Fisiopatologia

A base desse distúrbio endocrinometabólico se dá inicialmente pela deficiência absoluta ou relativa da insulina no organismo, associado ao aumento de hormônios contrarreguladores, sendo que estes costumam estar aumentados em casos de infecções, que são os principais fatores desencadeantes da CAD¹. Por conta da deficiência de insulina o corpo não consegue utilizar a glicose presente no meio, fazendo com que o organismo entenda que

está em um ambiente de hipoglicemia e por meio de feedbacks e mecanismos de regulação as vias secundárias de geração de energia são ativadas. São componentes das vias secundárias³:

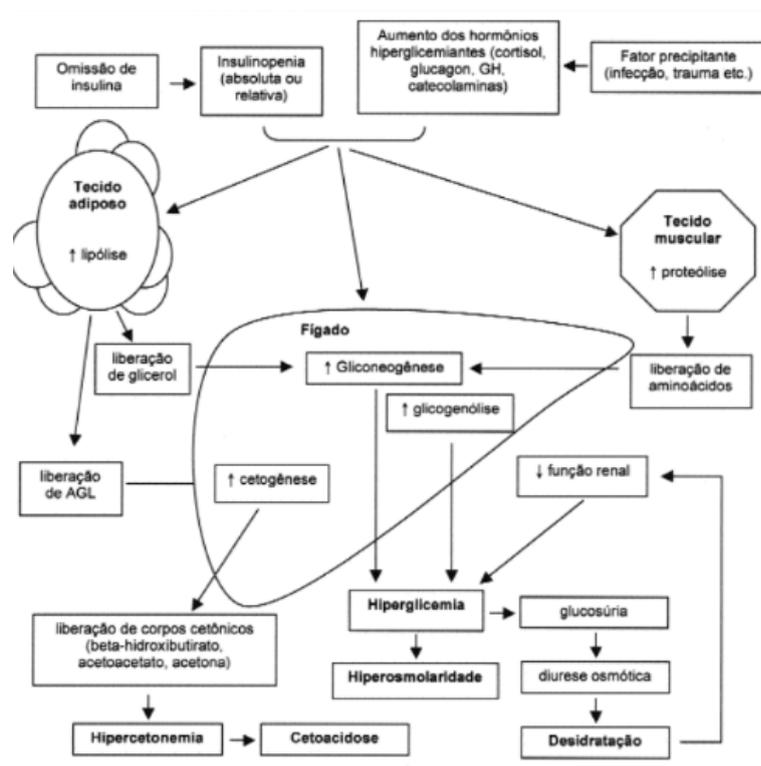
Glicogenólise e gliconeogênese hepática: geram hiperglicemia e diurese osmótica com glicosúria, o que leva ao quadro de desidratação.

Lipólise: tem como substratos o glicerol, que auxilia na gliconeogênese, e os ácidos graxos livres que são responsáveis pela produção dos corpos cetônicos, que levam a hipercetonemia e conseqüentemente à acidose e hálito cetônico (elimina corpos cetônicos pela respiração).

Proteólise: tem como substrato os aminoácidos, os quais auxiliam na gliconeogênese.

Dessa forma, percebe-se como todas as vias se comunicam e contribuem para a provocar um meio com hiperglicemia e cetoacidose. As vias e suas alterações podem ser melhor entendidas na imagem a seguir.

Figura 1: Patogênese da CAD



Fonte: Barone B, Rodacki M, Cenci MCP, Zajdenverg L, Milech A, Oliveira JEP de. 2007³.

Quadro clínico

Tabela 1 - Principais sinais e sintomas encontrados nos episódios de CAD

Principais sinais e sintomas encontrados nos episódios de CAD	
Poliúria	Rubor facial
Polidipsia	Desidratação
Noctúria	Taquicardia
Polifagia	Hipotensão
Anorexia	Hiperventilação (respiração de Kussmaul)
Náusea	Diminuição da perfusão periférica
Vômitos	Dor abdominal
Perda ponderal	Hálito cetônico

Fonte: SBP. Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 5.ed. São Paulo: Editora Manole, 2022⁴.

Diagnóstico

Diagnóstico laboratorial

Tabela 2: Principais achados encontrados nos exames laboratoriais para diagnóstico de CAD (Cetoacidose diabética)

Diagnóstico laboratorial CAD	
Hiperglicemia	Glicemia > 200mg/dL
Cetonemia	Cetonas séricas > 3mg/dL
Glicosúria	EAS com glicose em altos títulos
Cetonúria	EAS com corpos cetônicos em altos títulos
Acidose metabólica	ph < 7,3 ou BIC <15 mEq/L

Fonte: SBP. Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 5.ed. São Paulo: Editora Manole, 2022⁴.

Nos exames laboratoriais também podemos encontrar: *hiponatremia* (em razão de menor ingestão de alimentos e perda urinária de sódio acoplado aos ânions cetônicos);

hiperpotassemia (em virtude da acidose metabólica, que provoca a saída do potássio para o meio extracelular); *hemograma com leucocitose com desvio à esquerda*, mesmo sem infecção associada.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial da CAD envolve: acidose láctica (p.ex., por erro inato do metabolismo, em que o nível plasmático de lactato geralmente é superior a 7 mM/L); intoxicação por salicilato e teofilina; coma hiperosmolar e outras causas de acidose (p.ex., acidose tubular renal)⁴.

Tratamento

Em primeiro lugar, deve-se estabilizar o paciente, corrigir os distúrbios existentes e o estado de hiperglicemia. Depois, é importante investigar possíveis causas para essa descompensação. É importante que, uma vez diagnosticado o quadro, o início do tratamento deve se iniciar o mais rápido possível.

Muitas vezes a cetoacidose será o primeiro sintoma de um paciente com Diabetes Mellitus tipo 1 sem diagnóstico. Por isso, em se tratando de um paciente que já não tenha diagnóstico prévio de DM1, deve-se investigar a possibilidade da doença.

Basicamente, o tratamento da cetoacidose diabética visa corrigir distúrbios hidroeletrólíticos, a acidose e reverter a cetose, restaurar a glicemia para próximo do normal, medidas de suporte, rastreamento dos fatores desencadeantes e educação dos pacientes e da família.

Medidas gerais⁵

- Internar a criança em UTI, se houver uma das indicações abaixo: choque circulatório, pH < 7,1, arritmias cardíacas, insuficiência respiratória, coma, inexperiência em CAD, edema cerebral, idade menor que 2 anos;
- Nos casos de vômitos repetidos, passar sonda nasogástrica (SNG) para aspiração;
- Tratar o choque;

- Controlar rigorosamente a diurese (sonda vesical – se necessário).

Hidratação

O volume a ser infundido depende do grau das perdas, segundo a projeção do percentual de desidratação: leve até 5%; moderada = 5 a 7%; grave = 7 a 10%.

Insulinização

Objetivo: Corrigir a acidose e manter a glicemia entre 150-250 mg/dL durante a infusão com insulina contínua ou sua administração intramuscular.

Tipo de insulina: regular (também chamada de simples ou cristalina).

A insulinização pode ser feita por via Intramuscular (IM) ou Intravenosa (IV), conforme o quadro clínico. Na vigência de coma, ICC (Insuficiência Cardíaca Congestiva), hipotensão ou choque, prefere-se a via IV.

Reposição de eletrólitos

Tratamento das causas precipitantes

Se evidência de infecção, iniciar a antibioticoterapia o quanto antes (ITU e pneumonia são as mais prevalentes nos pacientes com cetoacidose diabética).

Dieta

1º. Dia – manter dieta zero até a correção da CAD. Estando o paciente em bom estado de consciência e sem vômitos, iniciar com líquidos, principalmente suco de laranja e leite, para ajudar na reposição de potássio e fósforo.

2º. Dia – branda para diabético

3º. Dia – dieta normal para diabético; a própria criança, segundo sua vontade é o fator limitante da quantidade a ser ingerida, dentro de uma quantidade considerada adequada.

Monitorização e continuidade do tratamento

No segundo dia de internação iniciar com insulina NPH humana.

Em pacientes recém-diagnosticados, portanto, sem uso prévio de insulina NPH, deve-se iniciar nos maiores de 4 anos de idade a dose de 0,5 U/kg/dia de insulina total, via SC, ministrados 2/3 pela manhã e 1/3 à noite (bed time). Nos menores de 4 anos, iniciar 0,3 U/kg/dia de NPH em dose única pela manhã. Doses extras de insulina regular podem ser necessárias, de acordo com a monitorização capilar.

Nos pacientes sabidamente diabéticos, a insulina NPH deve ser iniciada na dose habitual anterior à internação, com ajustes se necessário. Doses de insulina regular podem ser associadas de acordo com o glucoteste, até que a dose de insulina NPH seja ajustada.

Tabela 3 - Objetivos glicêmicos na faixa etária pediátrica⁵

Objetivo glicêmico na faixa etária pediátrica			
Pré prandial (mg/dL)	Pós prandial (mg/dL)	Hora de dormir/noturno (mg/dL)	Hemoglobina glicada (%)
70-145	90-180	120-180	< 7,5%

Fonte: Heloisa MCP. 2021⁵.

Complicações

Edema cerebral

Tabela 4 - Sinais de alerta para edema cerebral⁵

Sinais de alerta para edema cerebral
Cefaleia e redução da frequência cardíaca
Modificação do estado neurológico (inquietação, irritabilidade, aumento da sonolência e outros)
Sinais neurológicos específicos (como paralisia de nervos cranianos e papiledema)
Aumento da pressão arterial
Redução da saturação de oxigênio

Fonte: Heloisa MCP. 2021⁵.

- Edema pulmonar
- Acidose hiperclorêmica
- Hipoglicemia
- Glicemia menor ou igual a 65 mg/dL, associada ou não às manifestações de neuroglicopenia (confusão mental, torpor, coma e até morte) ou hiperatividade autonômica (taquicardia, palpitações, sudorese, tremor e náuseas) deve ser prontamente tratada.
- Outras

Referências

1. Fabíola PFLT et al. Emergências em pediatria: Protocolos da Santa Casa. 2ª edição. Manole. 2013.
2. Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020 [Internet] 2020 [Citado 27 ago 2022]. Disponível em: <https://portaldeboaspraticas.iff.fiocruz.br/biblioteca/diretrizes-da-sociedade-brasileira-de-diabetes-2019-2020/>
3. Barone B, Rodacki M et al. Cetoacidose diabética em adultos: atualização de uma complicação antiga. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia [Internet]. 2007 [Citado 27 ago 2022] Dec;51(9):1434–47. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/abem/v51n9/03.pdf>.
4. Sociedade Brasileira de Pediatria. Tratado de pediatria. São Paulo: Editora Manole. 5.ed. 2022.
5. Heloisa MCP. Protocolo clínico. Manejo da cetoacidose diabética na infância. EBSEH. Universidade federal do Triângulo Mineiro (UFTM). [Internet] 2021 [Citado 27 ago 2022]. Disponível em: https://www.gov.br/ebserh/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-sudeste/hc-uftm/documentos/protocolos-clinicos/cetoacidose_diabetica_versao_final.pdf.

ALEITAMENTO MATERNO

Giovanna Dorneles e Silva; Leonardo Ribela de Alvarenga, Roberta Silveira Troca

Definição

O aleitamento materno é quando a criança recebe o leite materno diretamente da mama, ou então quando o mesmo é ordenhado e ofertado à criança com uma colher ou copo. Além disso, o aleitamento materno diz respeito somente a oferta de leite materno, e não possui relação com a ingestão de outros alimentos¹.

Estima-se que para que o aleitamento materno ideal ocorra, o leite materno deve ser ofertado desde a sala de parto e deve-se manter de maneira exclusiva pelo menos até os 6 meses de idade. Além disso, deve ser continuado como uma forma de complemento da alimentação infantil até os 2 anos da criança ou mais².

Mesmo com várias estratégias de divulgação acerca do aleitamento materno, dados apontam que ainda não se atingiu nem a metade de crianças do mundo em aleitamento materno. Um dado preocupante que levou a Organização Mundial de Saúde (OMS) a propor que até o ano de 2025 pelo menos 50% das crianças devem estar em aleitamento materno exclusivo até os 6 meses de idade².

Tipos de aleitamento materno

O aleitamento materno foi classificado em 5 formas diferentes propostas pela OMS e que são referências usadas por profissionais de saúde³.

É chamado de aleitamento materno exclusivo quando somente o leite materno é ingerido (que pode ser ofertado à criança diretamente da mama ou então por meio de ordenha), sem outros alimentos líquidos (como água, suco e chás) ou sólidos. No entanto, fica aqui salientado que medicações, vitaminas, sais de reidratação oral (SRO) e suplementos podem ser ofertados³.

Classifica-se como aleitamento materno predominante quando é ofertado à criança além do leite materno, outras bebidas, como água, chás ou até mesmo suco de frutas³.

O aleitamento materno complementado postula que a criança recebe o leite materno e pode fazer a ingestão de alimentos de consistência sólida, ou semissólida que possui como

finalidade a complementação nutricional ou até mesmo a substituição do leite materno em alguns casos³.

Por fim, o aleitamento materno parcial ou misto consiste na alternância da ingestão entre o leite materno e outros tipos de leite. Nessa forma de aleitamento, podem ser ofertados leites de diferentes origens animais, vegetais e fórmulas infantis³.

Fisiologia da amamentação

Anatomia da mama

As mamas são chamadas de órgãos acessórios ou coadjuvantes do sistema genital humano. Elas estão localizadas na parte anterior da parede torácica e estão envolvidas por uma estrutura chama de fáscia superficial⁴.

No começo da vida humana, as mamas são órgãos que estão subdesenvolvidas tanto nos homens quanto nas mulheres, e a partir da fase puberal são capazes de se desenvolver⁵.

As glândulas mamárias possuem cerca de 20 lobos e são intercaladas com tecido conjuntivo fibroso e tecido adiposo. Para cada lobo, existe uma estrutura chamada de ducto lactífero que tem sua extensão até o mamilo⁴.

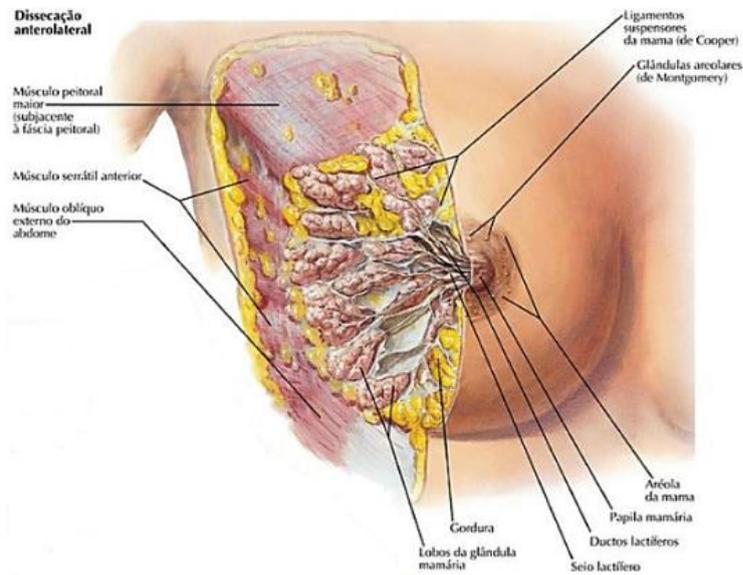
Os mamilos têm uma forma cilíndrica e geralmente são destacados como uma região com pigmentação diferente da estrutura mamária (podendo ter uma coloração que varia do rosa ao marrom)⁵.

O mamilo está localizado no centro da aréola, que tem um formato circular e está envolto por glândulas areolares que são glândulas sebáceas⁵.

Quando a mulher está nas fases de adolescência ou gravidez, as mamas se tornam estruturas hipertróficas. No caso da adolescência, tal hipertrofia ocorre devido a maior deposição de gordura e devido aos estímulos hormonais. Já na fase de gravidez, a hipertrofia é decorrente do aumento do número de glândulas mamárias, além da ação hormonal que favorece o acúmulo de leite⁵.

Por fim, após a lactação acontece a involução das mamas devido a supressão hormonal. Desse modo, as mamas passam a perder parte do tecido glandular⁵.

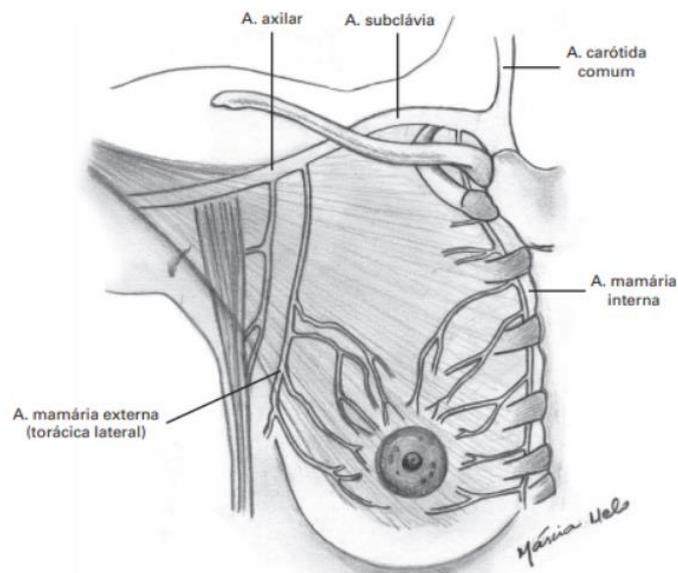
Figura 1 - Anatomia da mama



Fonte: Netter. Atlas de Anatomia Humana. 6.ed. 2015.

As mamas são irrigadas através de 3 artérias: axilar, intercostais e torácicas internas. Essa estrutura é drenada linfaticamente para os linfonodos axilares e subclávios de modo majoritário. Sua inervação provém do 4º ao 7º nervos torácicos e a drenagem venosa é realizada pelas veias axilar, intercostais e torácicas internas⁵.

Figura 2 - Irrigação da mama



Fonte: Cirurgia da Mama. 2.ed. 2012.

Lactogênese

Uma vez que o processo de gestação teve início, a próxima fase para a produção do leite, é a lactogênese.

Existem alguns fatores que podem estimular a lactogênese, tais como: parto, o período pós-parto, o puerpério e a sucção constante do recém-nascido na mama⁶.

Após o parto, ocorre uma queda dos hormônios estrogênio e progesterona, e começa então a produção do hormônio liberador de prolactina pelo hipotálamo, que vai atuar estimulando a adenohipófise a produzir a prolactina⁶.

A prolactina é um hormônio essencial nessa fase, uma vez que garante que o leite materno seja produzido e secretado, mas não ejetado. Após o período do parto, a produção de prolactina não é feita de forma ininterrupta e depende da ação de picos, que são disparados cada vez que o recém-nascido se alimenta⁷.

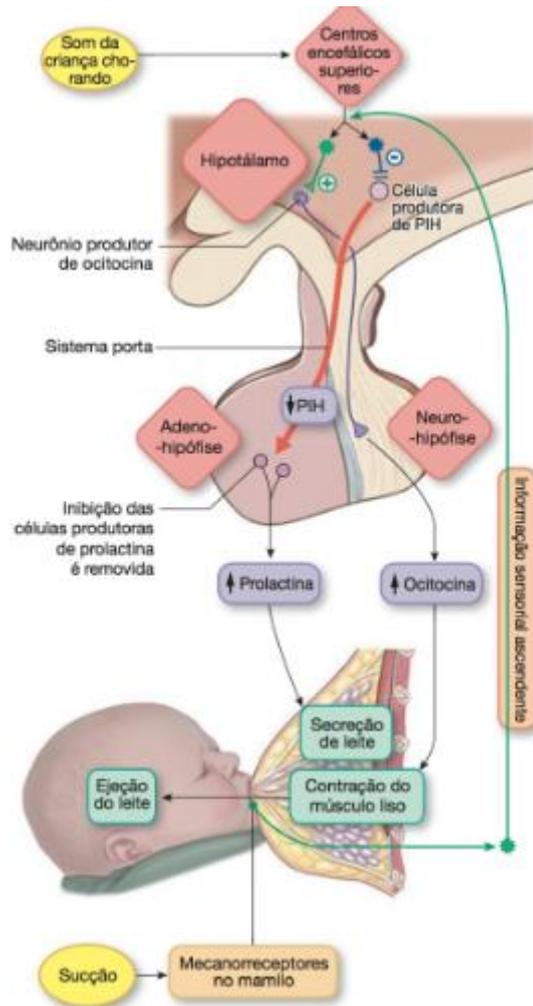
Para que o leite produzido seja ejetado, é necessário que o leite anteriormente produzido mediante ação da prolactina desça dos ductos mamilares até os mamilos.

A fim de que ocorra esse processo, é necessário a ação de outro componente hormonal, chamado de ocitocina. Para que a produção da ocitocina ocorra, é necessário que o processo de sucção do bebê estimule terminações nervosas presentes na região do mamilo, que serão capazes de produzir impulsos sensitivos e criar um feedback positivo que atua diretamente no hipotálamo, induzindo a produção de ocitocina⁷.

A ocitocina será produzida em dois núcleos do hipotálamo (núcleo paraventricular e núcleo supraóptico). Este hormônio é geralmente secretado no interior de vesículas que serão armazenadas na neurohipófise para depois serem liberadas na corrente sanguínea.

Para que ocorra a liberação na corrente sanguínea, é necessário que o processo de sucção do bebê na mama materna ocorra de forma quase constante⁷.

Figura 3 - Controle hormonal da secreção e da liberação do leite



Fonte: Dee Unglaub Silverthorn, 2017.

Além da sucção, outro estímulo que pode causar a liberação de ocitocina é o choro do bebê. Mas tal liberação pode ser inibida quando a mãe está passando por momentos que são capazes de causar estresse físico e psicológico.

Existe por fim um mecanismo de feedback negativo que atua mediante a liberação de fatores inibidores da lactação. Esse fator faz com que o bebê precise mamar em ambas as mamas, pois caso não o faça ou o faça somente em uma das mamas, o fator inibidor da lactação será capaz de frear a produção de leite através de um controle autócrino da glândula mamária⁷.

Composição do leite materno

O leite materno possui 3 fases, que são diferentes em concentrações de proteínas e fontes de gordura.

Nos primeiros dias, logo após o parto o primeiro leite a ser produzido recebe o nome de colostro. Estima-se que o colostro dure até o sétimo dia após o parto. Quanto a sua composição, ele é mais viscoso, possui menor quantidade de gorduras e é rico em proteínas (especialmente a lactoalbumina), vitaminas e minerais⁸.

Adicionado a isso, o colostro é um leite rico em imunoglobulina (IgA), que são fatores de defesa essenciais para fazer a composição do sistema imune do bebê.

A partir do 5º dia até o 10º dia após o parto, é começado a produção de outro tipo de leite, que recebe o nome de leite de transição⁸.

O leite de transição marca a forma gradual e progressiva com a qual o colostro vai adquirindo novos níveis proteicos e de carboidratos e vai se transformando em leite maduro.

No começo da mamada, o leite anterior que é ofertado ao bebê tem coloração mais acinzentada, que lembra “água de coco”, sendo rico em proteínas e água. Quando se aproxima do final da mamada, o leite posterior que é ofertado ao bebê tem coloração mais amarelada, com mais quantidade de gordura e menos proteínas. Tal composição é o que garante à criança uma maior sensação de saciedade, devido ao alto teor de lipídios⁹.

Técnica da amamentação

Para que o processo de amamentação seja bem-sucedido, é necessário em primeiro plano que a mãe encontre uma posição confortável para amamentar o bebê.

A posição mais convencional recebe o nome de tradicional. Nessa posição, a mãe se encontra sentada, sua mão livre serve de apoio para oferecer a mama ao bebê, e o mesmo deve estar posicionado de lado, com os olhos voltado para a mãe⁹.

Figura 4 - Pega tradicional



Fonte: Site Sou Mãe, 2018.

Outra posição possível, é chamada de invertida. Nessa posição, a mãe ainda está sentada e o bebê está posicionado de forma invertida, com os pés posicionados em direção à cabeceira da cama ou do sofá⁹.

Figura 5 - Pega invertida



Fonte: Site Sou Mãe, 2018

Existem ainda duas outras posições que são chamadas de posição cavalinho e a variação deitada⁹.

Na posição cavalinho, a mãe deve apoiar a cabeça do lactente com uma mão e com a sua mão livre deve ser capaz de posicionar o bebê na mama corretamente. O bebê deve ser segurado sentado sobre a perna da lactante⁹.

Figura 6 - Pega cavalinho



Fonte: Site Sou Mãe, 2018.

Por fim, para que a última das posições mais conhecidas possa ser feita, a mãe deve estar deitada com a cabeceira da cama elevada e o lactente deve ser posicionado em decúbito lateral e após o adequado posicionamento, deve então ser oferecido a mama ao bebê⁹.

Figura 7 - Pega deitada



Fonte: Site Sou Mãe, 2018.

E para que a mãe posicione o lactente de forma correta em sua mama, devem ser seguidos alguns passos estabelecidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS). A criança deve estar com seu rosto posicionado de frente para a mama, e com o nariz quase na altura do mamilo. Para que o bebê mantenha o corpo próximo ao da mãe com a cabeça e o tronco alinhados, é feita uma referência imaginária, em que a barriga do bebê deve estar encostada ao corpo da mãe⁹.

Dentre as orientações, os passos mais importantes são que a boca do bebê deve estar bem aberta, tentando abocanhar toda a aréola materna, com seu lábio inferior virado para o lado de fora e o queixo sempre tocando a mama⁹.

Figura 8 - Pega correta



Fonte: Fabíola DL, 2014.

Formas de armazenamento do leite materno

Depois do nascimento do bebê, a gestante dispõe de um recurso conhecido popularmente como “Licença Maternidade”. Tal direito é garantido pelo Governo Federal através do artigo 207, § 1º da Lei nº 8.112/90 e reforçado pela Consolidação das Leis Trabalhistas (CLT).

Basicamente, nesse direito previsto por lei federal, a parturiente consegue o afastamento das suas funções trabalhistas por cento e vinte dias. No entanto, após esse período, a mulher precisa voltar a exercer suas funções trabalhistas e ainda conciliar a carga de trabalho com os cuidados de seu filho.

Diante disso, a mãe precisa se assegurar de que seu filho continue recebendo todas as fontes de nutrientes necessários para seu crescimento e desenvolvimento. Tais nutrientes são garantidos através do aleitamento materno e para isso a mãe deve ser instruída a fazer a ordenha do leite materno, de modo manual ou com o auxílio de bombas de ordenha.

Para as mães que desejam fazer a ordenha manual, a Sociedade Brasileira de Pediatria dispõe de alguns passos, para que seja feita de forma correta¹⁰.

Antes de começar o processo, a mãe deve lavar as mãos e os antebraços¹⁰.

Após esse passo, a orientação é de que a mãe faça uma massagem em movimentos circulares da base do seio indo em direção a aréola. É importante lembrar que o recipiente que o leite será armazenado já deve estar higienizado e ao alcance da mãe¹⁰.

Figura 9 - Processo de ordenha do leite materno

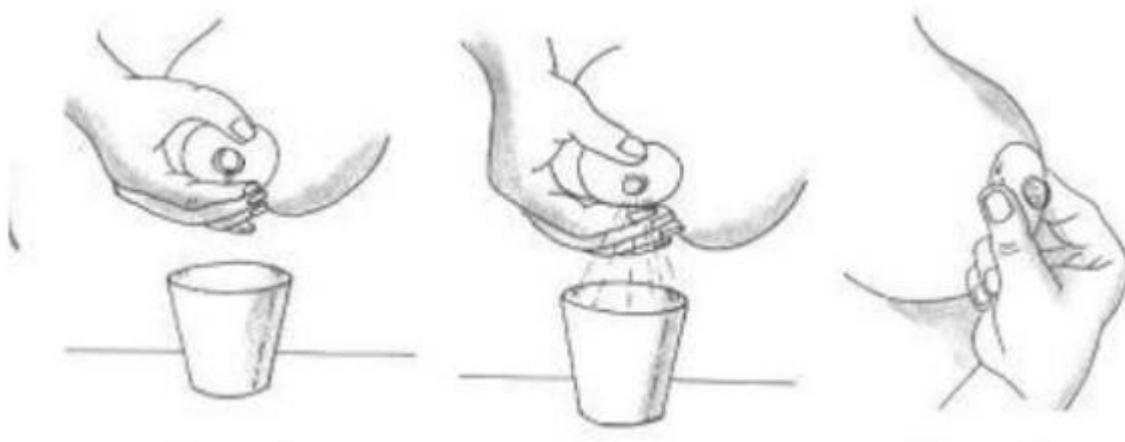


Fonte: Site Espaço da Nutrição, 2014.

A lactante deve com os dedos em forma de “C”, posicionar o dedo polegar acima do mamilo e o dedo indicador abaixo do mamilo, e deve usar os demais dedos para que seja feita uma base de sustentação da mama¹⁰.

Com as mãos posicionadas, deve ser feita uma pressão da aréola para que o leite materno seja extraído¹⁰.

Figura 10 - Passos da ordenha do leite materno



Fonte: Site Espaço da Nutrição, 2014.

Uma vez que o leite materno tenha sido extraído, é importante conhecer as duas formas de armazenamento e quanto tempo ele pode ser armazenado.

O leite materno deve ser armazenado em recipientes de vidro devidamente esterilizados. Os frascos precisam conter algum tipo de etiqueta de identificação com a data que o leite foi coletado¹⁰.

Se o leite coletado for armazenado na geladeira, o mesmo pode durar até cerca de 12 horas, no entanto, se for armazenado no congelador, o mesmo pode ser consumido em até 15 dias¹⁰.

Antes que o leite seja oferecido ao bebê, o mesmo deve ser descongelado ou então aquecido em banho-maria. E uma vez que o leite for descongelado, o mesmo deve ser consumido em até 24 horas e não deve ser congelado novamente¹⁰.

Após esse processo, o leite deve ser ofertado ao bebê com o auxílio de um copo ou então de uma colher, a mamadeira deve ser evitada¹⁰.

Benefícios do aleitamento materno

Muito se houve a respeito do aleitamento materno e seus benefícios. Tai benesses são concedidas não somente ao bebê, a quem utiliza o leite materno como fonte de alimento, mas também para a mãe, uma vez que pode atuar estimulando o vínculo afetivo do binômio materno-fetal de uma maneira única, criando um laço especial entre ambas as partes.

Benefícios para o bebê

Dentre as benesses que são garantidas ao bebê por conta do aleitamento materno, podem ser citadas: redução da mortalidade infantil, proteção contra a diarreia, infecção das vias aéreas, diversos tipos de alergias, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica e hipercolesterolemia e por fim garante a proteção contra a obesidade¹¹.

Além desses fatores de proteção, é possível garantir a promoção de diversos fatores, como: a promoção do desenvolvimento cognitivo, desenvolvimento da cavidade bucal, além de fortalecer o vínculo entre mãe e filho, como dito anteriormente¹¹.

Benefícios para a mãe

O leite materno é uma fonte de alimento capaz de suprir todas as necessidades nutricionais do recém-nascido até cerca dos 6 meses de idade. A partir dessa idade, o aleitamento materno precisa ser complementado com outros alimentos. Dessa forma, um dos benefícios que o leite materno possui não somente para a mãe, mas para os pais do lactente é uma diminuição dos gastos com outros tipos de leite (como fórmula, leites vegetais ou de outros mamíferos)¹¹.

Com o aleitamento materno, a lactante tem um menor sangramento pós-parto, diminuindo assim a incidência de anemias. Possui ainda uma recuperação mais rápida do peso pré-gestacional, uma menor prevalência de câncer de ovário, endométrio e de mama, uma homeostase da glicose regulada devidamente trazendo uma proteção contra a diabetes mellitus, assim como para o bebê. E pode ainda influenciar na queda das fraturas ósseas por osteoporose¹¹.

Containdicações do aleitamento materno

Existem algumas condições que podem impossibilitar que a mãe ofereça o leite materno ao seu filho. Tais condições podem servir de contraindicação absoluta ou então relativa, em que a mãe deve suspender o aleitamento por um período específico, até que a condição que está a impedindo seja solucionada.

Contraindicações relativas

Infecções pelo herpes vírus

Quando a transmissão da doença através do leite materno, estudos apontam que os índices de transmissão por essa via são extremamente baixos. Logo, o aleitamento materno pode ser mantido, desde que o seio materno não possua nenhum tipo de lesão herpética¹².

Infecção por varicela

Quando a mãe foi infectada com o vírus da varicela até 5 dias antes ou 2 dias após o parto pode ocorrer a transmissão da doença à criança em sua forma grave. Dessa maneira, a mãe deve ficar isolada na fase de maior viremia e não deve amamentar a criança até que as lesões atinjam a fase de crosta, e uma administração de imunoglobulina específica contra a varicela na criança deve ser feita¹².

Consumo de drogas de abuso

Durante o período em que a mãe está amamentando, fica contraindicado qualquer abuso de drogas (anfetaminas, cocaína, heroína, maconha, etc.). Existe no entanto, uma

recomendação de que as mães que fazem uso de tais substâncias devem evita-las de modo temporário.

Tabela 1 - Tempo de interrupção da amamentação de acordo com a droga

Droga	Tempo de interrupção da amamentação
Anfetamina/ecstasy	24-36 horas
Barbitúricos	48 horas
Cocaína/crack	24 horas
Etanol	1 hora por dose ou até estar sóbria
Heroína/morfina	24 horas
LSD	48 horas
Maconha	24 horas
Fenciclidina	1-2 semanas

Fonte: Ministério da Saúde, 2015.

Infecção por tuberculose

As mães que não receberam o tratamento contra o bacilo de Koch devem amamentar usando máscaras de proteção e o contato com a criança deve ser restringido devido a transmissão por meio de gotículas.

O bebê deve realizar uma quimioprofilaxia com isoniazida e após 3 meses realizar a prova tuberculínica.

Caso a prova teste positivo, deve ser realizada uma investigação para a forma pulmonar da tuberculose.

Caso a prova teste negativo, a medicação pode ser suspensa e a vacinação com a BCF procedida¹².

Infecção por hanseníase

Em mães não tratadas, ou com tratamento inferior a 3 meses com sulfona ou inferior a 3 semanas com rifampicina o bacilo causador da doença pode ser isolado no leite materno. A lesão de pele também pode ser uma das maneiras de contaminação da doença. A mãe deve evitar contato com o filho e ao amamentar deve fazer o uso de máscaras e lavar as mãos. A criança deve ser tratada simultaneamente com a mãe e deve ser acompanhando para a realização de exames laboratoriais¹².

Infecção por hepatite

No caso de infecção pelo vírus da hepatite C, caso haja fissuras nas mamas, a amamentação não deve ser realizada e deve ser evitado o contato com a criança.

Infecção por dengue

Não existem evidências de que a dengue deva ser uma contraindicação absoluta para a amamentação, dessa maneira as mães que foram infectadas com a picada do Aedes sp. Infectado, podem amamentar livremente¹³.

Infecção por Covid-19

De acordo com a Sociedade Brasileira de Pediatria, foi identificado que a amamentação é indicada em casos de suspeita ou até mesmo confirmação da infecção da covid-19¹⁴.

Contraindicações absolutas

As contraindicações absolutas representam doenças ou qualquer tipo de adversidade em que a amamentação deve ser interrompida completamente, e devem ser adotadas outras formas de alimentação a ser oferecido à criança.

Abaixo estão listadas algumas condições que se encaixam nesse tipo de contraindicação.

Infecção por HIV

As mães que são HIV positivo não devem amamentar seus filhos e não podem ser doadoras para os bancos de leite humano. Diante dos fatos, a Organização Mundial da Saúde (OMS) postula que a amamentação deve ser suspensa e devem ser utilizados os substitutos do leite materno¹⁵.

Infecção por HTLV 1 e 2

Assim como a forma de transmissão do vírus do HIV, as mães que foram infectadas pelo HTLV devem interromper a amamentação afim de prevenir a transmissão para o lactente¹⁶.

Uso de medicamentos incompatíveis com a amamentação.

A farmacocinética dos medicamentos pode ser capaz de alterar a constituição do leite materno, influenciando no seu grau de ionização, lipossolubilidade e ligação com proteínas.

Diante dessas alterações, é firmado que, o uso de certo grupo de drogas pode acarretar em prejuízos no metabolismo celular do lactente.

Logo, antes do uso ou prescrição dos medicamentos para lactantes, deve ser feita o uso da classificação da AAP, que dividiu os medicamentos em grupos de acordo com o seu grau de citotoxicidade, abuso com efeitos adversos, drogas com efeito desconhecido e drogas incompatíveis com a amamentação¹⁷.

Referências

1. Giugliani ERJ. Aleitamento materno. In: Morais CGSceJ. Tratado de Pediatria. São Paulo: Manoel LTDA.; 2017:315-320.
2. Materno DCdA. Guia Prático de Aleitamento Materno. Guia Prático da Sociedade Brasileira de Pediatria. 2020.
3. Saúde Md. Tipos de aleitamento materno. In: Saúde Md. Cadernos de Atenção Básica - Aleitamento materno e alimentação complementar. Brasília; 2015.
4. Jorge V. Biazús ÂEZeMPdM. Cirurgia da Mama. 2.ed. São Paulo: Artmed; 2012.
5. Júnior BJdN. Anatomia Humana Sistemática Básica. 1.ed. Petrolina; 2020.
6. Martins LGVeGF. Fisiologia da mama e papel dos hormônios na lactação. Revista Brasileira de Ciências da Vida. 2018.
7. Gouveia AÓeC. Apontamentos de anatomia e fisiologia da lactação. Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar. 2009.
8. Falcão VMLTCeMC. Composição do leite humano: o alimento ideal. Revista Médica. Jan dez. 2003:1-10.
9. Lucas FD. Aleitamento materno: posicionamento e pega adequada do recém-nascido. Trabalho de conclusão de curso. Lagoa Santa: Universidade Federal de Minas Gerais; 2014.
10. Sociedade Brasileira de Pediatria. Recomendações úteis para a manutenção do aleitamento materno em mães que trabalham fora do lar ou estudam. Sociedade Brasileira de Pediatria. mar 2015:6.
11. Lima VFd. A importância do aleitamento materno: uma revisão de literatura. Trabalho de Conclusão de Curso. João Pessoa: Universidade Federal da Paraíba, Departamento de Nutrição, 2017.
12. Joel A. Lamounier ZSMcCCX. Recomendações quanto à amamentação na vigência de infecção materna. Jornal de Pediatria. 2004 Novembro.
13. Pediatria SBd. Doenças maternas infecciosas e amamentação. 2017 Agosto : p. 18.
14. Vanessa SGde M. RSRMAPMMCBBeSTdA. Fonoaudiologia, amamentação e COVID-19: informações aos fonoaudiólogos. Porto Alegre: Universidade Federal de Ciência da Saúde de Porto Alegre, Departamento de Fonoaudiologia; 2020.
15. Cirlei CGSM MFReEVF. Mães HIV positivo e a não-amamentação. Revista Brasileira de Saúde Materna Infantil. 2006 Junho.
16. Karina Franco Zihlmann MCMeATdA. Sentidos da interrupção da amamentação devido infecção pelo vírus linfotrófico de células T humanas do tipo 1 (HLTV-1). Acta Paul Enfermagem. jan 2017:80-86.

17. Lamounier RGCeJA. Uso de medicamentos durante a lactação. *Jornal de Pediatria*. nov 2004.

HIPOSPÁDIA

Ana Luiza Martins Guimarães, Mariane Cristina Pedro Pena, Renan Vinicius Pinheiro

Resumo

A hipospádia é uma condição congênita resultante do desenvolvimento anormal do pênis, deixando o meato uretral proximal à sua posição glanular normal em qualquer lugar ao longo do eixo peniano, escroto ou períneo¹⁴.

Seu quadro clínico não costuma apresentar sintomas muito evidentes, porém a disfunção miccional, o risco duplicado no desenvolvimento de sintomas do trato urinário inferior e a inibição na busca por contato sexual, em adultos, são manifestações não raras desta patologia¹¹.

Uma boa anamnese, associada a um exame físico minucioso da genitália e à presença ou não de outras anomalias congênitas que possam caracterizar uma síndrome são os pontos analisados para a conclusão do diagnóstico, comumente feito durante o exame físico genital do recém-nascido.

O tratamento é cirúrgico, com o objetivo do reparo da hipospádia em alcançar a normalidade estética e funcional, sendo, atualmente, recomendado entre 6 e 18 meses de idade¹¹.

Introdução

A hipospádia é uma anomalia congênita da uretra masculina, prepúcio e pênis que resulta em posicionamento ventral anormal da abertura uretral. A localização do meato uretral deslocado pode variar em qualquer ponto da glândula, do corpo do pênis, do escroto ou do períneo¹.

A genitália externa nos dois sexos se desenvolve a partir de tubérculos genitais comuns, de forma que inchaços e dobras são indistinguíveis até 7-8 semanas de gestação. A diferenciação sexual começa a partir da 8^a-9^a semana gestacional, resultando em genitália externa masculina ou feminina⁴.

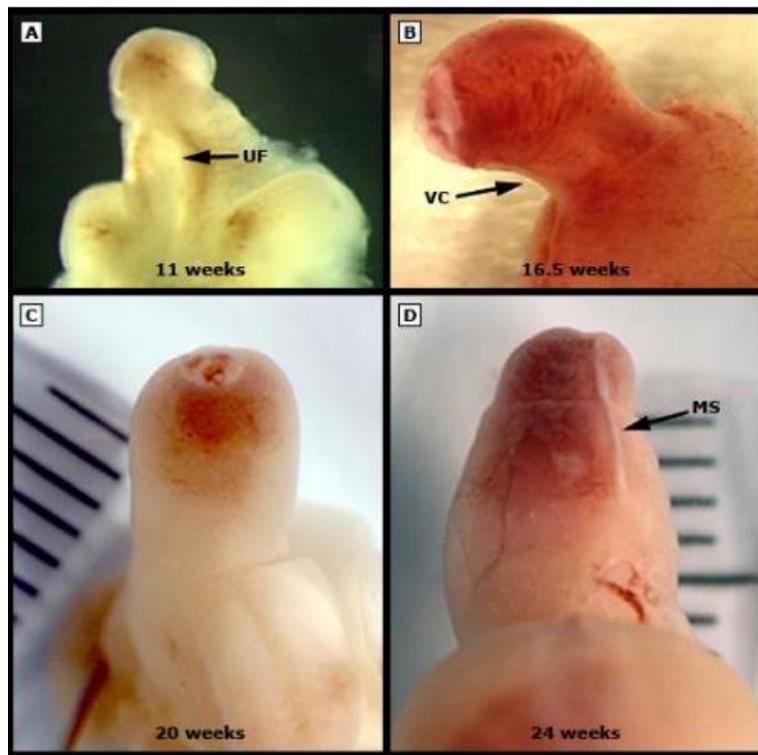
No feto masculino, dois eventos morfológicos estão envolvidos no desenvolvimento peniano: os independentes de androgênio, semelhantes aos observados no desenvolvimento da

genitália externa feminina, e os dependentes de androgênio, que diferenciam o pênis em detrimento do clitóris⁴.

Os eventos dependentes de andrógenos resultam na fusão proximal e distal do sulco uretral formando a uretra tubular (Figura 1)⁵. A uretra glandular é formada por um complexo processo de canalização direta e confluência mesenquimal ventral à uretra. O passo final no desenvolvimento peniano é o desenvolvimento circunferencial do prepúcio, que finalmente cobre toda a glândula por volta da 17ª semana de gestação⁵. O pênis continua a se alongar sob a influência de andrógenos.

A falta de estimulação androgênica adequada resulta no fenótipo genital externo feminino, classificado como distúrbio do desenvolvimento sexual.

Figura 1 - Desenvolvimento embrionário do pênis em diferentes idades gestacionais. Observe que a curvatura peniana se resolve no final do desenvolvimento normal



UF: pregas uretrais; VC: curvatura ventral; MS: costura da linha média.

Fonte: Cortesia do Dr. Laurence Baskin, 2018.

Gráfico 74967 Versão 2.0

Epidemiologia

A hipospádia constitui a mais frequente anomalia da genitália externa masculina, com uma incidência de 3 a 5 casos para 1.000 nascimentos^{2,3}.

A incidência varia com a etnia, conforme ilustrado por um estudo de base populacional do estado de Washington que mostrou que a hipospádia era mais prevalente em bebês do sexo masculino nascidos de mães brancas em comparação com bebês do sexo masculino de mães negras (odds ratio [OR] 0,67, IC 95% 0,51-0,89) e mães hispânicas (OR 0,46, IC 95% 0,37-0,58)⁶.

O aumento da exposição a contaminantes ambientais ou drogas que interrompem a estimulação androgênica durante o desenvolvimento embriológico também pode contribuir para o aumento da incidência relatada¹.

Ademais, a história familiar positiva de hipospádia foi relatada em aproximadamente 20% dos casos¹⁰ e sua incidência é aumentada em famílias consanguíneas¹².

Etiologia

O desenvolvimento do sistema reprodutor e da genitália externa apresenta íntima relação com o sistema urinário. Apenas a partir da sexta semana de gestação é que se inicia a diferenciação do tubérculo genital e das pregas genitais em direção ao aparelho reprodutor masculino ou feminino, de acordo com a presença ou não de hormônio sexual masculino².

Sabe-se que a diferenciação do trato geniturinário para o fenótipo masculino exige três hormônios: testosterona, a qual estimula a diferenciação das estruturas derivadas do ducto de Wolf (epidídimo, vaso deferente e vesícula seminal),⁵ a-diidrotestosterona, que atua na diferenciação do seio urogenital, e substância inibidora de Mueller, responsável por induzir a regressão do ducto de Mueller².

A base etiopatogênica da hipospádia é uma deficiência de testosterona durante a fase crítica de morfogênese da uretra, que ocorre entre a 9^a e a 13^a semana de gestação. Vale ressaltar que as necessidades de androgênio para a formação da genitália externa são maiores do que para a genitália interna, razão pela qual a hipospádia se apresenta, na maioria das vezes, como entidade isolada².

Fisiopatologia

Na maioria dos casos, a hipospádia se dá por causa desconhecida. No entanto, defeitos genéticos e exposições ambientais podem corroborar para a formação de tal condição anômala.

Dentre os fatores de risco para o surgimento de hipospádia, destacam-se¹:

- Idade materna avançada;
- Diabetes mellitus materno preexistente;
- Idade gestacional inferior a 37 semanas;
- História de hipospádia paterna;
- Exposição pré-natal ao fumo e pesticidas;
- Insuficiência placentária (baixo peso placentário e patologia);
- Prematuridade;
- Restrição de crescimento fetal;
- Fertilização in vitro.

O mecanismo proposto para a patogênese da hipospádia é a interrupção da estimulação androgênica necessária para o desenvolvimento da genitália externa masculina normal. Fatores genéticos e ambientais que afetam negativamente a estimulação androgênica têm sido associados, sugerindo que, em alguns casos, a etiologia seja multifatorial^{6,7}.

Fatores genéticos

Variantes genéticas patológicas incluem as que afetam o metabolismo androgênico e a resposta de estrogênio e androgênio (por exemplo, receptor de androgênio e ruptura de receptores de estrogênio)⁸.

Estudos de associação de todo o genoma usando microarrays de peptídeo de nucleotídeo único (SNP) mostraram uma associação entre variantes em genes de desenvolvimento e hipospádias⁹, que incluem os genes HOXA4, IRX5, IRX6, EYA1 e DGKK, o qual é expresso na pele prepucial e codifica uma diacilglicerol quinase humana tipo II, que desempenha um papel importante na transdução de sinal. Alterações nos genes que ativam o fator de transcrição 3 (ATF3), CXORF6, e o gene 1 da caixa de dedo de zinco (ZEB1) também foram associados a um risco aumentado de hipospádia¹⁰.

Algumas síndromes genéticas bem conhecidas estão associadas a hipospádias. Essas incluem¹¹:

Síndrome de Denys-Drash: insuficiência renal, pseudo-hermafroditismo masculino e tumor de Wilms¹¹.

Síndrome WAGR: tumor de Wilms, aniridia, malformações geniturinárias e retardo mental¹¹.

Síndrome de Opitz: hipertelorismo ocular, assimetria do crânio e defeitos laringoesofágicos¹¹.

Fatores ambientais

Em estudos observacionais, a hipospádia foi associada à exposição pré-natal a desreguladores endócrinos, como progesterona materna, dietilestilbestrol e éteres difenílicos polibromados (contidos em tintas, solventes, adesivos, pesticidas, cosméticos e produtos químicos industriais) que podem afetar a estimulação androgênica⁷.

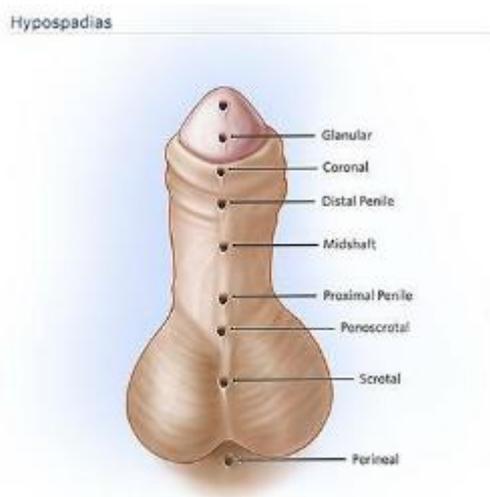
Em contraste, um estudo usando dados do estudo National Birth Defects Prevention descobriu que a alta ingestão dietética materna de fitoestrogênios (constituintes vegetais com propriedades estrogênicas) estava associada a um risco reduzido de hipospádia¹³.

Quadro clínico

Clinicamente, a hipospádia é descrita pela abertura meatal ectópica, nesse caso, na superfície ventral peniana. Pode ser acompanhada por uma curvatura peniana ventral congênita, denominada de Chordee, devido a presença de tecido fibroso na face inferior do pênis. Além disso, é caracterizada por uma deficiência de prepúcio ventral e uma maior quantidade de prepúcio dorsal, muitas vezes o primeiro sinal percebido pela família^{1,2,11}.

Pode ser classificada de acordo com a localização do meato uretral. A hipospádia anterior é a mais comum e representa cerca de 70% dos casos. Pode ser dividida em glandular, coronal e peniana anterior ou distal. A hipospádia média ou peniana média corresponde a 10% dos casos. Por fim, a hipospádia posterior representa 20% dos casos e também pode ser dividida em peniana posterior ou proximal, penoscrotal, escrotal e perineal (Figura 2)^{1,2,6}.

Figura 2 - Classificação dos tipos de hipospádia



Fonte: Google Imagens, 2014. Disponível em: <https://www.chop.edu/sites/default/files/hypospadias-illustration-color-16x9.jpg>.

Diagnóstico

A avaliação inicial de uma possível hipospádia inclui uma boa anamnese, um exame físico minucioso da genitália e a presença ou não de outras anomalias congênitas, caracterizando uma síndrome. O diagnóstico é feito, normalmente, durante o exame físico genital do recém-nascido¹.

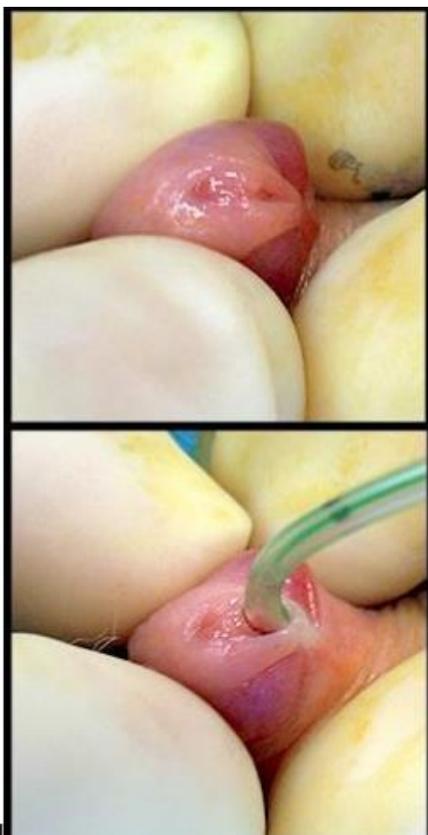
A anamnese deve ser focada em encontrar fatores de riscos maternos e neonatais e descobrir se existe um histórico familiar de hipospádia e outras malformações.

Os achados clínicos mais frequentes no exame físico incluem a presença de um prepúcio anormal e encapuzado dorsal; curvatura anormal peniana, Chordee; aparecimento de duas aberturas uretrais: uma na posição correta, no final da glândula, geralmente, com fundo cego, e a outra, verdadeira, em posição anômala (Figura 3)¹. O exame físico é fundamental para avaliar o grau da hipospádia e, dessa forma, indicar a melhor forma de tratamento.

Outros achados estão sendo associados a hipospádia, principalmente, nos casos graves, como anomalias nos dedos, orelhas e coração e ânus imperfurado. Anomalias do trato genitourinário superior parecem não ter relação com a hipospádia^{1,15}.

Exames de imagem não fazem parte da rotina de diagnóstico de hipospádia^{1,16}.

Figura 3 - Hipospádia glandular leve com duas aberturas uretrais aparentes. O tubo de alimentação é inserido na uretra ligeiramente hipospádica com a fosseta uretral cega na localização normal na extremidade da glândula



Fonte: Courtesy of Laurence S Baskin, MD, FAAP.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial da hipospádia é bem limitado. Podem ser citadas lesões de circuncisão e duplicação uretral.

Lesões de circuncisão podem ser confundidas, no entanto, um exame físico bem feito pode diferenciar os dois, uma vez que estes possuem estenose e cicatrização do meato uretral^{1,17}.

Uma duplicação da uretra, apesar de extremamente rara, pode simular uma hipospádia. Essa malformação é caracterizada por dois meatos abertos e nenhum fundo cego, diferente do que ocorre na hipospádia^{1,17}.

Tratamento

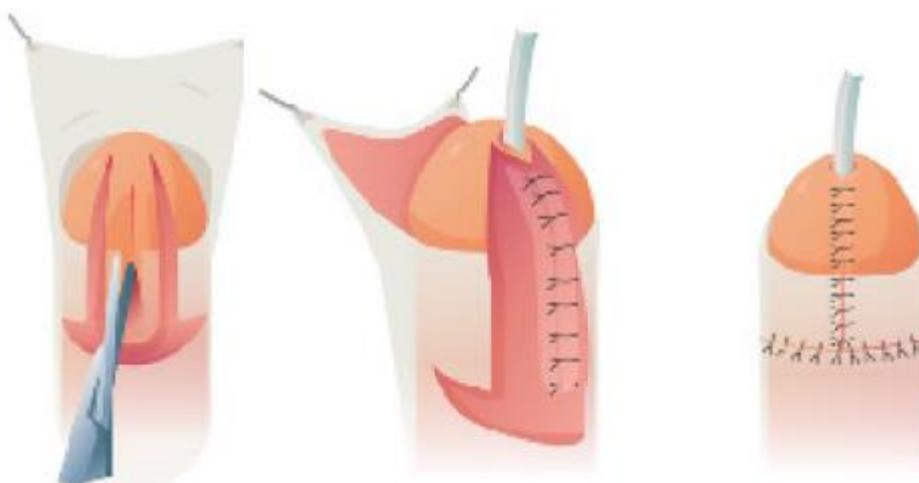
O tratamento realizado, com a finalidade de corrigir a hipospádia, é o cirúrgico. O principal objetivo do procedimento é reparar esteticamente e funcionalmente a genitália masculina. É indicado que a operação ocorra entre os seis meses e dezoito meses da criança².

O prepúcio exuberante na região dorsal, para compensar a falha ventral; a topografia ectópica da uretra, a qual impossibilita o jato urinário para frente; a presença de tecido fibroso na região ventral, com conseqüente curvatura peniana são aspectos a serem corrigidos na operação².

O estágio inicial da cirurgia de hipospádia é denominado de cordectomia. Nessa técnica, é feita uma circuncisão abaixo do sulco coronal que possibilita a mobilização do prepúcio até a base do pênis. Dessa forma, o tecido fibroso, responsável pela curvatura, será exposto e retirado. Já a uretroplastia é feita com o objetivo de se obter um segmento tubular adjacente e em continuidade com a uretra malformada, de forma que o meato uretral possa ser levado à extremidade do pênis. Existe grande controvérsia na escolha do tecido, o que explica o número de opções de técnicas cirúrgicas (Figura 4)².

Como todo procedimento cirúrgico, a cirurgia de correção de hipospádia pode apresentar complicações imediatas, como sangramentos, hematomas, infecções e deiscência. Pode também apresentar complicações tardias, mais comum em casos de operação tardia, como fístulas, estenose e necrose^{2,18}.

Figura 4 - Ilustração de cirurgia de reparo de hipospádia



Fonte: <https://urologiakids.com.br/diagnosticos/hipospadia/>.

Referências

1. Baskin LS. Hypospadias: pathogenesis, diagnosis, and evaluation. UpToDate. 2022 Jun.
2. Macedo Jr. A, Srougi M. Hipospádias. Revista da Associação Médica Brasileira. 1998 Jun;44(2).
3. Sweet RA, Schrott HG, Kurland R. Study of the incidence of hypospadias in Rochester, Minnesota 1940-1970, and a case control comparison of possible etiologic factors. 1974; 49: 52-8.
4. Baskin L, Shen J, Sinclair A, Cao M, Liu X, Liu G, et al. Development of the human penis and clitoris. Differentiation; Research in Biological Diversity [Internet]. 2018 Sep 1;103:74–85.
5. Liu X, Liu G, Shen J, Yue A, Isaacson D, Sinclair A, et al. Human glans and preputial development. Differentiation; Research in Biological Diversity [Internet]. 2018 Sep 1;103:86–99.
6. Porter MP, Faizan MK, Grady RW, Mueller BA. Hypospadias in Washington State: Maternal Risk Factors and Prevalence Trends. PEDIATRICS. 2005 Mar 1;115(4):495–9.
7. Brouwers MM, Feitz WFJ, Roelofs LAJ, Kiemeny LALM, de Gier RPE, Roeleveld N. Risk factors for hypospadias. European Journal of Pediatrics. 2006 Nov 14;166(7):671–8.
8. Kojima Y, Koguchi T, Mizuno K, Sato Y, Hoshi S, Hata J, et al. Single Nucleotide Polymorphisms of HAAO and IRX6 Genes as Risk Factors for Hypospadias. The Journal of Urology [Internet]. 2019 Feb 1;201(2):386–92.
9. Geller F, Feenstra B, Carstensen L, Pers TH, van Rooij IALM, Körberg IB, et al. Genome-wide association analyses identify variants in developmental genes associated with hypospadias. Nature Genetics [Internet]. 2014 Sep 1 [cited 2022 Aug 21];46(9):957–63.
10. Kalfa N, Liu B, Klein O, Wang M-H, Cao M, Baskin LS. Genomic variants of ATF3 in patients with hypospadias. The Journal of Urology [Internet]. 2008 Nov 1;180(5):2183–8; discussion 2188.
11. van der Horst HJR, de Wall LL. Hypospadias, all there is to know. European Journal of Pediatrics. 2017 Feb 11;176(4):435–41.
12. Utsch B, Albers N, Ludwig M. Genetic and molecular aspects of hypospadias. European Journal of Pediatric Surgery: Official Journal of Austrian Association of Pediatric Surgery [et Al] = Zeitschrift Fur Kinderchirurgie [Internet]. 2004 Oct 1;14(5):297–302.
13. Carmichael SL, Cogswell ME, Ma C, Gonzalez-Feliciano A, Olney RS, Correa A, et al. Hypospadias and Maternal Intake of Phytoestrogens. American Journal of Epidemiology. 2013 Jun 9;178(3):434–40.

14. Shukla AR, Patel RP, Canning DA. Hypospadias. *Urologic Clinics of North America*. 2004 Aug;31(3):445–60.
15. Nordenvall AS, Frisé L, Nordenström A, Lichtenstein P, Nordenskjöld A. Population Based Nationwide Study of Hypospadias in Sweden, 1973 to 2009: Incidence and Risk Factors. *Journal of Urology*. 2014 Mar;191(3):783–9.
16. Davenport M, MacKinnon AE. The value of ultrasound screening of the upper urinary tract in hypospadias. *British Journal of Urology* [Internet]. 1988 Dec 1 [cited 2022 Aug 27];62(6):595–6.
17. Complications of circumcision [Internet]. Disponível em: www.medilib.ir.
18. Kinkead TM, Borzi PA, Duffy PG, Ransley PG. Long-term followup of bladder mucosa graft for male urethral reconstruction. *J Urol* 1994; 151:1.056-60.

APENDICITE

Ana Carolina Carvalho Oliveira, Breno Ferreira Veloso Campos, Renan Vinicius Pinheiro

Introdução

A apendicite é uma intercorrência médica muito comum no Brasil. Sua principal característica é a inflamação do apêndice e a dor em fossa ilíaca direita. Para que possamos fazer o correto diagnóstico e tratamento é fundamental que saibamos a epidemiologia, etiologia e a fisiopatologia da doença. Em suma, sabe-se que no Brasil a região sudeste é a mais acometida por essa patologia, seguida das regiões nordeste e sul. É estimado que cerca de 7% da população desenvolverá apendicite ao longo da vida. Desse modo, sua etiologia é variada, mas as principais causas são por obstrução tais como por hiperplasia linfática, fecalito ou corpo estranho. A fisiopatologia da apendicite é essencialmente inflamatória, uma obstrução da luz do apêndice leva à inflamação, que consiste no aumento da permeabilidade vascular e migração de células do sangue para o tecido. O quadro clínico é evidenciado por dor abdominal, seguida de anorexia, náuseas e vômitos, e o diagnóstico é realizado clinicamente, mas pode ser complementado através de exames laboratoriais e de imagem. O tratamento é feito cirurgicamente, através de apendicectomia laparoscópica ou aberta¹.

Epidemiologia

A dor abdominal é uma causa bastante frequente de atendimento em serviços de emergência, e o abdome agudo inflamatório abrange as principais patologias identificadas neste cenário. A principal causa de dor aguda no abdômen é a apendicite¹. Diante do exposto, é fundamental conhecer a epidemiologia da apendicite. Dados coletados do período de 2016 a 2020 mostram que no ano de 2019 houve uma maior ocorrência de internações por doenças de apêndice, e a região Sudeste como a região com maior quantidade de internações no mesmo período. E, no ano referido, a região Sudeste apresentou a maior quantidade de internações com 48.803, seguido pelo Nordeste, Sul, Norte e Centro-Oeste com 29.178, 26.040, 13.418 e 12.044, respectivamente. Outro dado analisado foi o sexo dos pacientes internados com apendicite, durante o período analisado, a maior prevalência foi do sexo masculino com 362.122 internações, e o sexo feminino teve um total de 247.322. A maior prevalência para o fator idade está entre 20-29 anos com 138.136 internações, de acordo com o Ministério da Saúde².

A apendicite aguda é uma doença frequente no mundo todo, sendo a emergência cirúrgica abdominal mais comum. Estima-se em 7% o risco de desenvolvê-la ao longo da vida. Sua incidência é maior em adolescentes e adultos jovens na faixa entre 25 e 35 anos de idade. Com apenas 5-10% dos casos ocorrendo em pacientes idosos com mais de 60 anos. No entanto, a incidência da doença parece estar aumentando na população idosa devido ao aumento na expectativa de vida³.

Etiologia

Com a evidente importância de se conhecer mais sobre a apendicite, tendo em mente a sua epidemiologia, é fundamental que saibamos a sua etiologia. Sendo assim, a origem dessa patologia é decorrente da inflamação de um órgão denominado apêndice cecal. Um pequeno órgão tubular de fundo cego que se origina da parede póstero-medial do ceco. E sua causa mais aceita é a obstrução apendicular aguda, podendo ser por hiperplasia linfática, fecalite ou corpo estranho³. Geralmente, é classificada com base em perfurado e gangrenoso. 2-7% das apendicites são relatadas com achados complexos como abscesso. A apendicite associada à obstrução também é conhecida por ter etiologia como amebíase, tumor carcinoide, tuberculose, actinomicose, enterobíase, ascaridíase e dentre outros⁴.

Os achados patológicos, conforme a Tabela 1, mostraram que a inflamação aguda foi relatada em 152 pacientes (20,74%), apêndice gangrenoso em 98 pacientes (13,37%) e tumor carcinoide em 95 pacientes (12,96%). Em 2018, apendicite aguda e apendicite flegmonosa e carcinóide foram os achados mais comuns entre mulheres, enquanto que a inflamação aguda e o tumor carcinoide foram mais comuns em homens. Em 2019, apendicite aguda e fleuma apendicite feminina e apendicite aguda e apêndice gangrenoso no sexo masculino foram os achados comuns⁴.

Tabela 1: Dados de achados patológicos examinados por ano e sexo

Achados de patologia	2018		2019	
	Mulher (162)	Homem (244)	Mulher (134)	Homem (193)
	% - N	% - N	% - N	% - N
Normal	9.26 15	11.89 29	9.70 13	10.88 21
Carcinoide	12.96 21	13.52 33	11.19 15	13.47 26
Pólipos hiperplásicos	10.49 17	11.48 28	8.96 12	10.36 20
Cistoadenomas mucinosos	4.94 8	6.56 16	4.48 6	4.66 9
Gangrenosos	13.58 22	12.30 30	12.69 17	15.03 29
Adenocarcinoma	1.23 2	2.05 5	1.49 2	1.55 3
Neurofibroma	1.23 2	2.05 5	1.49 2	2.07 4
Apendicite eosinofílica	1.85 3	1.64 4	1.49 2	0.52 1
Apendicite flegmonosa	12.96 21	11.07 27	13.43 18	12.95 25
Inflamação Aguda	22.22 36	19.67 48	24.63 33	18.13 35

Fonte: Adaptado de Shahmoradi, Mohammad Kazem et al.

Fisiopatologia

Para entender o mecanismo dessa doença, é fundamental compreender, em primeira visão, a anatomia do apêndice cecal. O apêndice é uma formação em forma de dedo de luva que se projeta do ceco, aproximadamente a 2,5 cm abaixo da válvula íleo-cecal, na coalescência das três tênias colônicas, marco importante para achá-lo durante as intervenções cirúrgicas. Seu tamanho varia de um até 30 cm, mas, habitualmente, é de 5 a 10 cm. Sua largura, geralmente, é de até 0,5 cm. Embora sua implantação seja num ponto constante, a orientação do órgão como um todo varia de acordo com a posição da sua ponta⁵. O apêndice vermiforme está ligado dorso medialmente ao final do ceco. Histologicamente, é bastante similar ao cólon e ao ceco, possui contudo folículos linfóides e tecido parafolicular na mucosa e na submucosa. Está ligado dorsomedialmente ao final do ceco, para onde as três tênias convergem. Encontra-se frequentemente intraperitonealmente e retrocecal (65%) ou na pelve menor (30%). O apêndice

está preso à parede abdominal posterior pelo mesoapêndice. Ali tanto as tênias, como as haustrações (as ténias, as haustras), as dobras semilunares e os apêndices epiplóicos estão ausentes. O apêndice é suprido pela artéria apendicular (ramo da artéria ileocólica da artéria mesentérica superior). O sangue venoso drena através das veias correspondentes para a veia mesentérica superior. Similarmente ao ceco, o apêndice é inervado simpaticamente pelo plexo mesentérico superior, enquanto as fibras parassimpáticas vem do nervo vago (X nervo craniano)⁶.

A fisiopatologia da apendicite é essencialmente inflamatória: uma obstrução da luz do apêndice leva à inflamação, que consiste no aumento da permeabilidade vascular e migração de células do sangue para o tecido. Os neutrófilos são as primeiras células a se acumularem na corrente sanguínea, primeiramente a partir dos neutrófilos periféricos e, em seguida, a partir da medula óssea, de acordo com a intensidade do processo⁷. A configuração própria do apêndice, de diâmetro pequeno e de comprimento longo, predispõe a obstrução em alça fechada. A oclusão da sua porção proximal leva ao aumento da secreção de muco pela mucosa apendicular distal à obstrução; seu lúmen reduzido leva à distensão da sua parede e a uma rápida elevação da pressão, que pode alcançar até 65 mmHg. A distensão estimula fibras nervosas aferentes, produzindo dor abdominal difusa, geralmente periumbilical seguida de náuseas e vômitos. Com o aumento progressivo da pressão intraluminal, a drenagem venosa diminui, o que desencadeia isquemia da mucosa. O evento seguinte é a trombose das pequenas vênulas e, ao continuar o fluxo arteriolar, a parede se torna cada vez mais edemaciada. A mucosa torna-se progressivamente isquêmica, surgindo ulcerações, levando à quebra da barreira mucosa e à invasão da parede apendicular pela flora bacteriana intraluminal. O processo inflamatório deflagrado progride, então, até atingir a camada serosa e, por contiguidade, o peritônio parietal vizinho, resultando na mudança da localização da dor, que passa a ser referida no quadrante inferior direito, associada à defesa localizada.

A persistência da obstrução leva, finalmente, à necrose e à perfuração do apêndice. Além disso, a estase intraluminal contribui para o crescimento bacteriano e espessamento do muco. Nos casos de perfuração, forma-se abscesso bloqueado ou peritonite localizada que pode até evoluir para generalizada. O tempo transcorrido, desde o início da dor até os eventos de gangrena e perfuração, é imprevisível, mas, na maioria dos casos, situa-se em torno de 48 horas para a necrose e 70 horas para a perfuração. A obstrução da luz do apêndice é a regra para o desenvolvimento fisiopatológico da apendicite aguda; mas, em certas ocasiões, o apêndice removido, embora visivelmente inflamado, não demonstra um sítio de obstrução clara ou a presença de um fecalito. Estes achados reforçam a ideia da importância da hiperplasia linfóide

como causa maior do desencadeamento da patologia, o que talvez seja devido à reação dos folículos linfáticos a patógenos intestinais⁵.

Quadro clínico

A apresentação clínica clássica costuma caracterizar-se por dor na região epigástrica ou periumbilical, seguida de anorexia, náuseas e vômitos. Essa dor é de difícil localização e ocorre sempre precedendo as náuseas e vômitos¹. Em geral, a apendicite inicialmente causa dor vaga na região periumbilical, porque as fibras algícas aferentes entram na medula espinhal no nível de T10. Mais tarde, a dor irradia para o quadrante inferior direito do abdome e é provocada pela irritação do peritônio parietal que reveste a parede posterior do abdome⁸. Na fase inicial com quadro clínico não complicado, ocorre piora da dor com os movimentos e a tosse, o que caracteriza o sinal de Dunphy¹.

No entanto, a infecção aguda do apêndice pode resultar em trombose na artéria apendicular, o que costuma resultar em isquemia, gangrena (morte do tecido) e perfuração de um apêndice vermiforme com inflamação aguda. A ruptura do apêndice vermiforme provoca infecção do peritônio (peritonite), aumento da dor abdominal, náuseas e/ou vômito, e rigidez abdominal (enrijecimento dos músculos abdominais). A posição da coxa direita fletida alivia a dor porque causa relaxamento do músculo psoas, um flexor da coxa⁸. Pode ocorrer também o aparecimento de febre baixa, entre 37,5 e 38°C, a partir daí esses sintomas passam a ser chamados de tríade de Murphy (dor, náusea/vômito e febre). Caso não seja feito o tratamento precocemente, o quadro de apendicite aguda pode evoluir para apendicite perforada, entre 20 e 30% dos casos. Neste último caso, a dor se intensifica, a febre passa dos 38°C e o paciente apresenta taquicardia e sinais de sepse¹.

É importante ressaltar que o apêndice pode se apresentar em diferentes localizações anatômicas, o que pode variar também o local da dor na fase somática. Por exemplo, se o apêndice for retrocecal, a dor acontece nos flancos ou nas costas, já um apêndice de localização pélvica provoca dor em região suprapúbica, e um apêndice retroileal ocasiona dor em testículos¹. Portanto, tais sintomas dependem de variações anatômicas do apêndice, idade do paciente, presença de complicações e comorbidades. Na maior parte dos casos, do início dos sintomas até a gangrena do apêndice, leva-se de 48 a 70 horas⁹.

Diagnóstico

O diagnóstico da apendicite é baseado na anamnese e exame físico, sendo complementado por exames laboratoriais e de imagem. É necessário colher uma boa história, deve-se perguntar ao paciente sobre sinais e sintomas sugestivos de apendicite, mas não se deve negar a existência da patologia devido à ausência dos mesmos. Também é preciso questionar sobre determinados sintomas que possam sugerir diagnósticos diferenciais. É importante lembrar que não se pode excluir apendicite mesmo com história prévia de apendicectomia, pois, apesar de rara, existe a “apendicite de coto”¹.

No exame, físico o paciente pode apresentar defesa abdominal involuntária, hiperestesia cutânea na área de inervação somática de T10-T12, sinal de Rovsing positivo, sinal do psoas positivo e ausculta abdominal diminuída ou ausente em casos mais avançados. Além disso, a realização do toque retal e o vaginal pode ser benéfica na pesquisa da patologia, uma vez que o número de inflamações pélvicas de origem anexiais são grandes, ajudando na confirmação do diagnóstico ou a descartar outras suspeitas⁹. Ademais, utiliza-se vários escores para maior acerto diagnóstico. O escore é um sistema de pontuação que classifica o paciente em diversos graus de probabilidades em apresentar a doença. Entre eles, o mais utilizado tem sido o de Alvarado, sendo baseado em três sintomas, três sinais, e dois achados laboratoriais e cujo valor superior a sete pontos aumenta a probabilidade de apendicite aguda^{10,11}.

Diversos estudos têm retratado outros métodos possíveis para auxílio diagnóstico. Dentre eles, destaca-se a avaliação laboratorial do hemograma, exame fácil de ser coletado, simples, rápido e necessário caso a conduta seja cirúrgica. O leucograma é muito utilizado durante a pesquisa de apendicite aguda, tanto para o auxílio no diagnóstico quanto para avaliar a progressão e complicações da doença. Grande parte dos casos evolui com leucocitose e neutrofilia com desvio à esquerda, sendo que contagens muito altas podem apontar possíveis complicações do quadro, assim como números elevados de polimorfonucleares podem estar relacionados com necrose ou perfuração de apêndice.

Parâmetros como PCR, bilirrubinemia e alta relação de Neutrófilos com Linfócitos (RNL) parecem estar associados à apendicite aguda complicada. Contudo, a avaliação clínica continua sendo fundamental e há necessidade de mais estudos na área para definição do valor ideal da RNL⁷.

Além dos exames laboratoriais, são feitos também exames de imagem, como radiografias, ultrassonografias (US) e tomografia computadorizada (TC). A radiografia simples pode demonstrar apendicolitos calcificados em 10 a 15% dos casos de apendicite aguda, bem como apagamento do psoas à direita e da gordura pré-peritoneal ipsilateral, mas geralmente não

é essencial no diagnóstico de apendicite aguda, sendo mais bem utilizado na diferenciação de outros quadros de abdômen agudo⁹. A ultrassonografia apresenta alguns achados sugestivos de apendicite, como edema da parede apendicular, ausência de compressibilidade e elevação da ecogenicidade da gordura periapendicular, é um método mais viável que a radiografia¹. A tomografia computadorizada é considerada o exame de maior confiabilidade no diagnóstico de apendicite, evidenciando distensão do órgão, espessamento da parede, presença de abscessos e em algumas vezes a presença de coprólito⁹. Além desses métodos, a videolaparoscopia diagnóstica ou laparotomia exploratória permitem examinar diretamente o apêndice e a cavidade do abdome, na busca de outras possíveis patologias responsáveis pelo abdome agudo.

A complementação por exames de imagem tem melhorado a precisão do diagnóstico e reduzido o número de cirurgias desnecessárias. O uso dessas tecnologias, todavia, não está livre de desvantagens: a ultrassonografia de abdome depende da experiência e qualificação do profissional responsável e a tomografia computadorizada requer alto custo não está disponível em centros de saúde menores e expõe o paciente a altas doses de radiação. Somente com os dados clínicos a acurácia diagnóstica pode chegar a 75-90%, a depender da experiência do médico⁷. Mas existem inúmeros fatores que dificultam o diagnóstico, como a posição variável do apêndice, indisponibilidade do cirurgião em todo atendimento de dor abdominal, gravidez com o apêndice deslocado pelo útero, diversos diagnósticos diferenciais da dor abdominal, estrutura hospitalar, falta de disponibilidade de salas de cirurgia, horário noturno de admissão, competência médica, empecilhos pessoais e sociais¹².

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial de uma apendicite aguda pode incluir quase todas as causas de dor abdominal. Por isso é amplo e pode ser enganoso, sobretudo em mulheres, em que se adiciona às hipóteses a gravidez ectópica tubária e consequente peritonite, a doença inflamatória pélvica, o abscesso do tubo ovariano, a rotura de cisto ovariano e a torção de ovário¹³. Além disso, destaca-se os casos de colecistite aguda, gastroenterites, infecções intestinais virais, diverticulite de Meckel, intussuscepção e tumorações^{9,12,14,15}.

Por ser facilmente confundível com outras patologias, pode dificultar o diagnóstico precoce e consequentemente piorar o prognóstico¹. Assim, percebe-se a necessidade de aumentar o conhecimento sobre essa patologia a fim de diminuir a morbimortalidade da doença e melhorar seu prognóstico. Com isso, torna-se evidente a importância da realização de um exame físico adequado principalmente para excluir casos em que a localização da dor difere de

uma apendicite aguda. Também é importante descobrir através de uma anamnese detalhada a forma de aparecimento, detalhes da dor, sintomas antecedentes, história de fatores de risco (como constipação crônica) e se necessário realizar uma tomografia computadorizada e exames laboratoriais para confirmar o diagnóstico se persistir a dúvida¹².

Tratamento

O tratamento da apendicite se dá, na maioria das vezes, através de procedimento cirúrgico para remover o apêndice, a apendicectomia, associado com antibioticoterapia. Também é necessário hidratar de forma endovenosa, controlar distúrbios hidroeletrólíticos e administrar antibióticos, para que se possa cobrir a flora colônica aeróbica e anaeróbica, a fim de diminuir as infecções no pós-operatório. É de extrema importância que a primeira dose de antibiótico seja administrada no pré-operatório, pois além de diminuir o risco de desenvolvimento de infecções na ferida operatória, diminui-se também a chance de abscessos no peritônio. Além disso, para um bom preparo operatório deve-se avaliar clinicamente o paciente e instituir dieta zero¹.

Porém, a conduta diante de uma apendicite aguda ainda é controversa entre os especialistas, sendo que alguns acreditam no sucesso do tratamento conservador e outros desacreditam. Estudos comprovam que qualquer atraso na operação aumenta a morbidade pós-operatória, aumenta o tempo de internação e facilita a progressão para fase complicada, aquela em estágio gangrenoso ou perfurado ou em que há presença de abscesso periapendicular. No entanto, na vigência de apendicite aguda não progressiva, a apendicectomia de emergência vem sendo questionada por estudos que sugeriram tratamento clínico exclusivo ou retardo na cirurgia sem aumento de morbidade. Sendo assim, o tratamento farmacológico e clínico (com antibióticos e reposição hidroeletrólítica) é uma alternativa viável. Além de que o manejo conservador possui custo menor quando comparado ao manejo cirúrgico¹⁶.

Contudo, após o estabelecimento do diagnóstico e a escolha do tratamento cirúrgico, deve-se decidir entre a realização da apendicectomia aberta ou apendicectomia laparoscópica⁹. No tratamento cirúrgico também deve realizar a drenagem de abscesso e lavar todo o campo de cirurgia com soro fisiológico¹. A apendicectomia laparoscópica tornou-se um procedimento padrão empregado seletivamente para a retirada do apêndice vermiforme, uma vez que reduz o tempo de internação pós-operatória e as taxas de infecção no sítio cirúrgico. Primeiro, a cavidade peritoneal é insuflada com gás dióxido de carbono, distendendo a parede abdominal para propiciar visualização e espaço de trabalho. O laparoscópio é introduzido por uma pequena

incisão na parede anterolateral do abdome. É preciso fazer mais uma ou duas pequenas incisões para permitir o acesso cirúrgico ao apêndice vermiforme e vasos relacionados⁸. Já a apendicectomia aberta pode ser realizada através de uma incisão transversa ou de Gridiron (divisão do músculo) centrada no ponto de McBurney, no quadrante inferior direito, quando indicada¹⁴. É preciso tomar cuidado para que não se perfure o apêndice, para que não haja transbordamento de pus ou de conteúdo enteral no abdome. A secção do apêndice é feita através de ligadura, seja por sutura ou por grampeador gastrointestinal¹.

Referências

1. Freitas EL de, Mizuno VI. Perfil Clínico-Epidemiológico da apendicite aguda no Brasil: uma revisão sistemática. [Trabalho De Conclusão De Curso]. Universidade Federal De Sergipe; 2019.
2. Gonçalves CHL, Rodrigues DXL, Junior WF, Maia ARF. Epidemiologia da apendicite no Brasil. REMS [Internet]. 28 de Julho de 2021 [Citado 28 agosto 2022];2(3):41. Disponível Em: <https://editoraime.com.br/revistas/index.php/remas/article/view/1443>.
3. Rabha MD de B, Maia LM de O. Análise epidemiológica das internações por apendicite aguda em idosos no Brasil, de 2015 a 2019. Rease [Internet]. 30 de Julho de 2022 [Citado 28 de Agosto de 2022];8(7):704-11. Disponível Em: <https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/6370>.
4. Shahmoradi MK et al. A Retrospective Descriptive Study Based On Etiology Of Appendicitis Among Patients Undergoing Appendectomy. International Journal Of Surgery Open. 2021;31:100326.
5. Freitas RG de et al. Apendicite Aguda. Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto 2009;8(1).
6. D. Drenckhahn/J. Waschke: Taschenbuch Anatomie, 1.Auflage, Urban & Fischer Verlag/Elsevier (2008), S.269.
7. U. Welsch. Lehrbuch Histologie, 2.Auflage, Urban & Fischer Verlag/Elsevier, 2006, S.383-384.
8. K. Zilles/B.Tillmann. Anatomie, 1.Auflage, Springer Medizin Verlag. 2010, S.476-480.
9. M. Müller. Chirurgie – Für Studium Und Praxis 2012/13, Medizinische Verlags- Und Informationsdienste. 2011, S.192.
10. Bollinger: Biofilms In The Large Bowel Suggest An Apparent Function Of The Human Vermiform Appendix, Theoretical Biology. 2007;249, S.826-831.
11. Kato JM, Rodrigues Junior AC, Koike M. Relação Neutrófilo/Linfócito No Diagnóstico De Apendicite Aguda Complicada. Revista De Medicina. 2016;95(1): 48-50.
12. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomia Orientada Para Clínica. Rio De Janeiro: Grupo GEN; 2018.
13. Paulo LM et al. Apendicite aguda por corpo estranho: relato de caso. Anais Do Seminário Científico do Unifacig. 2019;(5).
14. Reis, PS. Apendicite Aguda: Revisão da Literatura. Iguatama. Trabalho de Conclusão de Curso. Fundação Educacional Vale Do São Francisco – FEVASF-MG, 2022.
15. Nascimento Júnior PL. Diferenças nas características clínicas e complementares de apêndices normais e inflamados com diagnóstico de apendicite. Belo Horizonte. [dissertação]. Universidade Federal De Minas Gerais, 2020.

16. Francino RP, Figueiredo LFS, Nunes CP. Complicações de um diagnóstico tardio de apendicite. *Revista da Faculdade de Medicina de Teresópolis*. 2019;3(1).
17. Silva C, Menezes JPS, Aguiar RC, Moura ACL, Gontijo DD. O Desafio do diagnóstico de apendicite na mulher: relato de caso e revisão da literatura. *Brasília Med*. 2021;58(Anual):1-4.
18. Agur AMR. *Fundamentos de Anatomia Clínica*. 6ª edição. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro: Grupo GEN; 2021.
19. Kern PA et al. Diagnóstico diferencial de apendicite aguda-suspeita de linfoma do apêndice cecal: um relato de caso. *Semana Acadêmica Do Curso De Medicina UNISC*, 2022.
20. Anais do III Congresso Estadual das Ligas de Cirurgia – III CELAC 2020, 13 e 14 de Abril, 2018, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

OTITES

Resumo

Compreende-se a Otite média aguda (OMA) por um processo infeccioso do ouvido médio que pode cursar com complicações, tais como a mastoidite, e requer um diagnóstico preciso e bem feito para direcionar o tratamento adequado. Geralmente, a OMA se manifesta sintomatologicamente com otalgia, inapetência, irritabilidade e febre, com diferentes formas de apresentação em adultos e crianças. O diagnóstico é especialmente clínico, e muitas vezes, exames de imagem ajudam apenas na avaliação de complicações. Através de uma boa otoscopia, a patologia se apresenta com sinais como otorreia, material purulento na cavidade, hiperemia e abaulamento de membrana timpânica, sendo o último sinal o mais específico para a OMA. O tratamento não dispensa antibioticoterapia principalmente se de etiologia bacteriana. Como principais agentes etiológicos, temos o *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* não tipável (NTHi) e *Moraxella catarrhalis*, o que aponta o tratamento especialmente para a Amoxicilina com Clavulanato.

Introdução

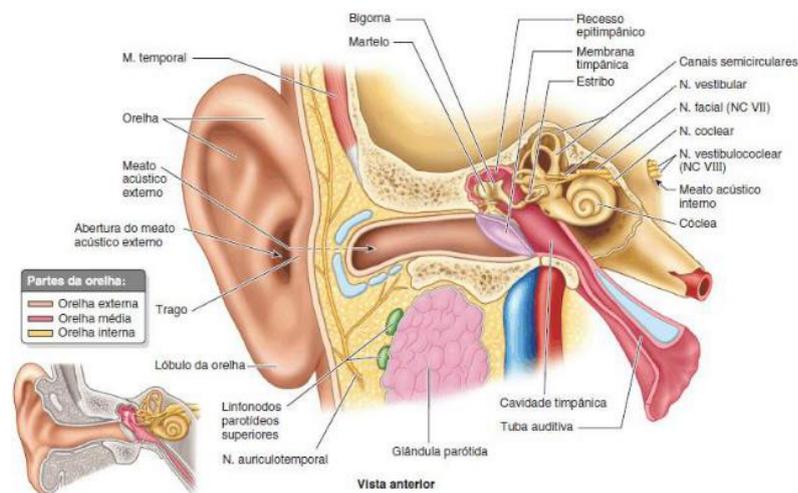
A otite média aguda (OMA) é um processo infeccioso, de rápida instalação, supurativo, que cursa com a presença de fluido infectado no ouvido médio, além de inflamação da mucosa. A infecção é geralmente resultante de disfunção da trompa de Eustáquio (tuba auditiva), resultando na retenção de secreção com posterior infecção por etiologia viral ou bacteriana. É uma das patologias infecciosas mais prevalentes, sobretudo na prática pediátrica, que necessita de certeza diagnóstica para o direcionamento do tratamento mais adequado¹.

Anatomia

Para a adequada compreensão do tema, torna-se necessário o conhecimento anatômico do aparelho auditivo. A cavidade timpânica ou cavidade da orelha média é uma câmara estreita e cheia de ar na parte petrosa do osso temporal. A cavidade tem duas partes: a cavidade timpânica propriamente dita e o recesso epítimpânico. A primeira compreende o espaço diretamente interno à membrana timpânica enquanto a segunda compreende o espaço superior à ela. Já a tuba auditiva une a cavidade timpânica à parte nasal da faringe, onde se abre

posteriormente ao meato nasal inferior². A função de tal estrutura é igualar a pressão da orelha média com a pressão atmosférica através da entrada e saída de ar na cavidade, o que acaba por garantir o livre movimento da membrana timpânica. Além disso, a tuba é aberta pela composição de movimentos de músculos que compõem o palato mole, o que justifica a equalização da pressão estar associada a atividades como bocejar e deglutir^{1,2}.

Figura 1 - Partes da orelha. Corte coronal da orelha, com figura de orientação associada, mostra que a orelha tem três partes: externa, média e interna. A orelha externa é formada pela orelha e meato acústico externo. A orelha média é um espaço aéreo no qual estão localizados os ossículos da audição. A orelha interna contém o labirinto membranáceo



Fonte: Moore, 2014.

Existem diferenças importantes entre a Tuba Auditiva da criança e do adulto. Na criança, elas são mais curtas e horizontalizadas, fato este que facilitaria a progressão de vírus e bactérias da rinofaringe para a orelha média³.

Figura 2 - Comparação entre anatomia da tuba auditiva na criança e no adulto



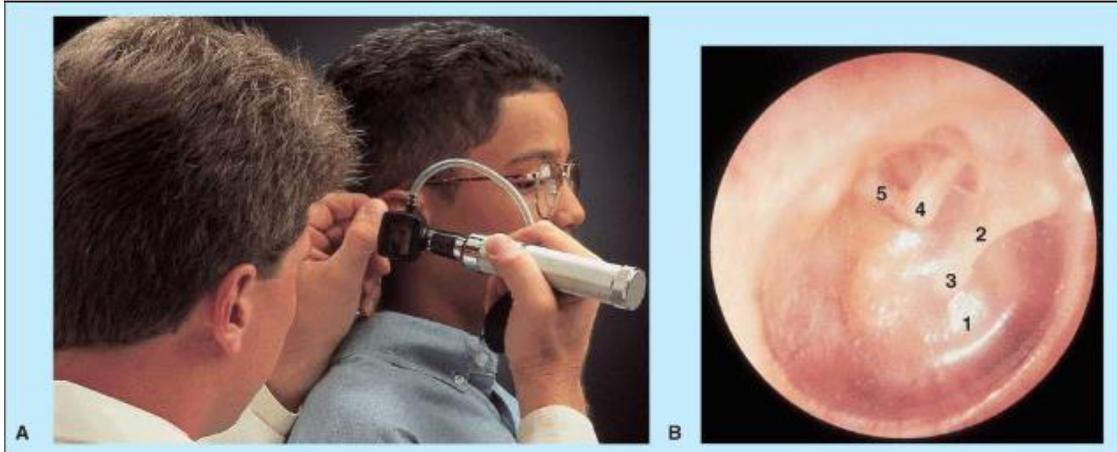
Fonte: Frank H. Netter, 2019.

Exame físico

O exame dos ouvidos inclui, além da otoscopia, a inspeção e palpação e, dentro deles, devem ser observados os seguintes aspectos: forma e implantação das orelhas, sinais flogísticos, saída de secreções, dor a mobilização, palpação dos linfonodos peri auriculares, além de inspeção e palpação do osso mastóide que pode desenvolver processo inflamatório por contiguidade^{4,5}.

A Otoscopia é um dos principais exames na semiologia do ouvido. Trata-se da avaliação do conduto auditivo, realizada com o otoscópio e espéculos auriculares de vários tamanhos, sendo preferencialmente utilizado o maior tamanho que se encaixe confortavelmente na porção cartilaginosa do canal auditivo externo⁴. Ao exame, inicia-se observando o estado da pele que reveste o conduto auditivo, os pelos da sua porção inicial, a presença ou não de cerume ou descamação. No fundo do conduto encontra-se a membrana timpânica com leve concavidade, de cor perolada e brilhante, fixa ao cabo do osso martelo. Tal estrutura deve ser avaliada com relação a sua integridade, aspecto, vascularização, mobilidade, translucidez, cor, forma, contorno e outros achados (por exemplo, níveis hidroaéreos, perfuração, bolsas de retração, colesteatoma)^{1,4}.

Figura 3 - A. Otoscopia. B. Membrana timpânica normal. 1 = cone de luz; 2 = cabo do martelo; 3 = umbigo da membrana timpânica; 4 = ramo longo da bigorna; 5 = ramo posterior do estribo



Fonte: Keith L. Moore, 2014.

Epidemiologia

O pico de incidência da OMA se dá dos 6 aos 12 meses de idade e, ao longo do crescimento da criança, sua incidência vai diminuindo, tornando-se pouco frequente aos 7 anos. Alguns estudos, mostraram que 19% a 62% das crianças já apresentaram pelo menos um episódio de OMA aos 12 meses¹. Essa taxa se torna ainda mais elevada aos 3 anos, com números de 84%. Nos primeiros anos de vida, não são raros os episódios de OMA recorrente. Entre 10% e 19% das crianças irão apresentar três ou mais episódios com 1 ano de idade^{1,6}.

Etiologia

Grande parte dos dados a respeito da microbiologia da OMA foi obtido através de culturas de fluido da orelha média por aspiração com agulha (miringotomia) em crianças, sendo a incidência dessa microbiologia semelhante nos adultos. Os patógenos bacterianos mais comuns são *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* não tipável e *Moraxella catarrhalis*. Tem-se como causas menos frequentes de OMA em populações pediátricas em geral o *Streptococcus* do grupo A e *Staphylococcus aureus*, embora *S. aureus* pode ser um patógeno significativo em adultos. É importante se atentar para o estreptococo do grupo A, que pode cursar com OMA grave e requer hospitalização⁶.

Além desses, também existem patógenos virais responsáveis pela OMA. Uma infecção viral do trato respiratório superior (IVAS) é um fator predisponente comum para OMA em crianças, e os vírus podem coinfectar o ouvido médio junto com as bactérias. As principais representações desse grupo são o Rinovírus e o vírus sincicial respiratório, embora parainfluenza, coronavírus e adenovírus também tenham sido detectados ocasionalmente^{5,6}.

Fisiopatologia

A fisiopatologia da OMA está associada a predisposição decorrente de fatores anatômicos e imunológicos. O mau funcionamento da tuba auditiva parece ser o fator mais importante na patogênese das doenças inflamatórias da orelha média. A grande maioria de doentes com otite média e otomastoidites apresentam ou apresentaram função anormal da tuba auditiva, levando a alterações da mucosa da orelha média representada por inflamação^{1,5,6}.

A disfunção da tuba auditiva induz uma pressão relativa negativa no espaço da orelha média, que com a falta de aeração e acúmulo de líquido, proporciona um ambiente propício ao desenvolvimento de OMA. Além disso, qualquer fator que cause compressão externa ou obstrução da tuba auditiva, também pode predispor à OMA, particularmente OMA unilateral. Alguns exemplos incluem linfoma, carcinoma nasofaríngeo e também fibrose pós-irradiação^{1,2}.

A patogênese da OMA em crianças geralmente acontece na sequência de eventos⁶: O paciente adquire uma infecção viral do trato respiratório superior enquanto colonizado com um otopatógeno;

Isso ocasiona um edema e inflamação da mucosa respiratória do nariz, nasofaringe e tuba auditiva;

Esse edema obstrui a porção mais estreita da tuba auditiva, gerando uma má ventilação e pressão negativa na orelha média, levando ao acúmulo de secreções produzidas pela mucosa da orelha média;

Vírus e bactérias que colonizam o trato respiratório superior entram no ouvido médio por aspiração, refluxo ou insuflação;

O crescimento microbiano nas secreções do ouvido médio geralmente progride para supuração com sinais clínicos de OMA (abaulamento da membrana timpânica, fluido do ouvido médio, MT eritematosa).

Quadro clínico

Não há um sintoma que seja patognomônico da OMA. O Quadro clínico da OMA pode ser constituído por otalgia, hipoacusia e plenitude auricular, podendo ou não haver febre em intensidade variável e secreções no ouvido¹.

Em lactentes ou crianças pequenas, a febre pode ser muito alta, predispondo a convulsão e, por não saberem localizar a dor, estas se apresentam com choro constante, irritação geral ou letargia, diminuição do apetite e, possivelmente vômito ou diarreia. As crianças costumam começar a referir dor de ouvido por volta dos 2 anos, sendo difícil de avaliar antes desta idade, fase em que ocorre a maioria dos quadros. Como a maioria dos casos são precedidos por IVAS, esses sintomas podem ser atribuídos ao quadro viral e não devem ser considerados como critério diagnóstico^{1,6,7}.

Em adultos, uma infecção do trato respiratório superior ou exacerbação de rinite alérgica sazonal geralmente precede o início da OMA. Nessa população, a OMA é tipicamente unilateral e está associada a otalgia e audição diminuída ou abafada¹. A dor pode ser leve, moderada ou intensa. Se houver ruptura da membrana timpânica, o paciente pode relatar alívio súbito da dor, possivelmente acompanhado de otorreia purulenta⁸.

Otalgia é um sintoma frequente e específico, porém ela pode ocorrer em outras situações sem OMA, como otite externa, dor irradiada de tonsilite, disfunção da articulação temporomandibular nas crianças maiores, entre outros⁶.

Diagnóstico

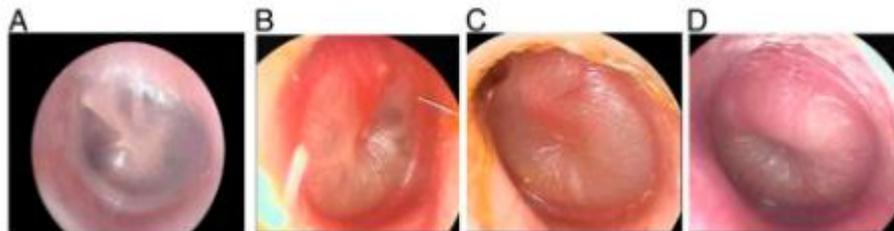
É essencial fazer um diagnóstico preciso da otite média aguda (OMA) para evitar o tratamento excessivo com antibioticoterapia inadequada. A avaliação do quadro clínico do paciente e o exame otoscópico cuidadoso são importantes para o correto diagnóstico¹.

A OMA é sempre diagnosticada através da otoscopia. As alterações da membrana timpânica (MT) encontradas na OMA são da translucidez, forma, cor, vascularização e integridade. O achado de maior poder para OMA é o abaulamento da membrana timpânica, que apresenta uma sensibilidade de 67% e uma especificidade de 97%. Esse abaulamento, no início, se deve a produção de gases das bactérias na orelha média. Com a evolução do quadro, ocorre acúmulo de secreção purulenta, levando à distensão da MT, que mantém o abaulamento^{1,7}. A cor vermelha em uma MT pode indicar a fase inicial e viral da OMA. Uma MT com alteração de cor (esbranquiçada ou amarelada) pela presença de secreção purulenta na orelha média é

mais sugestiva de OMA bacteriana. A perda da translucidez da MT é um sinal importante, mas deve-se tomar cuidado para diferenciar de otite externa. A presença de nível hidroaéreo sugere reabsorção da secreção e pode representar a resolução do quadro^{7,8}.

Na MT normal, podem-se observar vasos sanguíneos no cabo do martelo. Isso não deve ser confundido com a vascularização radial da MT sugestiva de um processo inflamatório. A presença de secreção no conduto auditivo significa a drenagem espontânea do processo da orelha média, sendo geralmente um exsudato⁸.

Figura 4 - A. Membrana timpânica normal B. Membrana timpânica com abaulamento leve C. Membrana timpânica com abaulamento moderado D. Membrana timpânica com abaulamento severo



Fonte: Allan S. Lieberthal, 2013.

A partir de todos os fatos supracitados, pode-se resumir o diagnóstico de OMA numa associação entre o quadro clínico (Otalgia, febre, irritabilidade, inapetência) e o exame otológico (Membrana timpânica abaulada, opaca hiperemiada)⁸.

Diagnóstico diferencial

Dentre os diagnósticos diferenciais de OMA, os principais que cabem ser citados são a Otite média com efusão, otite média crônica, miringite bolhosa, Otite externa e Herpes zoster (síndrome de Ramsay Hunt). Eles devem ser diferenciados para uma correta resolução do quadro do paciente⁵⁻⁸.

Tratamento

O conhecimento da microbiologia da OMA é fundamental para um tratamento adequado. Em crianças com OMA, pelo menos um quarto dos casos são atribuíveis a um

patógeno respiratório viral, e alguns episódios de OMA se resolvem sem agentes antibacterianos¹.

Adultos

O antibiótico de escolha inicial para terapia da OMA é a amoxicilina-clavulanato, seu espectro de atividade, abrange os otopatógenos mais comuns, sendo eles *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* não tipável (NTHi) e *Moraxella catarrhalis*^{1,5}.

A dose recomendada para a maioria dos adultos é de 875 mg de amoxicilina com 125 mg de clavulanato por via oral duas vezes ao dia⁵.

A duração da terapia é de cinco a sete dias para aqueles pacientes com infecções leves a moderadas. Para aqueles com infecções mais graves (perda auditiva significativa, dor intensa e/ou eritema de membrana), recomenda-se o uso por 10 dias^{1,5}.

Caso o paciente seja de alto risco para infecções graves ou infecções por *S. pneumoniae* resistente, como, por exemplo, aqueles que vivem em regiões com $\geq 10\%$ de *S. pneumoniae* não-suscetível à penicilina, têm mais de 65 anos, são imunocomprometidos, foram hospitalizado recentemente ou fizeram o uso de antibióticos no último mês), recomenda-se uma dose maior do componente amoxicilina⁵:

- Amoxicilina 1000 mg com clavulanato 62,5 mg, liberação prolongada, por via oral, duas vezes ao dia (para pacientes de baixo peso e/ou aqueles com infecções mais leves).
- Amoxicilina 2.000 mg com clavulanato 125 mg, liberação prolongada, por via oral, duas vezes ao dia (para pacientes de maior peso e/ou aqueles com infecções mais graves).

Se os pacientes não puderem usar amoxicilina-clavulanato, normalmente usamos uma cefalosporina. Em pacientes sem reações graves e que não têm alergia conhecida a uma cefalosporina, usamos um dos seguintes como terapia alternativa de primeira linha^{5,7}:

- Cefdinir, 300 mg por via oral duas vezes ao dia ou 600 mg uma vez ao dia.
- Cefpodoxima, 200 mg por via oral duas vezes ao dia.
- Cefuroxima, 500 mg por via oral duas vezes ao dia.
- Ceftriaxona, 1 a 2 g por via intravenosa (IV) ou 1 g por via intramuscular (IM) uma vez ao dia por três dias.

A maioria dos pacientes com OMA melhora significativamente em 48 a 72 horas. Se houver falha na resposta inicial com terapia antimicrobiana adequada, deve-se utilizar o mesmo esquema já citado acima para o tratamento em pacientes que não podem usar amoxicilina⁵.

Crianças

As estratégias para o manejo inicial da OMA em crianças incluem tratamento imediato com antibióticos e observação inicial com início tardio da antibioticoterapia se os sintomas e sinais piorarem ou não melhorarem após 48 a 72 horas. A escolha da estratégia depende da gravidade da doença, da idade da criança, das condições associadas e da preferência do cuidador¹⁰.

Gerenciamento da dor

O manejo da dor é essencial para o tratamento da OMA em crianças. O tratamento deve ser ofertado para reduzir a dor de ouvido em crianças, sejam elas tratadas ou não com antibióticos. A dor é uma característica comum da OMA e pode ser grave. Os principais medicamentos recomendados para o controle da dor são analgésicos comuns, como o paracetamol (acetaminofeno) ou AINES, como o ibuprofeno oral^{1,10}.

Terapia antibiótica e observação

O tratamento antibiótico deve sempre ser realizado caso a criança atendida possua menos de 6 meses, tenha presença de otorreia ao exame, otalgia por mais de 48 horas, se apresente com sinais de toxemia e sua temperatura seja acima de 39°C. Acima desta idade, até os dois anos, a criança deverá receber tratamento antibiótico caso a otite seja bilateral⁹.

Já em casos de crianças maiores de 2 anos e que não estejam nos parâmetros acima, o ideal é se optar pela observação por 48 horas. Essa abordagem só é recomendada caso o paciente consiga voltar para reavaliação em 48-72 horas. Se não for possível, opta-se por iniciar o antibiótico. No caso de observação, se houver piora ou persistência do quadro após 72h, também é indicado o uso de antibióticos^{9,10}.

Alguns outros grupos de pacientes, também se recomenda a antibioticoterapia, sendo eles: imunodeficientes; que possuam alguma malformação craniofacial; tenham a recidiva de

otite média aguda em menos de 30 dias ou outra infecção simultânea (adenoidite, amigdalite, sinusite)^{8,9}.

Terapia antibiótica inicial

De modo semelhante ao adulto, como já citado, a antibioticoterapia para OMA deve incluir atividade contra os otopatógenos bacterianos mais comuns: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* não tipável (NTHi) e *Moraxella catarrhalis*^{1,5}.

A amoxicilina ou amoxicilina-clavulanato são os antibióticos de escolha iniciais, dependendo do risco de NTHi produtor de beta-lactamase¹⁰.

Alguns fatores, servem de preditores para o risco de um NTHi produtor de beta-lactamase, entre eles, estão o recebimento de antibiótico beta-lactâmico nos 30 dias anteriores, a Conjuntivite purulenta concomitante (que geralmente é causada por NTHi), a História de OMA recorrente que não responde à amoxicilina (NTHi é dominante em episódios recorrentes) e viver em uma comunidade com alta adesão à vacina pneumocócica conjugada em crianças^{1,5}.

Regime para crianças sem fatores de risco

Em comunidades aumento da prevalência de *S. pneumoniae* não suscetível à penicilina¹⁰:

- Amoxicilina na dose de 90 mg/kg por dia por via oral dividida em duas doses (um máximo de 3 g/dia).

Em comunidades com diminuída prevalência de *S. pneumoniae* não suscetível à penicilina¹⁰:

- Amoxicilina 40 mg/kg por dia por via oral dividida em duas doses

Regime para crianças com risco aumentado de NTHi produtor de beta-lactamase

Em comunidades com maior prevalência de *S. pneumoniae* resistente à penicilina^{9,10}:

Dose de 90 mg/kg por dia de amoxicilina e 6,4 mg/kg por dia de clavulanato por via oral dividida em duas doses (dose máxima diária da amoxicilina componente de 3 g).

Em comunidades com taxas mais baixas de *S. pneumoniae* não suscetível à penicilina, são apropriadas doses mais baixas do componente amoxicilina (por exemplo, 40 mg/kg de amoxicilina e 5,7 mg/kg de clavulanato por via oral divididos em duas doses)¹⁰.

A duração do tratamento é de dez dias para crianças < 2 anos de idade e crianças (de qualquer idade) com perfuração da membrana timpânica ou história de OMA recorrente. Para

crianças ≥ 2 anos com membrana timpânica intacta e sem história de OMA recorrente, o recomendado é de cinco a sete dias^{1,10}.

Regimes alternativos

Pode-se tornar necessário, o uso de esquemas alternativos de antibioticoterapia caso as crianças possuam algum grau de alergia à penicilina. As Cefalosporinas orais são uma boa opção. O tratamento possui a mesma duração e segue os mesmos parâmetros de escolha de duração já citados anteriormente na amoxicilina¹⁰.

Caso a criança possua uma reação alérgica leve, e não mediada por IgE, pode ser optado por algum dos esquemas a seguir^{1,10}:

- Cefdinir 14 mg/kg por dia por via oral em uma ou duas doses (máximo 600 mg/dia).
- Cefpodoxima 10 mg/kg por dia por via oral em duas doses (máximo de 400 mg/dia).
- Cefuroxima comprimidos 250 mg por via oral a cada 12 horas para crianças com peso > 17 kg.
- Ceftriaxona 50 mg/kg intramuscular (IM) uma vez ao dia (máximo 1 g/dia) para uma a três doses. Se houver melhora sintomática dentro de 48 horas após a primeira dose, não são necessárias doses adicionais; se os sintomas persistirem, uma segunda e, se necessário, uma terceira dose é administrada. Único esquema que atinge concentração suficiente no ouvido médio para erradicar *S. pneumoniae* resistente à penicilina e algumas cepas de *S. pneumoniae* intermediárias à penicilina.

Já, caso a criança possua uma reação mediada por IgE ou alguma reação tardia grave, torna-se necessário seguir alguns destes esquema¹⁰:

- Azitromicina 10 mg/kg por dia por via oral (máximo 500 mg/dia) em dose única no dia 1 e 5 mg/kg por dia (máximo 250 mg/dia) nos dias 2 a 5.
- Claritromicina 15 mg/kg por dia por via oral dividida em duas doses (máximo 1 g/dia).
- Clindamicina 20 a 30 mg/kg por dia por via oral dividida em três doses (máximo 1,8 g/dia).

Timpanocentese terapêutica

A timpanocentese terapêutica ou miringotomia pode ser útil em crianças com dor intensa que não responde tanto à analgesia quanto ao tratamento com antibióticos^{5,10}.

Referências

- 1- Pignatari SSN, Anselmo-Lima WT. Tratado de otorrinolaringologia. 3ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018.
- 2- Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomia Aplicada para a Clínica. 11ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
- 3- Netter FH. Atlas de anatomia humana. 7ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
- 4- Porto CC. Porto & Porto, Exame clínico. 8ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2017.
- 5- Limb C, Lustig L, Durand M. Acute otitis media in adults. In: Deschler DG, ed. UpToDate. Waltham- Massachusetts: UpToDate, [Internet] 2022 [Citado 10 ago 2023]. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-adults?search=otite&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.
- 6- Pelton SI, Tähtinen P. Acute otitis media in children: Epidemiology, microbiology, and complications. In: Kaplan SL, Isaacson GC, ed. UpToDate. Waltham- Massachusetts: UpToDate, [Internet] 2022 [Citado 10 ago 2023]. Disponível em: [.https://www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-children-epidemiology-microbiology-and-complications?search=otite&source=search_result&selectedTitle=7~150&usage_type=default&display_rank=7#H2](https://www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-children-epidemiology-microbiology-and-complications?search=otite&source=search_result&selectedTitle=7~150&usage_type=default&display_rank=7#H2).
- 7- Martins MA, Carrilho FJ, Alves VAF, Castilho EA, Cerri GG, Wen CL. Clínica médica. Barueri, SP: Manole; 2009.
- 8- Wald ER. Acute otitis media in children: Clinical manifestations and diagnosis. In: Edwards MS, Isaacson GC, ed. UpToDate. Waltham-Massachusetts: UpToDate, [Internet] 2022 [Citado 10 ago 2023]. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=otite&topicRef=6021&source=see_link.
- 9- Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, Ganiats TG, Hoberman A et al. The diagnosis and management of acute otitis media. Pediatrics. 2013;131(3):964–999.
- 10- Pelton SI, Tähtinen P. Acute otitis media in children: Treatment. In: Edwards MS, Isaacson GC, ed. UpToDate. Waltham- Massachusetts: UpToDate, [Internet] 2022 [Citado 10 ago 2023]. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-children-treatment?search=otite&topicRef=6021&source=see_link.

SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL

Andressa Belfort Manzano, Fernanda Santos Mendes, Benedito Fabiano dos Reis

Resumo

Sangramento uterino anormal (SUA) é definido como fluxo sanguíneo proveniente do corpo do útero, em volume excessivo, não relacionado à gestação, com indicação de intervenção imediata, a fim de se reduzir a perda sanguínea e evitar instabilidades clínica e hemodinâmica¹. Pode se apresentar como episódio isolado ou manifestação aguda de uma condição crônica, muitas vezes requerendo internação hospitalar, elevando os custos de atenção à saúde². SUA tem como causas: pólipos, adenomiose, leiomioma, hiperplasia e malignidade endometrial, coagulopatia, disfunção ovulatória, causas endometriais, iatrogênicas e um último grupo que reúne causas não classificadas, constituindo o acrônimo PALM-COEIN³. No que se refere ao sangramento agudo, os distúrbios mais frequentemente associados são os relacionados à ovulação, com apresentação predominante nos primeiros anos após a menarca, sobretudo pela imaturidade do eixo hipotálamo-hipófise-ovariano e na fase de transição menopausal. Entretanto, outras condições também podem cursar com ciclos anovulatórios, como a síndrome dos ovários policísticos, distúrbios da tireoide e a hiperprolactinemia, que podem ter o sangramento agudo como sintoma⁴⁻⁶. Coagulopatias também são causa de SUA, com evidências de serem encontradas em 10% a 34% das mulheres que apresentam aumento do volume menstrual desde a menarca ou outros tipos de sangramento, como epistaxe e gengivorragia. A doença de von Willebrand é a coagulopatia mais frequente. Basicamente, os objetivos que norteiam a escolha do tratamento do SUA são controlar o sangramento atual e estabilizar a paciente, além de reduzir o risco de perda sanguínea excessiva nos ciclos seguintes.

Introdução

O sangramento uterino anormal (SUA) é um distúrbio no qual um ou mais dos critérios para sangramento uterino normal estão alterados: quantidade, duração ou frequência. Para caracterizar essa alteração, é importante saber o que é considerado sangramento uterino normal, que é um fluxo menstrual que dura mais de 8 dias, um ciclo menstrual que varia entre 24 e 38 dias e um volume aumentado. Em termos de volume, as perdas entre 5 e 80 ml eram

previamente consideradas normais. Em primeiro lugar, recomenda-se avaliar as queixas de normalidade ou aumento de volume da mulher⁵.

O SUA também é definido como perda menstrual excessiva com repercussões físicas, emocionais, sociais e materiais na qualidade de vida da mulher podendo ocorrer isoladamente ou em combinação com outros sintomas. Tal manifestação pode se apresentar como condição crônica, ou seja, no contexto de episódios recorrentes há pelo menos seis meses, ou como condição aguda, demandando atendimento de urgência ou emergência.

Epidemiologia

O SUA é uma condição comum que afeta até 40% de mulheres no mundo, com prevalência que varia entre 9 e 14% das mulheres. Considerado uma perda sangramento menstrual superior a 80 mL por ciclo, a prevalência varia de 9% a 14% das mulheres. Quando são incluídas avaliações subjetivas e autorrelatos, a prevalência varia de 8% a 52%.

Estima-se que, entre as mulheres com SUA agudo que procuram atendimento, 49,2% apresentam uma concomitante condição médica que justifica o sangramento e 53% delas já apresentaram um quadro prévio de SUA que exigiu tratamento. Além disso, 35% manifestaram anemia no momento do atendimento, sendo 13,7% com anemia severa, com índices de hemoglobina menores do que 10g/Dl⁹.

Além do impacto na saúde, o SUA impacta negativamente na qualidade de vida das mulheres, afetando a vida social e os relacionamentos em quase 2/3 delas. No período menstrual, essas mulheres mudam o tipo e a cor das roupas, sofrem modificações na relação com o seu parceiro, sentem-se inseguras e menos atraentes e evitam eventos sociais. O desempenho esportivo, escolar e profissional e as atividades diárias são frequentemente afetados.

O SUA associa-se, ainda, a elevados custos diretos e indiretos para todo o sistema de saúde, quer pelo número de consultas, quer porque muitas são submetidas a tratamento cirúrgico⁴. Há estudos relatando que quase metade das mulheres submetidas a histerectomia por esse motivo apresentam útero normal, pressupondo a existência de outras alternativas terapêuticas.

Etiologia

O SUA é uma condição frequente, de etiologia múltipla, e que pode ocorrer em qualquer fase do período reprodutivo da mulher; a idade da mulher influencia diretamente na orientação das hipóteses diagnósticas. Na adolescência, nos primeiros dois anos após a menarca, a irregularidade pode ser consequência da imaturidade do eixo hipotálamo-hipófise. Mulheres entre 20 e 40 anos de idade geralmente apresentam maturidade do eixo, que se traduz em ciclos menstruais regulares. Sangramento anormal nesse período, excluídas causas obstétricas, podem ocorrer por causas decorrentes de lesão estrutural nos órgãos ou ausência dessas lesões. Já as mulheres com mais de 40 anos até a menopausa comumente apresentam irregularidades no padrão dos ciclos menstruais, decorrentes de flutuações na função do eixo e patologias do endométrio e miométrio. No climatério, na pós-menopausa e na senescência, predominam as causas endometriais⁷.

Sendo o motivo mais comum de consultas ginecológicas, a Federação Internacional Ginecologia Obstetrícia (FIGO) criou um grupo intitulado Grupo de Desordens Menstruais. Esse grupo desenvolveu um acrônimo denominado PALM-COEIN de terminologia flexível para a classificação das causas de SUA⁸, São nove categorias dispostas de acordo com a sigla PALM-COEIN: pólipos; adeniose; leiomioma; malignidade e hiperplasia do endométrio; coagulopatia; disfunção ovulatória; endometrial; iatrogênica e causas não classificadas⁹.

Causas estruturais do sangramento uterino anormal

P – Pólipo: A prevalência dos pólipos endometriais varia de 7,8% a 34%, em mulheres com SUA, sendo mais comuns em mulheres na peri e pós-menopausa. Causam aumento do volume menstrual, menstruações irregulares, sangramento pós-coito ou sangramento intermenstrual.

A – Adeniose: A sintomatologia é variável e relaciona-se, essencialmente, com a profundidade do miométrio atingido. Assim, as formas superficiais (quando atinge 0,5 mm abaixo do endométrio) caracterizam-se por SUA, enquanto na adeniose profunda também há sintomatologia dolorosa, com dismenorreia e dispareunia. A relação entre a adeniose e SUA ainda não é totalmente esclarecida.

L – Leiomioma: Os sintomas variam de acordo com a localização do mioma. Os miomas são classificados, segundo a FIGO, em submucosos, intramurais e subserosos tipos 0 a 8. Os submucosos são os mais envolvidos com o SUA.

M – Malignidade e hiperplasia: Embora deva ser lembrado em todas as etapas da vida, tem sua incidência aumentada em mulheres perimenopáusicas. Essa maior incidência justifica a avaliação endocavitária e endometrial nessa etapa da vida.

Entre os fatores de risco para o adenocarcinoma do endométrio, alinham-se a obesidade, o diabetes e a hipertensão¹⁰. Ademais, qualquer condição de exposição prolongada aos estrogênios sem oposição de progestagênios deve ser considerada como risco para a doença. Em geral, clinicamente devem ser suspeitados pela presença de sangramento, que ocorre na grande maioria das vezes no período após a menopausa.

Causas não estruturais do sangramento uterino anormal

C – Coagulopatia: Qualquer alteração dos mecanismos de coagulação pode se expressar clinicamente por SUA. A causa mais comum é a doença de von Willebrand (DVW), porém também devem ser citadas hemofilia, disfunções plaquetárias, púrpura trombocitopênica e os distúrbios de coagulação associados a doenças como hepatopatias e leucemia.

Especial atenção para essa causa para as jovens com história de sangramento abundante desde a menarca e com anemia. Dessa forma, deve-se considerar a presença de coagulopatia congênita ou adquirida quando a história clínica revelar: sangramento aumentado desde menarca; uma das seguintes condições (hemorragia após o parto e/ou hemorragia relacionada a cirurgia e/ou sangramento aumentado associado a tratamento dentário); duas ou mais das seguintes condições (hematoma pelo menos uma vez ao mês e/ou epistaxe pelo menos uma vez ao mês e/ou sangramento gengival frequente e/ou história familiar de sangramento). A menorragia, presente em aproximadamente 93% das mulheres com DVW, pode ser o único sintoma apresentado, iniciando-se mais comumente na menarca⁸.

O – Distúrbio ovulatório: Os sangramentos anovulatórios podem ocorrer em qualquer época, embora se concentrem nos extremos do período reprodutivo. Devem ser incluídos, além dos sangramentos anovulatórios, os sangramentos irregulares decorrentes de outras disfunções ovulatórias (como a insuficiência do corpo lúteo e o encurtamento da fase folicular da pré-menopausa). No período reprodutivo, a causa mais frequente de anovulação é a síndrome dos

ovários policísticos (SOP). É considerada a desordem endócrina mais comum, afetando 5% a 10% das mulheres na menacme.

E – Endométrio: Distúrbios primários do endométrio frequentemente se manifestam como alterações de hemostasia endometrial local, decorrente de resposta inflamatória, como na doença inflamatória pélvica.

I – Iatrogenia: Entre as causas de iatrogenia responsáveis por SUA, devem ser lembrados os sistemas intrauterinos medicados ou inertes e agentes farmacológicos que alteram diretamente o endométrio, interferindo nos mecanismos de coagulação do sangue ou influenciando a ovulação. Os anticoncepcionais hormonais estão com frequência associados a sangramentos intermenstruais e manchas (spotting). Entre outros medicamentos associados a SUA, estão os anticoagulantes, o ácido acetilsalicílico, os antiepilépticos, os hormônios da tireoide, os antidepressivos, o tamoxifeno e os corticosteroides.

N – Causas não classificadas: Incluem lesões locais ou condições sistêmicas raras que podem ser causas de SUA, a exemplo das malformações arteriovenosas, da hipertrofia miometrial, das alterações müllerianas e da istmocele.

Fisiopatologia

Diversos mecanismos podem contribuir para o sangramento uterino anormal. Desequilíbrios hormonais, como disfunção lútea, fase folicular alongada curta ou alongada e queda brusca dos níveis de estrogênio são causas importantes de SUA. Problemas no eixo neuro-endócrino, da unidade hipotalâmico-hipofisária e de natureza idiopática também podem causar. Por fim, o SUA ainda pode ocorrer por alteração na receptividade dos hormônios¹⁰.

Quadro clínico

O quadro clínico varia de acordo com a causa do SUA, como já citado no tópico anterior. O principal sintoma que abrange todas as etiologias é a mudança no padrão menstrual, podendo variar de casos de amenorreia a oligomenorreia.

Diagnóstico

Recomenda-se que os procedimentos propedêuticos se realizem em etapas:

1.Obtenção da história clara do sangramento e anamnese detalhada;

2.Avaliação inicial com exame físico geral, abdominal e pélvico;

3.Quantificação do fluxo por meio do escore: Pictorial Blood Assessment Chart (PBAC), com sensibilidade de 86% e especificidade de 89%. O PBAC é calculado a partir das características dos absorventes usados pela mulher durante o período de sangramento. Multiplica-se constante de 1 em cada absorvente levemente encharcado, de 5 se moderadamente encharcado e de 20 se completamente encharcado. No caso de tampões vaginais, utilizam-se constantes de 1, 5 e 10, respectivamente. Para pequenos coágulos, usa-se constante de 1 e para os grandes de 5. Ao final, somam-se os valores obtidos; se apresentar um escore maior ou igual a 100, representa perda sanguínea excessiva, isto é, acima de 80 mL (Higham et al., 1990);

4.Solicitação do beta-HCG (idade reprodutiva) e hemograma completo;

5.Realização de ultrassonografia para avaliar causas estruturais. Considerar, quando necessário, avaliação da cavidade uterina por outros meios, tais como histerossonografia, histeroscopia ou ainda biópsia de endométrio¹¹.

Diagnóstico diferencial

Comuns:

- Síndrome do ovário policístico (SOPC)
- Leiomiomas (miomas uterinos)
- Pólipo endometrial
- Distúrbio endometrial

Incomuns:

- Neoplasia maligna endometrial
- Adenomiose
- Coagulopatia
- Hipotireoidismo

Tratamento

Basicamente, os objetivos que norteiam a escolha do tratamento do SUA são controlar o sangramento atual e estabilizar a paciente, além de reduzir o risco de perda sanguínea excessiva nos ciclos seguintes¹². Após estabilização hemodinâmica, as opções para terapêutica clínica dividem-se em medicações hormonais e não hormonais. Em alguns casos será necessária intervenção cirúrgica, com procedimentos como tamponamento endometrial, dilatação e curetagem, histeroscopia, ablação endometrial, embolização das artérias uterinas ou histerectomia. A histerectomia é considerada a última opção terapêutica e deve-se considerar o desejo reprodutivo e a constituição da prole de cada mulher.

Tratamento não hormonal

Antifibrinolíticos

Em casos de sangramento uterino anormal, habitualmente se considera o uso de antifibrinolíticos, sendo o ácido tranexâmico um tratamento de primeira linha, com redução da perda menstrual referida em 34% a 54%. Pode ser usado por vias oral e parenteral, de forma isolada ou associado a tratamentos hormonais¹³⁻¹⁵. Também é capaz de reduzir perdas sanguíneas secundárias a coagulopatias, sendo contraindicado apenas em casos de vasculopatia oclusiva aguda e histórico de hipersensibilidade aos componentes da fórmula¹⁶. A dose recomendada de ácido tranexâmico por via oral é de 1,5 a 4 g por dia. Por via endovenosa, em caso de necessidade de internação hospitalar, recomenda-se a dose de 10 mg/kg, a cada oito horas, também por três a cinco dias.

Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)

Pelo mecanismo de inibição das prostaglandinas, os AINEs podem reduzir o sangramento uterino e aliviar o desconforto pélvico. Podem ser associados a antifibrinolíticos e tratamentos hormonais, tendo menos eficácia quando usados isoladamente. Os fármacos mais utilizadas são ácido mefenâmico, naproxeno, ibuprofeno, flurbiprofeno e diclofenaco, listados na tabela 1.

Tabela 1 - Formulações e dosagens dos principais AINEs utilizados no manejo de SUA

Formulações	Doses
Ácido mefenâmico	500 mg, a cada 12h ou a cada 8h, por 3 a 5 dias 100 mg/kg/peso, de 8/8h, por 3 a 5 dias, se necessidade de internação hospitalar
Naproxeno	500 mg, a cada 12h, por 3-5 dias 500 mg, cedo, e 250 mg, à noite, por 2 dias, seguidos por 250 mg, a cada 12h, por 7 dias
Ibuprofeno	800 mg, a cada 8 horas, por 5 dias

Fonte: Traduzido e adaptado de Munro MG, Mainor N, Basu R, Brisinger M, Barreda L. Oral medroxyprogesterone acetate and combination oral contraceptives for acute uterine bleeding: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2006 Oct;108(4):924-9³.

Tratamento hormonal

Medicações hormonais são consideradas primeira linha de tratamento para mulheres com SUA e incluem anticoncepcionais hormonais combinados (ACOs) e progestagênios por via oral. Algumas opções terapêuticas não estão atualmente disponíveis no Brasil. Assim, o uso de altas doses de estrogênio, por via endovenosa (25 mg, a cada quatro a seis horas, por 24 horas), causa rápido crescimento do endométrio, estimula a contração das artérias uterinas, promove agregação plaquetária e coagulação, tendo demonstrado na literatura controle do sangramento em 72% dos casos¹².

Anticoncepcionais combinados (ACOs)

O uso de ACOs é recomendado para o tratamento de SUA-a na ausência de contraindicações aos estrogênios, podendo também ser utilizado como tratamento de manutenção após a estabilização do quadro agudo. As formulações mais estudadas e com mais evidência de sucesso terapêutico são as monofásicas, contendo etinilestradiol, combinadas com progestagênios¹².

Tabela 2 - Formulações e dosagens dos principais tratamentos hormonais utilizados no manejo clínico do SUA

Formulação sugerida	Dose de ataque	Dose de manutenção
Contraceptivo oral combinado (30 µg de EE + progestagênio - noretisterona, levonorgestrel, gestodeno)	Um comprimido, a cada seis a oito horas, até parar o sangramento (manter pelo menos dois dias)	Um comprimido ao dia por três a seis semanas OU Um comprimido, a cada oito horas, por dois a sete dias, seguido por um comprimido, a cada 12 horas, por dois a sete dias, seguido por um comprimido ao dia, até completar, no mínimo, quatro semanas
Precauções	<p>* Não indicar às mulheres com contraindicação a estrogênio</p> <p>*Principal efeito colateral: náuseas (considerar antieméticos)</p> <p>*Reavaliar resposta em 48 a 72 horas</p>	

Fonte: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO). Diagnóstico e tratamento de sangramento uterino anormal agudo. São Paulo: FEBRASGO, 2021 (Protocolo FEBRASGO-Ginecologia, n. 80/Comissão Nacional Especializada em Ginecologia Endócrina).

Progestagênios isolados

O uso oral de acetato de medroxiprogesterona (atualmente com disponibilidade limitada no Brasil) e de noretisterona também é validado para o tratamento de SUA, pelo mecanismo de inibição da proliferação endometrial. Em casos de contraindicação aos estrogênios, progestagênios isolados são especialmente indicados. O sistema intrauterino de levonorgestrel, o implante subdérmico de etonorgestrel e o acetato de medroxiprogesterona de depósito são formulações contendo progestagênios isolados que podem ser utilizadas como tratamento de manutenção para sangramento anormal, mas não são a primeira linha para o manejo do quadro agudo.

Tratamento Cirúrgico

Dilatação e curetagem/histeroscopia

Tem indicação reservada pelo risco de aderências e malformações arteriovenosas. É preciso ressaltar que a curetagem pode não abordar as lesões estruturais causadoras do sangramento, por ser realizada “às cegas”, devendo-se, quando possível, priorizar a histeroscopia por visualizar, de maneira mais adequada, a cavidade uterina e tratar lesões focais, como pólipos e miomas submucosos. Além disso, com o ressectoscópio, é possível realizar ablação endometrial, uma opção interessante, porém com escassez de dados em quadros agudos, sem evidências do melhor momento para sua indicação. O balão intrauterino e a radiofrequência são outras opções de ablação endometrial, contudo, nem todos os serviços no nosso país têm essas opções disponíveis.

Histrectomia

Considerada a última opção em mulheres com SUA, geralmente restrita a casos de falha ou contraindicação ao tratamento medicamentoso ou à gravidade do sangramento, ou, ainda, em decorrência de condição médica subjacente da paciente. Pode ser realizada por via laparotômica, laparoscópica ou vaginal³⁸⁻³⁹. De fato, é a última opção e deve ser muito bem ponderada, principalmente quando a mulher não tem prole constituída¹².

Referências

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion no 557: Management of acute abnormal uterine bleeding in nonpregnant reproductive-aged women. *Obstet Gynecol.* 2013;121:891-6.
2. Munro, MG; Critchley, HOD; Fraser, IS. The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions. *Int J Gynecol Obstet.* 2018;143:393-408.
3. Munro MG, Mainor N, Basu R, Brisinger M, Barreda L. Oral medroxyprogesterone acetate and combination oral contraceptives for acute uterine bleeding: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2006;108(4):924-9.
4. Krassas GE, Pontikides N, Kaltsas T, et al. Disturbances of menstruation in hypothyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1999;50(5):655-9. 5.
5. Hale GE, Hughes CL, Burger HG, Robertson DM, Fraser IS. Atypical estradiol secretion and ovulation patterns caused by luteal out-of-phase (LOOP) events underlying irregular ovulatory menstrual cycles in the menopausal transition. *Menopause.* 2009;16(1):50-9.
6. Van Voorhis BJ, Santoro N, Harlow S, Crawford SL, Randolph J. The relationship of bleeding patterns to daily reproductive hormones in women approaching menopause. *Obstet Gynecol.* 2008;112(1):101-8.
7. Davidson BR, Dipiero CM, Govoni KD, Littleton SS, Neal JL. Abnormal uterine bleeding during the reproductive years. *J Midwifery Womens Health.* 2012;57(3):248-54.
8. Munro MG, Critchley HOD, Fraser IS. The FIGO systems for nomenclature and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: who need them? *Am J Obstet Gynecol.* 2012;207:260-5.
9. Munro MG, Critchley HO, Broder MS, Fraser IS. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age. FIGO Working Group on Menstrual Disorders. *Int J Gynaecol Obstet.* 2011;113:3-13.
10. Hoffman BL et al. *Ginecologia de Williams. 2ª edição.* Porto Alegre. Artmed. 2014.
11. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO). *Tratado de Ginecologia.* Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
12. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO). *Diagnóstico e tratamento de sangramento uterino anormal agudo.* São Paulo: FEBRASGO, 2021 (Protocolo FEBRASGO-Ginecologia, n. 80/Comissão Nacional Especializada em Ginecologia Endócrina).
13. Abu Hashim H. Medical treatment of idiopathic heavy menstrual bleeding. What is new? An evidence based approach. *Arch Gynecol Obstet.* 2013;287(2):251-60.

14. Naoulou B, Tsai MC. Efficacy of tranexamic acid in the treatment of idiopathic and non-functional heavy menstrual bleeding: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2012;91(5):529-37.
15. James AH, Kouides PA, Abdul-Kadir R, Dietrich JE, Edlund M, Federici AB, et al. Evaluation and management of acute menorrhagia in women with and without underlying bleeding disorders: consensus from an international expert panel. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2011;158:124–34.
16. Benetti-Pinto CL, Rosa-E-Silva ACJS, Yela DA, Soares Júnior JM. Abnormal Uterine Bleeding. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2017;39(7):358-68.

GRAVIDEZ ECTÓPICA

Gabriela Laraia Pinheiro de Medeiros, Benedito Fabiano dos Reis

A gravidez ectópica ocorre quando um embrião se implanta fora da cavidade uterina, mais frequentemente nas trompas de Falópio. A localização, a gravidade do quadro e a intensidade da dor variam de acordo com cada paciente. Existem diversos fatores de risco para gravidez ectópica, como idade acima de 35 anos, tabagismo, patologia da trompa de falópio, infertilidade, doença inflamatória pélvica, gravidez durante uso de DIU, fertilização in vitro, gravidez ectópica prévia e cirurgia prévia nas trompas de falópio. Apesar disso, muitas pacientes com diagnóstico de gravidez ectópica não apresentam nenhum fator de risco conhecido.

Os principais sintomas são sangramento vaginal com ou sem coágulos, amenorreia ou falha na menstruação e dor em cólica abdominal ou pélvica, podendo ocorrer sensibilidade aumentada nas mamas, sintomas gastrointestinais, tonturas, desmaios ou síncope, dor nos ombros, sintomas urinários, passagem de tecido, pressão retal ou dor ao defecar. Os principais sinais ao exame físico são sensibilidade pélvica, anexial e abdominal, podendo revelar sinais de instabilidade hemodinâmica.

Após a análise dos sinais e sintomas, o diagnóstico pode ser realizado através da combinação de diversos fatores, incluindo ultrassonografia transvaginal e medição dos níveis de β -hCG, sendo que a ultrassonografia transvaginal é a abordagem padrão ouro para avaliação e diagnóstico de suspeita de gravidez ectópica. Caso o diagnóstico ainda seja incerto mesmo após a ultrassonografia e após a avaliação dos níveis de β -hCG, a laparoscopia diagnóstica deve ser considerada.

A conduta no tratamento da gravidez ectópica deve ser escolhida de acordo com as condições clínicas da paciente. As principais modalidades de tratamento são conduta expectante (pacientes assintomáticas clinicamente estáveis) tratamento com metotrexato (gestações ectópicas estáveis) e procedimento cirúrgico (a ser escolhido de acordo com a história da paciente, desejo de fertilidade futura e disponibilidade de recursos).

Introdução

A gravidez ectópica ocorre quando um blastocisto em desenvolvimento se implanta em qualquer local que não seja a cavidade uterina¹. Ocorre mais frequentemente na trompa de

Falópio, porém também pode acontecer nos cornos ou colo do útero, miométrio, ovários, cavidade abdominal ou em uma porção anormal ou cicatrizada do útero. As gestações ectópicas possuem altas taxas de morbidade e mortalidade se não forem reconhecidas e tratadas rapidamente².

Uma gravidez ectópica pode ser causada por influência de diversos fatores tóxicos, infecciosos, imunológicos ou hormonais, uma vez que, para a ocorrência de uma gravidez intrauterina viável, as condições químicas, hormonais e anatômicas devem ser propícias para a fertilização e para a implantação do embrião. Caso tais condições não sejam favoráveis, pode ocorrer uma gestação ectópica². Assim como a localização, a gravidade e a intensidade da dor na gravidez ectópica são variáveis. Existem fatores de risco para esse tipo de gravidez, mas metade das mulheres com esse diagnóstico não apresentam fatores de risco identificados³.

A incidência total de casos de gravidez ectópica é de difícil determinação, já que os casos não são mais gerenciados estritamente em um ambiente de internação, e várias consultas para o manejo de uma gravidez ectópica única são comuns. Estima-se que de 1 a 2% das gestações sejam ectópicas, mas estas representam 75% das mortes maternas no primeiro trimestre e 9 a 13% das todas as mortes relacionadas à gravidez¹.

O diagnóstico precoce e correto da gravidez ectópica é essencial para prevenir mortalidade e morbidade. Deve-se levar em consideração que os fatores de risco convencionais nem sempre estão presentes, e que as pacientes em grupos de baixo risco também devem ser examinadas minuciosamente. Determinar a abordagem de tratamento mais adequada é de vital importância⁴.

Epidemiologia

A taxa estimada de gravidez ectópica na população geral é de 1 a 2%². Embora a taxa de mortalidade em casos de gravidez ectópica esteja diminuindo devido aos avanços no diagnóstico e no tratamento, sua incidência aumentou paralelamente ao aumento da prevalência de doenças inflamatórias pélvicas, aumento da idade materna e uso crescente de tratamentos para infertilidade, já que estes representam fatores de risco para gravidez ectópica⁴.

Entre pacientes que utilizaram a tecnologia de reprodução assistida, a taxa de gravidez ectópica é de 5%². Nos raros casos em que uma mulher engravida enquanto possui um dispositivo intrauterino (DIU), a prevalência de gravidez ectópica pode chegar a 53%, não existindo diferenças nas taxas de gravidez ectópica entre DIUs com liberação de cobre ou com liberação de progesterona³.

A maioria das gestações ectópicas ocorrem na trompa de Falópio, sendo que as implantações que ocorrem fora da trompa de Falópio representam menos de 10% de todas as gestações ectópicas. Já gestações ectópicas em cicatriz de cesariana ocorrem em 4% de todos os casos, bem como em 1 a cada 500 gestações em mulheres que foram submetidas a pelo menos uma cesariana anterior².

Gestações ectópicas intersticiais são relatadas em até 4% de todos os locais de implantação ectópica e têm taxas de morbidade e mortalidade até 7 vezes maiores do que outros locais de implantação ectópica. Esse aumento da morbidade e mortalidade decorre da alta taxa de hemorragia em gestações ectópicas intersticiais. Gestações ectópicas intramurais (aquelas implantadas no miométrio) foram relatadas em 1% das gestações ectópicas. Gestações ectópicas com implantação na cavidade abdominal são responsáveis por 1.3% dos locais de implantação ectópica, sendo as bolsas anteriores e posteriores ao útero, a serosa e os anexos do útero os locais de aderência mais frequentes. Também existem relatos de locais de implantação em regiões omental, retroperitoneal, esplênica e hepática².

A incidência relatada de gestações ectópicas varia de acordo com o tempo e com as populações de pacientes, sendo difícil de ser estimada a partir dos dados disponíveis, visto que o tratamento hospitalar diminuiu e a quantidade de consultas para uma única gravidez ectópica aumentou^{1,5}. Além disso, as falhas gestacionais precoces que não resultam em parto ou hospitalização muitas vezes não são contabilizadas⁵. Entretanto, apesar das dificuldades encontradas para estimar a incidência, sabe-se que a incidência de gravidez ectópica nos países em desenvolvimento é bastante alta quando comparada com os países desenvolvidos. Na Jamaica a incidência é de 1 em 28 partos, enquanto nos Estados Unidos da América, a incidência varia entre 1 em 241 partos e 1 em 280 partos⁶.

Globalmente, a morbimortalidade associada à gravidez ectópica tem diminuído de forma drástica, principalmente devido ao diagnóstico precoce com ultrassonografia e níveis de β -hCG e tratamento subsequente antes da ruptura⁶. No entanto, ainda é a principal causa de morte relacionada à gravidez no primeiro trimestre e é responsável por de 9 a 13% de todas as mortes relacionadas à gravidez¹.

Com a redução das taxas de morbidade e mortalidade e com o aumento da incidência de gravidez ectópica, o objetivo principal do tratamento mudou de garantir a sobrevivência para preservar a fertilidade, sendo que técnicas cirúrgicas conservadoras foram desenvolvidas para este fim⁴.

Tabela 1 - Localização da Gravidez Ectópica

Localização da Gravidez	Incidência
Trompas de Falópio	98%
Cicatriz de histerectomia/cesárea	1 em 2000
Abdominal	1 em 5000
Ovariana	1 em 7000
Cérvix	Rara
Corno Rudimentar	Rara

Fonte: Po L et al., 2021.

Etiologia

A gravidez ectópica, em essência, é a implantação de um embrião fora da cavidade uterina, mais comumente na trompa de Falópio². Embora metade das mulheres com diagnóstico de gravidez ectópica não apresentem fatores de risco identificados, existem diversos fatores relatados, como: idade acima de 35 anos, tabagismo, patologia da trompa de falópio, infertilidade, doença inflamatória pélvica, gravidez durante uso de DIU, gravidez ectópica prévia, cirurgia prévia nas trompas de falópio³. Dentre os fatores de risco, o risco de repetição da gravidez ectópica em pacientes com gestação ectópica anterior é aproximadamente três a oito vezes maior em comparação com outras pacientes grávidas. Esse risco está relacionado tanto ao distúrbio tubário subjacente que levou à gravidez ectópica inicial quanto à escolha do procedimento de tratamento. História de salpingostomia para gravidez ectópica é um fator de risco para gravidez ectópica recorrente⁵.

A fertilização in vitro tem sido associada a um risco aumentado de gravidez ectópica e heterotópica tubária. Em uma meta-análise, a transferência de embriões no quinto dia foi associada a um risco menor de gravidez ectópica do que a transferência de embriões no terceiro dia. Em outro estudo de 103.070 ciclos de fertilização in vitro que resultaram em uma gravidez clínica, 1,38% eram gravidez ectópica. As chances de gravidez ectópica foram 65% menores em pacientes que tiveram um ciclo de transferência de embriões congelados em comparação com um fresco. Talvez isso esteja relacionado ao uso de estimulação hormonal no ciclo fresco. Gestações cervicais, intersticiais e heterotópicas, além de gestações tubárias, são encontradas com mais frequência após a fertilização in vitro⁵.

A gravidez ectópica tubária recorrentemente efetua aborto espontâneo e muitas vezes nem chega a ser identificada como gravidez ectópica, pois as trompas podem chegar a nem

desenvolver o embrião e o mesmo, devido à carência de nutrientes, acaba vindo a óbito e sendo expelido pelo organismo instantaneamente. Todavia, quando o embrião permanece se desenvolvendo nas trompas de Falópio, em um certo momento ele se tornará grande o suficiente para romper a mesma, podendo levar a gestante a correr sérios riscos. Todavia, mesmo nos casos que não ocorrem nas trompas de Falópio, os riscos às gestantes não se isentam, já que a implantação do óvulo em lugares inapropriados pode causar grave lesão das estruturas que rodeiam e podendo até mesmo levar a gestante a óbito⁷.

Em casos raros, as gestações ectópicas podem ser encontradas na cavidade abdominal; essas gestações consistem em cerca de 1% de todas as gestações ectópicas e possuem altas taxas de morbidade e mortalidade. As formas mais comuns de implantação placentária em gestações abdominais incluem fixação em órgãos reprodutivos com subsequente ruptura na cavidade peritoneal, bem como fixação direta na serosa uterina, omento, intestino e mesentério. Gravidez ectópica abdominal aumenta o risco de hemorragia intraperitoneal fatal. Portanto, é importante diagnosticar e manejar efetivamente esse tipo raro de gravidez para reduzir a morbidade e a mortalidade⁸. Já a gravidez ectópica ovariana é responsável por 1 a 3% dessa patologia. O diagnóstico é desafiador, devido aos aspectos clínicos inespecíficos e ao exame ultrassonográfico dificultado pela ausência de saco gestacional visível na presença de hemoperitônio⁹.

Fisiopatologia

A gravidez extrauterina é de origem multifatorial. Até metade de todas as mulheres com gravidez extrauterina não têm fatores de risco conhecidos. Os mecanismos conhecidos incluem obstrução tubária anatômica e/ou funcional, motilidade tubular prejudicada, disfunção ciliar e ação de fatores quimiotáticos moleculares que estimulam e promovem a implantação tubária¹⁰.

A contração do músculo liso e o batimento ciliar dentro das trompas de Falópio auxiliam o transporte do ovócito e do embrião. Danos nas trompas de Falópio, geralmente secundários à inflamação, induzem disfunção tubária, o que pode resultar na retenção de um ovócito ou de um embrião. Existem vários fatores locais (como tóxicos, infecciosos, imunológicos e hormonais) que podem induzir a inflamação. Mulheres com laqueadura ou outras alterações pós-cirúrgicas em suas trompas de Falópio estão em risco de gravidez ectópica, pois a função nativa da trompa de Falópio apresenta-se alterada. Além disso, a

paciente pode ter uma gravidez ectópica com uma gravidez intrauterina concomitante, conhecida como gravidez heterotópica².

Além do fato da inflamação afetar a motilidade tubária, reduzir a frequência de batimento dos cílios e reduzir a contração do músculo liso, as respostas inflamatórias também levam à infiltração de células imunes no local. Essas células geram danos persistentes no tecido tubário, uma vez que agravam as respostas inflamatórias, e orientam o embrião a migrar em direção ao sítio inflamatório, provocando a produção de sinais inflamatórios, bem como estabelecendo um ambiente propício para implantação do embrião por meio da indução da expressão de moléculas associadas à implantação no epitélio tubário¹¹.

Quadro clínico

A suspeita de gravidez ectópica deve ser considerada para qualquer paciente com sangramento vaginal ou dor abdominal inferior quando a gravidez intrauterina ainda não foi comprovada. O sangramento vaginal em mulheres com gravidez ectópica ocorre devido à descamação do endométrio decidual e pode variar de escapes de sangue a níveis equivalentes à menstruação. Essa reação do endométrio decidual ocorre mesmo com implantação ectópica, e a passagem de um molde decidual pode mimetizar a passagem de tecido de gravidez. Portanto, um histórico de sangramento e passagem de tecido não pode diferenciar uma gravidez ectópica de uma falha precoce da gravidez intrauterina³.

A gravidade, localização e intensidade da dor na gravidez ectópica são variáveis. Frequentemente os sintomas se iniciam como dor em cólica abdominal ou pélvica, localizada em um lado à medida que a gravidez distende a trompa de falópio. A dor pode se tornar mais generalizada caso a tuba se rompa e ocorra hemoperitônio. Outros potenciais sintomas incluem pré-síncope, síncope, êmese, dor nos ombros, sintomas relacionados ao trato urinário inferior, pressão retal ou dor ao defecar³.

O exame físico pode revelar sinais de instabilidade hemodinâmica (por exemplo hipotensão, taquicardia) e hemoperitônio em mulheres com gravidez ectópica rota. Pacientes com gravidez ectópica não rompida frequentemente possuem sensibilidade aumentada do movimento cervical ou da região anexial. Algumas vezes, a própria gravidez ectópica pode ser apalpada na forma de uma massa dolorida presente lateralmente ao útero. Não existem evidências de que a palpação durante o exame pélvico leva a um risco aumentado de ruptura³.

Em suma, os sintomas mais frequentes são dor abdominal ou pélvica, amenorreia ou falha na menstruação e sangramento vaginal com ou sem coágulos. Outros sintomas relatados

referem-se à sensibilidade aumentada nas mamas, sintomas gastrointestinais, tonturas, desmaios ou síncope, dor nos ombros, sintomas urinários, passagem de tecido, pressão retal ou dor ao defecar. Durante o exame realizado por um profissional de saúde, uma variedade de sinais pode indicar a existência de uma gravidez ectópica. Entre os sinais mais comuns estão sensibilidade pélvica, anexial e abdominal. Entretanto, sinais como sensibilidade do movimento cervical, dor à descompressão abdominal ou sinais peritoneais, palidez, distensão abdominal, útero distendido, taquicardia, hipotensão e hipotensão ortostática também já foram relatados¹².

Diagnóstico

O diagnóstico no início da gravidez pode ser simples se a ultrassonografia identifica definitivamente uma gravidez intrauterina ou uma gravidez ectópica. Quando uma gravidez não pode ser localizada no ultrassom, mas o resultado do β -hCG é positivo, as pacientes são classificadas como tendo uma gestação ectópica (GE). O manejo de uma GE requer acompanhamento próximo com testes diagnósticos repetidos até que um diagnóstico definitivo de gravidez viável ou inviável é alcançado¹.

A ultrassonografia transvaginal é a abordagem padrão-ouro para avaliação e diagnóstico de suspeita de gravidez ectópica. A identificação de uma gravidez intrauterina por ultrassonografia transvaginal já é possível a partir da 4ª semana, com a visualização do saco decidual. Entretanto, esse sinal do saco decidual também pode ser visualizado em um terço das gestações ectópicas. Já o saco vitelino, que é identificado quando o diâmetro médio do saco gestacional é superior a 8 mm (ou seja, às 5,5 semanas), é considerado uma confirmação definitiva de uma gravidez intrauterina antes mesmo de um embrião vivo ser detectado. Nesse momento, uma ultrassonografia transvaginal deve identificar uma gravidez intrauterina com precisão de quase 100%. Entretanto, a presença de uma gravidez intrauterina não exclui efetivamente a existência de uma gravidez ectópica, já que, apesar de rara, pode existir uma gravidez heterotópica. Foi relatado que 74% das gestações ectópicas podem ser visualizadas na ultrassonografia transvaginal inicial e mais de 90% podem ser visualizadas antes do tratamento. Os achados ultrassonográficos, no entanto, não são diagnósticos em 15 a 20% das mulheres com suspeita clínica de falha gestacional precoce¹³.

Quando o diagnóstico não é possível apenas através da ultrassonografia transvaginal, a utilização no nível discriminatório de β -hCG pode ser útil. Em uma paciente com um valor de β -hCG acima desse nível discriminatório, a falha em visualizar uma gravidez intrauterina sugere fortemente a existência de uma gravidez ectópica. O nível discriminatório de β -hCG

utilizado em diferentes instituições pode variar, mas o nível utilizado mais frequentemente é de 1500 a 2000 mUI por mL (1500 a 2000 UI por L). No entanto, o uso do nível discriminatório de β -hCG não é perfeito, pois foram relatados casos de gravidez intrauterina viável não detectada por ultrassonografia com níveis de β -hCG de até 4.300 mUI por mL (4.300 UI por L)¹⁴.

Caso o diagnóstico ainda seja incerto mesmo após a ultrassonografia e após a avaliação dos níveis de β -hCG, a laparoscopia diagnóstica deve ser considerada. Em situações de alto risco, como em uma mulher com gravidez ectópica prévia, a laparoscopia diagnóstica precoce geralmente é apropriada¹⁴.

Diagnóstico diferencial

Deve-se começar a formular um diagnóstico diferencial levando em consideração a história do paciente e os achados do exame físico. Diagnósticos diferenciais importantes a serem considerados em gestações ectópicas são torção ovariana, abscesso tuba-ovariano, apendicite, corpo lúteo hemorrágico, ruptura de cisto ovariano, ameaça de aborto espontâneo, aborto espontâneo incompleto, doença inflamatória pélvica e cálculos ureterais. A história do paciente e o estado hemodinâmico na apresentação clínica influenciarão a ordem desses diferenciais, bem como os exames necessários para descartar esses diferenciais².

A gravidez ectópica também deve ser distinguida da chamada “gravidez de localização desconhecida”. Ambas são caracterizadas pela falta de visualização de uma gravidez intrauterina ao exame ultrassonográfico. O estudo ultrassonográfico inicial durante a gravidez, dependendo do momento e da experiência do examinador, muitas vezes ainda não revela claramente uma gravidez intrauterina; uma gravidez extrauterina está presente em 7-20% desses casos. O diagnóstico diferencial inclui uma gravidez intrauterina precoce intacta que ainda não pode ser vista por ultrassom e um aborto precoce. Os estudos de imagem, as características clínicas individuais e o curso do nível de gonadotrofina coriônica humana (β -hCG) apontam para o diagnóstico correto¹⁰.

Uma gravidez intrauterina inicial intacta está presente em cerca de 30 a 50% dos casos com achados pouco claros. Deve-se ter em mente que mesmo uma gravidez intrauterina às vezes não pode ser vista por ultrassonografia se o nível de hCG estiver abaixo de 1.000 UI/L. Se um embrião ou saco vitelino for visto, então uma gravidez intrauterina está definitivamente presente. Se apenas uma estrutura vazia e redonda for vista, pode ser um saco pseudogestacional associado a uma gravidez ectópica. Os sacos pseudogestacionais aparecem como uma pequena

coleção de líquido na cavidade uterina e, portanto, não estão localizados excêntrica; geralmente não são redondos e nunca estão associados a um saco vitelino ou a estruturas embrionárias. Cerca de metade de todos os abortos precoces estão associados a uma gravidez de localização desconhecida¹⁰.

Tratamento

Embora a taxa de mortalidade associada à gravidez ectópica tenha reduzido, sua incidência aumentou. Dessa forma, o objetivo principal do tratamento da gravidez ectópica mudou de garantir a sobrevivência para preservar a fertilidade da paciente. Existem diversas opções de tratamento para gestações ectópicas, que incluem conduta expectante, tratamento com metotrexato, curetagem guiada por ultrassom e cirurgia, sendo que técnicas cirúrgicas conservadoras foram desenvolvidas visando manter a fertilidade da paciente. A modalidade de tratamento a ser selecionada depende da condição geral da paciente, dos achados laboratoriais e do estado de fertilidade⁴.

A conduta expectante baseia-se na espera vigilante e no monitoramento, para garantir a resolução da gravidez ectópica sem a necessidade de qualquer intervenção¹⁵. Levando em consideração que uma proporção significativa das gestações ectópicas tubárias é solucionada por meio de regressão ou aborto tubário sem qualquer forma de tratamento, a conduta expectante pode ser tentada em mulheres assintomáticas clinicamente estáveis com diagnóstico ultrassonográfico de gravidez ectópica, sem evidência ou menos de 100 ml de líquido na bolsa de Douglas e β -hCG sérico decrescente, inicialmente inferior a 1.000 UI/L. O monitoramento é feito através de medições seriadas de β -hCG e ultrassonografias, sendo que o objetivo do tratamento é reduzir os níveis de β -hCG para menos de 20 UI/L. Não há marcador que possa identificar mulheres nas quais a gravidez ectópica se resolverá espontaneamente e a paciente deve ser informada do risco potencial de ruptura tubária e do fato que a resolução completa leva entre 2 e 3 semanas, mas pode levar de 6 a 8 semanas, especialmente com um alto nível de β hCG pré-tratamento¹³.

O metotrexato é um antagonista do ácido fólico que age inibindo a produção de tetraidrofolato, o qual é necessário para a síntese de DNA, RNA e ATP4. O tratamento com metotrexato é indicado para mulheres hemodinamicamente estáveis, com diagnóstico confirmado de gravidez ectópica na ultrassonografia, sem dor pélvica significativa, sem hemoperitônio, ausência de coração fetal na gravidez ectópica e tamanho da gravidez ectópica menor que 35mm e nível de hCG menor que 5000 UI/L¹⁵. Os protocolos de metotrexato mais

amplamente utilizados incluem os protocolos de dose única, duas doses e multidose. O protocolo de multidose pode ser benéfico para pacientes com maior risco de falha no tratamento medicamentoso e, portanto, exigindo múltiplas doses. Entretanto, devido à sua frequência de administração, o protocolo multidose requer a adição de ácido fólico de resgate, alternando com doses de metotrexato, para diminuir os efeitos colaterais. A dose única foi introduzida para reduzir o número de consultas, mas muitas vezes requer tratamento e acompanhamento adicionais. O protocolo de duas doses foi introduzido com o objetivo de alcançar um equilíbrio entre os benefícios do aumento do sucesso do tratamento de doses adicionais de metotrexato, usando o mesmo horário de visita conveniente do protocolo de dose única¹⁶. Esse tratamento com uso de metotrexato pode ser administrado local ou sistemicamente. Estudos determinaram taxas de sucesso mais baixas com um protocolo de dose única do que com um protocolo de múltiplas doses, principalmente quando os níveis de β -hCG são altos. O tratamento com metotrexato multidose parece ser tão eficaz quanto a salpingostomia laparoscópica no tratamento de gestações ectópicas. Enquanto isso, a administração de uma dose adicional quando uma dose única falha mostrou uma eficácia comparável à da salpingostomia e ao tratamento com múltiplas doses. Diversos estudos mostram que os níveis de β -hCG são úteis para prever o sucesso do tratamento com metotrexato. Por exemplo, em um estudo, o metotrexato apresentou uma taxa de sucesso de 94% quando o nível inicial de β -hCG era inferior a 10.000 mUI/ml e uma taxa de sucesso de 75% quando era superior a 10.000 mIU/ml⁴.

As opções de tratamento cirúrgico incluem salpingectomia (remoção da trompa de Falópio afetada) e salpingostomia (dissecação da gravidez ectópica com conservação da trompa). A decisão de realizar uma salpingectomia ou salpingostomia deve ser discutida no pré-operatório com base na história da paciente, desejo de fertilidade futura e disponibilidade, incluindo a acessibilidade das técnicas de reprodução assistida e a habilidade do cirurgião. Em última análise, no entanto, o procedimento realizado é influenciado pelos achados intraoperatórios, incluindo a extensão do dano ao tubo afetado e o estado do tubo contralateral. O acompanhamento pós-operatório com monitoramento seriado de β hCG é vital após o tratamento cirúrgico conservador, pois em 5 a 20% dos casos, as células trofoblásticas permanecem nos tubos. Essa persistência é melhor gerenciada clinicamente ou cirurgicamente¹³. As taxas de gravidez intrauterina subsequentes mostraram-se em estudos observacionais mais altas após a salpingostomia (73%) do que após a salpingectomia (57%); no entanto, as taxas de gravidez ectópica são mais altas com a primeira (15%) do que com a posterior (10%). Em geral, a cirurgia de preservação tubária deve ser a abordagem preferida se a preservação da fertilidade for importante para o paciente; no entanto, onde há dano tubário

significativo ou o tubo contralateral é visualizado como estruturalmente normal, uma salpingectomia seria o tratamento preferido¹³.

A cirurgia laparoscópica é o padrão ouro no tratamento cirúrgico da gravidez ectópica, pois está associada a menor tempo de cirurgia e de internação, menor perda sanguínea, menor necessidade de analgésicos, menor custo total, e menor frequência de aderências intra-abdominais quando em comparação com a laparotomia. Entretanto, a laparoscopia pode não ser a primeira escolha para pacientes hemodinamicamente instáveis e pacientes com sangramento intra-abdominal grave⁴. A abordagem alternativa, a laparotomia, que deve ser extremamente rara, deve, portanto, ser reservada para os casos em que o especialista não está disponível ou há má visualização da pelve no momento da laparoscopia¹³.

Os procedimentos cirúrgicos têm um impacto maior na fertilidade futura em comparação com o tratamento médico, e a probabilidade de concepção natural diminui significativamente, principalmente após uma salpingectomia. Por outro lado, o tratamento com salpingostomia geralmente não é preferido pelos médicos devido à atividade trofoblástica persistente e ao risco de sangramento tubário. Em conclusão, no tratamento da gravidez ectópica, a terapia com metotrexato, a intervenção cirúrgica e as abordagens expectantes apresentam altas taxas de sucesso sem complicações quando administradas aos pacientes corretos. Determinar a abordagem de tratamento mais adequada é de vital importância. A fertilidade das pacientes, os achados clínicos e laboratoriais e os níveis séricos de β -hCG são fatores que devem ser considerados no planejamento de um tratamento adequado⁴.

Referências

1. Po L, Thomas J, Mills K, Zakhari A, Tulandi T, Shuman M, et al. Guideline No. 414: Management of Pregnancy of Unknown Location and Tubal and Nontubal Ectopic Pregnancies. *Journal of obstetrics and gynaecology Canada: JOGC = Journal d'obstetrique et gynecologie du Canada: JOGC* [Internet]. 2021 May 1;43(5):614-630.e1.
2. Mummert T, Gnugnoli DM. Ectopic Pregnancy [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
3. Hendriks E, Rosenberg R, Prine L. Ectopic Pregnancy: Diagnosis and Management. *American Family Physician* [Internet]. 15 maio 2020;101(10):599–606.
4. Kömürcü Karuserci Ö, Sucu S. Retrospective Evaluation of Patients Treated for Ectopic Pregnancy: Experience of a Tertiary Center. *Revista Brasileira De Ginecologia E Obstetricia: Revista Da Federacao Brasileira Das Sociedades De Ginecologia E Obstetricia* [Internet]. 1 dec 2020 [Cited 2022 Aug 26];42(12):800–4.
5. Ectopic pregnancy: Epidemiology, risk factors, and anatomic sites [Internet]. [Cited 2022 Aug 26]. Disponível em: www.medilib.ir.
6. Uche-Nwidagu BN, Obi VO, Nwafor JI, Nweke AN, Oliobi CW, Onyema MC, et al. Epidemiology and Management of Ectopic Pregnancy in Alex Ekwueme Federal University Teaching Hospital, Abakaliki, Southeast, Nigeria. *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2019;09(08):1202–11
7. Souza G, Santos V. The incidence of an ectopic pregnancy and your relationship with infertility. *Brazilian Journal of Health Review*. [Internet]2021 [Cited 2022 Aug 26].
8. George R, Powers E, Gunby R. Abdominal ectopic pregnancy. *Baylor University Medical Center Proceedings*. 5 março de 2021;34(4):530–1.
9. Istrate-Ofițeru A-M, Ruican D, Niculescu M, Nagy RD, Roșu G-C, Petrescu A-M, et al. Ovarian ectopic pregnancy: the role of complex morphopathological assay. Review and case presentation. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*. 25 Junho de 2021;61(4):985–97.
10. Taran F-A, Kagan K-O, Hübner M, Hoopmann M, Wallwiener D, Brucker S. The Diagnosis and Treatment of Ectopic Pregnancy. *Deutsches Aertzblatt Online* [Internet]. 2015 Oct 9;112(41).
11. Wang X, Lee C, Li RHW, Vijayan M, Duan Y, Yeung WSB, et al. Alteration of the immune cell profiles in the pathophysiology of tubal ectopic pregnancy. *American Journal of Reproductive Immunology*. 18 Feb 2019;81(4):e13093.
12. Ectopic pregnancy and miscarriage: diagnosis and initial management [Internet]. PubMed. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2021 [Cited 2022 Aug 26].

13. Orazulike NC, Konje JC. Diagnosis and Management of Ectopic Pregnancy. *Women's Health*. 2013 Jul;9(4):373–85.
14. Barash JH, Buchanan EM, Hillson C. Diagnosis and management of ectopic pregnancy. *American Family Physician* [Internet]. 2014 Jul 1;90(1):34–40.
15. National Guideline Alliance (UK). Expectant versus medical management of tubal ectopic pregnancy: Ectopic pregnancy and miscarriage: diagnosis and initial management: Evidence review B [Internet]. PubMed. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2019 [Cited 2022 Aug 26].
16. Alur-Gupta S, Cooney LG, Senapati S, Sammel MD, Barnhart KT. Two-dose versus single-dose methotrexate for treatment of ectopic pregnancy: a meta-analysis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2019 Aug;221(2):95-108.

DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Giovanna Paulino Pereira, Mariana de Araújo Raimundo, Benedito Fabiano dos Reis

Resumo

O diabetes mellitus gestacional (DMG) é definido como uma hiperglicemia detectada pela primeira vez durante a gravidez, com níveis glicêmicos sanguíneos que não atingem os critérios diagnósticos para diabetes mellitus. A hiperglicemia na gestação aumenta o risco de morbidade materna e perinatal, com repercussões em médio e longo prazo. Sendo assim, na primeira consulta pré-natal deve ser solicitada glicemia de jejum em que se ≥ 92 mg/dL e < 126 mg/dL, será feito o diagnóstico de DMG. O tratamento baseia-se em educação dietética e exercícios físicos, sendo necessário, em alguns casos, o uso de insulina exógena.

Introdução

O diabetes mellitus (DM) representa um conjunto de distúrbios endócrinos caracterizados por hiperglicemia consequente à deficiência insulínica. Essa deficiência pode ser decorrente da produção pancreática reduzida, de inadequada liberação e/ou da resistência periférica ao hormônio.¹

As recentes diretrizes da Organização Mundial de Saúde (OMS) e dos principais protocolos de manejo de DM recomendam que a hiperglicemia inicialmente detectada em qualquer momento da gravidez deva ser categorizada e diferenciada em diabetes mellitus diagnosticado na gestação (DMDG) ou em diabetes mellitus gestacional (DMG). O nível de hiperglicemia diferencia esses dois tipos.^{1,2}

O DMG é definido, então, como uma hiperglicemia detectada pela primeira vez durante a gravidez, com níveis glicêmicos sanguíneos que não atingem os critérios diagnósticos para DM. O DMDG, por sua vez, trata-se da mulher sem diagnóstico prévio de DM, com hiperglicemia detectada na gravidez e com níveis glicêmicos sanguíneos que atingem os critérios da OMS para o DM em não gestantes.^{1,3}

Epidemiologia

O DM e suas complicações estão entre as principais causas de morte na maioria dos países, de modo que 1 a cada 12 mortes no mundo pode ser atribuída ao DM. O Brasil é o quarto país com maiores taxas de DM na população adulta, com um total de 14,3 milhões de pessoas entre 20-79 anos. Apesar da prevalência de DMG variar a depender dos critérios diagnósticos e da população estudada, muitos estudos mostram um aumento nas últimas décadas de mulheres com diagnóstico de diabetes na idade fértil e durante o ciclo gravídico-puerperal. A prevalência média mundial de DMG é de 16,2% estimando-se que, na atualidade, 1 em cada 6 nascimentos ocorra em mulheres com alguma forma de hiperglicemia durante a gestação, sendo 84% dos casos decorrentes de DMG.¹

Assim, com o objetivo de diminuir a prevalência desses distúrbios metabólicos, o diagnóstico do DMG deve ser considerado uma prioridade de saúde mundial. Nas duas últimas décadas, houve aumento progressivo do número de mulheres com diagnóstico de diabetes em idade fértil e durante o ciclo gravídico-puerperal, como reflexo do crescimento populacional, do aumento da idade materna, da falta de atividade física e, principalmente, do aumento da prevalência de obesidade.⁴

Etiologia

A classificação do diabetes mellitus que tem sido mais utilizada é aquela que se baseia nos fatores etiológicos que determinam a doença. Assim, são definidos quatro grupos: diabetes mellitus tipo 1 (DM1), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), diabetes mellitus de outros tipos e diabetes mellitus gestacional (Tabela 1).⁵

A maioria dos casos de diabetes corresponde a duas grandes categorias – DM1 e DM2. No DM1, a causa é a absoluta deficiência da secreção de insulina, decorrente de processo patológico autoimune ocorrido nas ilhotas pancreáticas. Na outra categoria, muito mais frequente, o DM2, a causa é a combinação da resistência aumentada à ação da insulina e a inadequada resposta compensatória na secreção de insulina.⁶

Tabela 1 - Classificação etiológica do diabetes mellitus

Classificação etiológica do diabetes mellitus

- I – Diabetes tipo 1 (destruição da célula β levando à deficiência absoluta de insulina)
- II – Diabetes tipo 2 (deficiência progressiva na secreção de insulina em ambiente de resistência a ela)
- III – Diabetes mellitus gestacional (diagnosticado no 2º/3º trimestre da gravidez, afastado o diabetes declarado)
- IV – Outros tipos específicos (síndromes monogênicas, p.ex., diabetes neonatal e diabetes da maturidade com início na juventude, pâncreas exócrino (fibrose cística), induzido por medicamentos ou químico [HIV/AIDS, transplante])

Fonte: Adaptado de ADA, 2016a.

Com relação ao diabetes mellitus gestacional, a etiologia dessa doença é múltipla e desconhecida, mas existem diversas hipóteses como: hormonal – a placenta produz uma grande quantidade de hormônios essenciais para o desenvolvimento fetal que pode prejudicar a ação da insulina no organismo, levando a um aumento na resistência à insulina; genética – tanto a DMG como a DM2 apresentam uma resistência à insulina semelhante, com isso, as mulheres que desenvolvem DMG têm uma maior probabilidade de no futuro vir a desenvolver a DM2; obesidade – a obesidade na gravidez aumenta o desenvolvimento tanto da DMG quanto da DM2.⁷

Fatores de risco

Alguns fatores estão associados com maior risco de hiperglicemia na gravidez, destacando-se: obesidade, idade materna superior a 25 anos, história familiar e/ou pessoal positiva, gemelidade, hipertensão arterial, dislipidemia, tabagismo, sedentarismo, macrosomia pregressa, óbito fetal sem causa aparente, entre outros.⁸

Fisiopatologia

O aporte de nutrientes ao feto é garantido pela secreção placentária de hormônios e mediadores metabólicos diabetogênicos, tais como o lactogênio placentário, o cortisol e a prolactina.^{5,8} Esses hormônios podem promover redução da atuação da insulina em seus receptores e consequente aumento da produção de insulina nas gestantes saudáveis.¹ Assim, a

gestação normal é caracterizada por aumento da secreção de insulina materna e queda nos valores de glicose no jejum.⁸ Quando as modificações na função pancreática não são suficientes para vencer a resistência à insulina, ocorre o diabetes mellitus gestacional.⁵

Quadro clínico e complicações

Hiperglicemia na gestação aumenta o risco de morbidade materna e perinatal, com repercussões em médio e longo prazo, tanto para a mãe como para o seu filho⁸ (Tabela 2). O efeito primário atribuído ao diabetes gestacional é o tamanho fetal excessivo ou macrosomia. Complicações imediatas maternas também estão associadas ao DMG, sendo mais comuns as Síndromes Hipertensivas.^{3,9}

Tabela 2 - Repercussões da hiperglicemia na gestação

Repercussões da hiperglicemia na gestação	
Gravidez inicial	Aborto espontâneo
Ao longo da gestação	Pré-eclâmpsia Hipertensão gestacional Hidrânio Infecção do trato urinário
Parto	Trabalho de parto prematuro Tocotraumatismo Parto instrumental Cesárea
Puerpério	Infecção pós-parto Hemorragia pós-parto Tromboembolismo
Fetais	Crescimento fetal excessivo Distócia de ombros Lesão plexo braquial Hipoxia intrauterina Insuficiência placentária Óbito fetal
Neonatais	Hipoglicemia Hiperbilirrubinemia Icterícia / kemicterus Policitemia Trombose Prematuridade Distúrbio respiratório

	Óbito neonatal
Médio e longo prazo	Sobrepeso e obesidade Dislipidemia Diabetes mellitus gestacional (filhos) e diabetes mellitus tipo 2 Doença cardiovascular

Fonte: Brasil, 2019.

Diagnóstico

Na primeira consulta pré-natal, deve ser solicitada glicemia de jejum, com o principal objetivo de detectar o diabetes preexistente¹. A hiperglicemia inicialmente detectada em qualquer momento da gravidez deve ser categorizada e diferenciada em DM diagnosticado na gestação (do inglês overt diabetes) ou em DMG.⁴

Se o valor encontrado for ≥ 126 mg/dL, será feito o diagnóstico de DM diagnosticado na gestação. Se a glicemia plasmática em jejum for ≥ 92 mg/dL e < 126 mg/dL, será feito o diagnóstico de DMG, conforme mostrado na tabela 3. Em ambos os casos, deve-se confirmar o resultado com uma segunda dosagem da glicemia de jejum.⁴

Devido à escassez de estudos de desfechos que suportam as evidências do critério da glicemia de jejum para o diagnóstico de DMG no início da gestação, em caso de viabilidade local, mulheres com diagnóstico de DMG por glicemia de jejum no primeiro trimestre podem ser reavaliadas quanto à tolerância a glicose no segundo trimestre.⁴

Caso a glicemia antes da 20ª semana seja < 92 mg/dL, a gestante deve realizar um novo TOTG no segundo trimestre, entre a 24ª e 28ª semanas de gestação.⁴

Tabela 3 - Glicemia de jejum na primeira consulta do pré-natal

	Normal	DMG	DM diagnosticado na gestação
Glicemia em jejum	<92 mg/dL	≥92 e ≤125 mg/dL	≥126 mg/dL
Glicemia ao acaso	Não aplicável	Não aplicável	≥200 mg/dL
Ação	Solicitar TOTG na 24-28 semana	Iniciar tratamento	Iniciar tratamento

DMG: diabetes mellitus gestacional; DM diabetes mellitus; TOTG: teste oral de tolerância a glicose.

Fonte: Brasil, 2019.

Tratamento

O tratamento de mulheres com diabetes mellitus gestacional (DMG) diminui os eventos adversos perinatais.¹ Tem o objetivo de conseguir a normoglicemia e, com isso, diminuir as complicações maternas e fetais para frequências semelhantes às aquelas observadas em gestações normais.¹⁰

A educação dietética, muitas vezes, é terapêutica suficiente para atingir o controle glicêmico em pacientes com diabetes tipo 2 e em pacientes com diabetes mellitus gestacional. Os objetivos dessa terapêutica são atingir a normoglicemia, evitar a cetose, promover ganho adequado de peso e contribuir para o desenvolvimento e o bem-estar fetal. Em geral, a necessidade calórica estimada situa-se entre 1.800 e 2.200 kcal diárias totais; porém, é importante salientar a necessidade de avaliação individual dos casos.¹¹

Exercícios físicos podem promover melhor controle glicêmico; porém, em pacientes diabéticas tipo 1, os exercícios podem promover episódios de hipoglicemia grave - por isso, cada caso deve ser cuidadosamente analisado.¹¹

Pacientes que rotineiramente praticam atividades físicas e já o faziam previamente à gestação deverão manter suas atividades com as adaptações necessárias a essa nova fase da vida. Pacientes que não tinham esse hábito, por sua vez, em especial as portadoras de diabetes tipo 2 ou diabetes mellitus gestacional, poderão ter benefícios com a prática de exercícios físicos apropriados para gestantes e para o trimestre específico da gestação. A realização de atividades

físicas diminui a intolerância à glicose, podendo, com isso, reduzir a necessidade diária de insulina.¹¹

A insulina exógena é a terapêutica medicamentosa de escolha no tratamento do diabetes durante a gestação. A administração de insulina deve ser indicada quando a dieta não for suficiente para o controle metabólico adequado da gestante. A insulina humana é sempre preferida pelo menor risco imunogênico e também pela segurança verificada após anos de uso. Seus análogos têm sido utilizados em períodos distintos da gestação, mas ainda são poucos os estudos. As mais utilizadas na gravidez são caracterizadas quanto ao tempo de ação como intermediárias - insulina neutral protamine hagedorm (NPH) - ou rápidas - insulina regular. As insulinas de ação ultrarrápida (lispro e asparte), análogas da insulina humana, vêm sendo empregadas na gestação desde 1996 e mostram-se seguras, com passagem transplacentária mínima e sem evidências de teratogênese.¹¹

Pacientes com diabetes mellitus pré-gestacional do tipo 2 podem apresentar bom controle glicêmico apenas com adequações na dieta, porém, para as pacientes com diabetes mellitus tipo 1, em geral, há necessidade de associação de insulina humana NPH e insulina de ação rápida ou ultrarrápida. A insulina ultrarrápida (lispro ou asparte) é aplicada 15 minutos antes das refeições, e a insulina rápida (insulina regular), 30 minutos antes. A necessidade diária de insulina varia sensivelmente durante a gestação. Mantém-se próxima à pré-gestacional nas primeiras 7 semanas de gestação, com diminuição significativa entre 7 e 15 semanas e voltando a se elevar consideravelmente entre 28 e 32 semanas de idade gestacional. Outros fatores que contribuem para necessidades maiores são o peso da mulher antes da gestação e o ganho de peso com a evolução da gravidez.¹¹

É importante deixar claro que, para atingir o controle glicêmico desejado, há necessidade de utilização de múltiplas doses de insulina. Como alternativa para pacientes que fazem uso dessas doses, há a bomba de infusão contínua de insulina por via subcutânea, utilizada com o objetivo de manter os níveis glicêmicos os mais próximos possíveis de valores normais e permitir maior flexibilização do estilo de vida e da alimentação das pacientes diabéticas. Um dos critérios mais importantes para a seleção de gestantes para utilização de bomba de infusão contínua de insulina deve ser a motivação da paciente em obter excelente controle glicêmico. Outro critério é quando, mesmo com utilização de três ou quatro doses diárias de insulina, não se obtém o controle glicêmico desejado e necessário, sobretudo nos casos em que ocorrem múltiplos episódios de hiperglicemia alternados com hipoglicemias.¹¹

Os hipoglicemiantes orais têm sido considerados opção terapêutica para pacientes com diabetes tipo 2 ou diabetes mellitus gestacional. A gliburida não ultrapassa a barreira

placentária, e seu uso na gestação parece ser seguro. Em pacientes com diabetes mellitus gestacional, descreve-se a possibilidade de controle glicêmico similar àquele conseguido com utilização de insulina, tomando a gliburida uma opção terapêutica útil. Outra droga bastante promissora, mas ainda não liberada pelo FDA para uso rotineiro durante a gestação, é a metformina.¹¹

A monitorização glicêmica feita por meio da glicemia sanguínea capilar (dextro) pela própria paciente é considerada a forma ideal, tanto pela sua segurança como pela diminuição da necessidade de internações. Esse método traz consigo registro detalhado do perfil glicêmico e facilita o entendimento da gestante sobre sua doença, além de possibilitar que ela verifique os efeitos da dieta sobre o controle da glicemia.¹¹ Recomenda-se que a glicemia sanguínea capilar seja aferida de acordo com o tipo de diabetes e com o tipo de tratamento utilizado:

- Pré-gestacional (tipo 1 ou tipo 2) ou diabetes mellitus gestacional em uso de insulina: sete vezes ao dia (perfil glicêmico completo) - jejum, pré-prandial (almoço e jantar), 1 hora pós-prandial (café da manhã, almoço e jantar) e madrugada.
- Gestacional: quatro vezes ao dia (perfil glicêmico simplificado) - jejum, 1 hora pós-prandial (café da manhã, almoço e jantar).¹¹

Referências

1. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Rastreamento e diagnóstico de diabetes mellitus gestacional no Brasil. FEMINA, 2019;47(11): 786-96.
2. Brasil. Ministério da saúde. Organização pan-americana de saúde. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Sociedade brasileira de diabetes. Cuidados obstétricos em diabetes mellitus gestacional no Brasil. Brasília DF: MS, 2021.
3. Bolognani CV, Souza SS, Paranhos Calderon IM. Diabetes mellitus gestacional: enfoque nos novos critérios diagnósticos. Comun. Ciênc. Saúde, 2011.
4. Brasil. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020. Brasília: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2019.
5. Zugaib M, Francisco RPV. Zugaib obstetrícia. São Paulo: Manole; 2020.
6. Montenegro CAB, Filho JDR. Rezende Obstetrícia. 13ª edição. Rio de Janeiro: Grupo GEN; 2016.
7. Reis MG, Vivan RHF, Almeida KG de. Diabetes mellitus gestacional: aspectos fisiopatológicos materno-fetais. Revista Terra & Cultura: Cadernos de Ensino e Pesquisa, 2019.
8. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Primária à Saúde. Departamento de Ações Programáticas. Manual de gestação de alto risco [recurso eletrônico]. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.
9. Cunningham F. Obstetrícia de Williams. 25ª edição. Porto Alegre: AMGH, 2021.
10. Hartling L, Dryden DM, Guthrie A, Muise M, Vandermeer B, Donovan L. Benefits and harms of treating gestational diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis for the U.S. preventive services task force and the national institutes of health office of medical applications of research. 2013.
11. Zajdenverg L, Dualib P, Façanha C, Goldbert A, Negrato C, Forti A, Bertoluci M. Tratamento farmacológico do diabetes na gestação. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes; 2022.

HIPERPROLACTINEMIA

Ana Clara Miranda Reis, Benedito Fabiano dos Reis

Resumo

A hiperprolactinemia resulta quase exclusivamente de doenças que causam hipersecreção de prolactina pelas células lactotróficas na adenoipófise. Esta é a endocrinopatia mais comum do eixo hipotálamo-hipofisário. A prevalência varia entre 0.4% em uma população normal de adultos não selecionados e 5% de mulheres inférteis.

As mulheres podem se apresentar com irregularidade do ciclo menstrual, amenorreia, galactorreia, perda da densidade óssea, infertilidade, queda da libido, entre outros. Nos homens, ela se manifesta como disfunção erétil, hipogonadismo hipogonadotrófico (queda da espermatogênese e produção de testosterona).

O diagnóstico é realizado através de uma anamnese, exame físico e laboratorial, incluindo a dosagem da prolactina sérica e dos hormônios esteroides sexuais, e exames de imagem como Ressonância magnética da sela túrcica na pesquisa de adenomas.

O tratamento consiste em diminuir a liberação da prolactina por meio da administração de medicações agonistas dopaminérgicos (cabergolina e bromocriptina).

Introdução

A hiperprolactinemia resulta quase exclusivamente de doenças que causam hipersecreção de prolactina pelas células lactotróficas.

Epidemiologia

A hiperprolactinemia é a endocrinopatia mais comum do eixo hipotálamo-hipofisário. A prevalência varia entre 0.4% em uma população normal de adultos não selecionados e 5% de mulheres inférteis. Essa taxa aumenta para 9% em mulheres com amenorreia e ocorre em 25% das que apresentam galactorreia. Entre mulheres que apresentam amenorreia e galactorreia concomitantes, 70% são hiperprolactinêmicas. Essa condição também afeta 5% dos homens que apresentam impotência ou infertilidade¹⁻³.

Etiologia

A prolactina é secretada exclusivamente pelas células lactotróficas da glândula hipófise anterior. Sendo que as patologias que interferem no aumento da liberação da prolactina são: causas medicamentosas, adenoma da hipófise, podendo ser o micro ou macroprolactinoma e algumas causas fisiológicas, como a lactação.

Causas fisiológicas

As concentrações séricas de prolactina normalmente aumentam substancialmente durante a gravidez e, em menor grau, em resposta à estimulação do mamilo durante a amamentação, ao esforço físico e ao stress. O valor normal superior para a prolactina sérica na maioria dos laboratórios é de aproximadamente 26 ng/mL.

Gravidez - A prolactina sérica aumenta ao longo da gravidez, atingindo um pico no parto⁴. A causa provável da hiperprolactinemia é o aumento da concentração sérica de concentrações de estradiol durante a gravidez. Até seis semanas após o parto, a secreção de estradiol diminui e a concentração sérica basal de prolactina é normalmente normal, mesmo quando a mãe está a amamentar.

Estresse - Qualquer tipo de estresse, físico ou psicológico, pode provocar um aumento da concentração sérica de prolactina. Tal como acontece com todos os estímulos da secreção de prolactina, as mulheres têm maiores aumentos do que os homens, presumivelmente devido ao efeito das suas concentrações séricas mais elevadas de estradiol nas células lactotróficas. A magnitude do aumento da prolactina em resposta ao stress é pequena, pelo que os valores raramente excedem os 40 ng/mL.

Causas patológicas

Adenomas lactotróficos (prolactinomas) - são tumores benignos da célula lactotrófica, com concentrações séricas de prolactina variando entre níveis minimamente elevados e valores acima 100 ng/mL.

Os adenomas lactotróficos, surgem da expansão monoclonal de uma única célula que presumivelmente sofreu uma mutação somática. A maioria dos adenomas que segregam prolactina e causam hiperprolactinemia são constituídos apenas por células lactotróficas.

O diagnóstico é feito mais prevalente em mulheres do que em homens, especialmente entre os 20 e os 40 anos⁵, presumivelmente devido à sensibilidade da menstruação à perturbação por hiperprolactinemia.

- Como resultado da sua eficiência, mesmo os microadenomas (< 1 cm de diâmetro) segregam normalmente prolactina suficiente para causar hiperprolactinemia.
- Como resultado da sua proporcionalidade, as concentrações de prolactina no soro tendem a variar com o tamanho do adenoma. Os adenomas com menos de 1 cm de diâmetro estão tipicamente associados a valores de prolactina sérica inferiores a 200 ng/mL, os com cerca de 1,0 a 2,0 cm de diâmetro a valores entre 200 e 1000 ng/mL e os com mais de 2,0 cm de diâmetro a valores superiores a 1000 ng/mL.

Induzidos por medicamentos

Vários medicamentos podem causar hiperprolactinemia⁶. Embora os medicamentos não causam adenomas lactotróficos. Na hiperprolactinemia induzida por medicamentos, as concentrações séricas de prolactina estão tipicamente na faixa de 25 a 100 ng/mL. Uma exceção é o fármaco antipsicótico, risperidona, que pode estar associado a concentrações séricas de prolactina tão elevadas como 200 ng/mL⁷⁻⁸.

Antipsicóticos - Os antipsicóticos são a causa mais comum de hiperprolactinemia induzida farmacologicamente. Alguns dos fármacos antipsicóticos são conhecidos antagonistas dos receptores D2 da dopamina e aumentam a prolactina sérica por esse mecanismo. Estes incluem a risperidona, fenotiazinas e haloperidol. A magnitude da elevação varia consoante o fármaco. Entre os antipsicóticos mais recentes, a maior prevalência de hiperprolactinemia foi observada com a amisulprida (89%), um antipsicótico atípico disponível em alguns países; não foi observada com a clozapina⁹. O anticonvulsivo topiramato também tem sido utilizado como antipsicótico e, uma vez que tem um efeito inibidor da secreção de prolactina, foi sugerido que poderia ser utilizado em condições psiquiátricas em que a hiperprolactinemia deve ser evitada¹⁰.

Os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (SSRIs) - causam pouco ou nenhum aumento na concentração sérica de prolactina.

Outros - Vários outros fármacos têm sido associados à hiperprolactinemia:

- A metoclopramida e a domperidona são medicamentos para a motilidade gástrica. Tal como alguns dos antipsicóticos, os antagonistas dos receptores D2 da dopamina aumentam a prolactina sérica através desse mecanismo.

- O fármaco anti-hipertensivo metildopa, que atualmente não é utilizado com frequência, aumenta a secreção de prolactina por um mecanismo semelhante ao dos fármacos para a motilidade gástrica. A metildopa inibe a síntese de dopamina¹¹.

- O verapamil pode aumentar as concentrações séricas de prolactina, mas outros bloqueadores dos canais de cálcio não o fazem¹². O mecanismo deste aumento induzido pelo verapamil não é conhecido.

Outras causas

Hiperprolactinemia idiopática - Num número substancial de doentes cuja concentração sérica de prolactina se situa entre 20 e 100 ng/mL não é possível encontrar uma causa. Embora muitos destes doentes possam ter microadenomas não visíveis em estudos imagiológicos, na maioria deles, as concentrações séricas de prolactina pouco se alteram durante o seguimento de vários anos.

Estrogênio - O estrogênio aumenta a secreção de prolactina proporcionalmente ao grau de estrogenização. O mecanismo pelo qual o estrogênio estimula a secreção de prolactina parece envolver a ligação do estrogênio ao recetor de estrogênio, que depois se liga a um elemento de resposta ao estrogênio no gene da prolactina na célula lactotrófica da pituitária¹³.

Hipotiroidismo - O hipotiroidismo predispõe à hiperprolactinemia. No entanto, as concentrações séricas basais de prolactina são normais na maioria dos doentes hipotiroideos¹⁴, e apenas a resposta da prolactina sérica a estímulos, como a hormônio liberador de tirotrópina (TRH), está aumentada¹⁵.

Macroprolactinemia - Macroprolactinemia é um termo genérico utilizado para descrever agregados de prolactina e anticorpos (em particular, autoanticorpos antiprolactina) que variam em tamanho de aproximadamente 150 a 170 kD. A forma mais comum de prolactina nativa no soro tem 23 kD de tamanho, também chamada de big prolactina (pelo alto peso molecular), porém não é ativa funcionalmente.

Embora estas entidades não tenham significado clínico direto, têm significado clínico indireto porque podem ser mal diagnosticadas e tratadas como hipersecreção de prolactina¹⁶. O diagnóstico incorreto pode ser evitado pedindo ao laboratório para pré-tratar o soro com polietilenoglicol para precipitar a macroprolactina antes do imunoensaio para a prolactina.

Fisiopatologia

O hormônio prolactina é sintetizado e secretado pelas células lactotróficas localizadas na adenoipófise. A principal função da prolactina é estimular a proliferação das células epiteliais da mama e induzir a produção de leite. Além de seu papel lactogênico, ela também promove a formação e a ação do corpo lúteo e suprime a secreção pulsátil de hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH). A supressão do GnRH pela prolactina resulta na diminuição dos níveis do hormônio folículo-estimulante e do hormônio luteinizante¹⁷. Além disso, a prolactina tem papel inibitório direto na espermatogênese e na esteroidogênese uma vez que, nos testículos, seus receptores foram detectados nas células de Sertoli e de Leydig¹⁸.

A secreção da prolactina é pulsátil e controlada predominantemente pelo efeito inibitório da dopamina, liberada pelo hipotálamo. A dopamina age por meio de seus receptores D2 presentes nas células lactotróficas¹⁹. Os estrogênios estimulam a proliferação das células lactotróficas. A produção de prolactina também é estimulada pelo hormônio liberador de tireotrofina (TRH)²⁰.

Quadro clínico

A hiperprolactinemia causa sintomas típicos em mulheres na pré-menopausa e em homens, mas não em mulheres na pós-menopausa.

Mulheres na pré-menopausa

A hiperprolactinemia em mulheres na pré-menopausa causa hipogonadismo, com sintomas que incluem: infertilidade, oligomenorreia ou amenorreia²¹ e, menos frequentemente, galactorreia.

Disfunção do ciclo menstrual - Excluindo a gravidez, a hiperprolactinemia é responsável por aproximadamente 10 a 20 % dos casos de amenorreia. A secreção de gonadotropina, através da inibição da liberação do hormônio liberador de gonadotropina (GnRH). Como resultado, as concentrações séricas de gonadotropina são normais ou baixas, como noutras causas de hipogonadismo secundário.

Uma concentração sérica de prolactina superior a 100 ng/mL está normalmente associada a hipogonadismo evidente, secreção subnormal de estradiol e suas consequências, incluindo amenorreia, afrontamentos e secreção vaginal.

Graus moderados de hiperprolactinemia, por exemplo, valores de prolactina sérica de 50 a 100 ng/mL causam amenorreia ou oligomenorreia. Graus leves de hiperprolactinemia, por exemplo, valores séricos de prolactina de 26 a 50 ng/mL, podem causar apenas secreção insuficiente de progesterona e, portanto, uma fase lútea curta do ciclo menstrual^{22,23}.

Densidade óssea - As mulheres com amenorreia secundária a hiperprolactinemia têm uma densidade mineral óssea da coluna vertebral e do antebraço mais baixa do que as mulheres normais ou as mulheres com hiperprolactinemia e menstruação normal. O restabelecimento da menstruação após a terapêutica resulta num aumento da densidade óssea²⁴.

Galactorreia - A hiperprolactinemia em mulheres na pré-menopausa pode também causar galactorreia²⁵, mas a maioria das mulheres na pré-menopausa que têm hiperprolactinemia não têm galactorreia

Mulheres na pós-menopausa

As mulheres na pós-menopausa, por definição, já são hipogonádicas, e a hiperprolactinemia não altera essa situação. Como as mulheres pós-menopausa também são marcadamente hipoestrogenênicas, a galactorreia é rara.

Homens

A hiperprolactinemia nos homens também causa hipogonadismo hipogonadotrófico, que se manifesta por diminuição da libido, impotência, infertilidade, ginecomastia ou, raramente, galactorreia²⁶.

Disfunção erétil - A hiperprolactinemia parece causar disfunção erétil por um mecanismo não relacionado com o hipogonadismo, uma vez que a correção da hiperprolactinemia com um fármaco agonista da dopamina corrige a impotência²⁷.

Infertilidade - Embora a hiperprolactinemia possa causar infertilidade nos homens, provavelmente por diminuir a secreção de LH e talvez de FSH, não é um achado comum entre os homens que se apresentam para avaliação da infertilidade²⁸.

Galactorreia - Os homens com hiperprolactinemia raramente podem desenvolver galactorreia, presumivelmente porque o tecido glandular da mama nos homens não se tornou sensível à prolactina devido à estimulação anterior com estradiol e progesterona.

Diagnóstico

História - A procura da causa da hiperprolactinemia deve começar pela história. Deve-se perguntar sobre a gravidez (hiperprolactinemia fisiológica) e sobre medicamentos que podem causar hiperprolactinemia (como estrogénios, medicamentos neurolépticos como a risperidona, metoclopramida, medicamentos antidepressivos, cimetidina, metildopa e verapamil). Também se deve questionar sobre cefaleias, sintomas visuais, sintomas de hipotiroidismo e história de doença renal.

Exame físico - O exame físico deve ser direcionado para a pesquisa de uma síndrome quiasmática (por exemplo, perda de campo bitemporal) e para a procura de lesões na parede torácica e de sinais de hipotiroidismo ou hipogonadismo.

Exames laboratoriais/imaginológicos - Devem ser efetuados estudos para detectar hipopituitarismo, hipotiroidismo primário e insuficiência renal.

A ressonância magnética (RM) da hipófise com e sem contraste deve ser realizada para procurar uma lesão maciça na região hipotálamo-hipofisária. Se for encontrada uma lesão maciça na região da sela túrcica, a secreção de outros hormônios hipofisários também devem ser avaliados. Apenas um adenoma hipofisário pode causar hipersecreção de outros hormônios hipofisários, mas qualquer lesão maciça na área da sela pode causar hipossecreção de uma ou mais hormonas hipofisárias. Para avaliar a hipersecreção, sugere-se medições de: Prolactina sérica (adenomas lactotróficos), Fator de crescimento semelhante à insulina-1 (IGF-1) (adenomas somatotróficos), Corticotropina plasmática (ACTH) (adenomas corticotróficos).

São necessários testes endócrinos adicionais quando se suspeita de um adenoma gonadotrófico ou tireotrófico (hormona luteinizante [LH], hormona folículo-estimulante [FSH], tiroxina total ou livre [T4] e hormona estimulante da tiroide [TSH], respetivamente).

Hiperprolactinemia induzida por fármacos - O grau de elevação que pode ser atribuído a um fármaco depende do fármaco. A maioria dos fármacos não causa uma elevação superior a 100 ng/mL, mas o antipsicótico risperidona pode causar uma elevação até 300 ou mesmo 400 ng/mL²⁹.

Doença renal crônica - A hiperprolactinemia na doença renal crônica (DRC) deve-se à diminuição da depuração da prolactina. As concentrações séricas de prolactina são tipicamente elevadas até 10 vezes o normal em doentes com doença renal em fase terminal que necessitam de diálise.

Tratamento

Indicações

Existem duas razões principais pelas quais a hiperprolactinemia podem necessitar de tratamento: sintomas neurológicos existentes ou iminentes devido ao grande tamanho de um adenoma lactotrófico e hipogonadismo ou outros sintomas devidos à hiperprolactinemia, como a galactorreia. Uma terceira indicação é em mulheres com hiperprolactinemia ligeira e ciclos normais que estão a tentar engravidar, uma vez que podem ter uma disfunção subtil da fase lútea.

Microadenomas lactotróficos

Terapia com agonista da dopamina - Para pacientes com microadenomas lactotróficos e qualquer grau de hipogonadismo, recomenda-se o tratamento inicial com um agonista da dopamina (Grau 1B). Também se utiliza a terapia com agonista da dopamina em mulheres com hiperprolactinemia e ciclos menstruais normais se tiverem galactorreia incómoda. Sugere-se a cabergolina em vez da bromocriptina porque é considerada mais eficaz e menos suscetível de causar efeitos secundários (Grau 2C).

Nos doentes que necessitam de doses de cabergolina superiores aos habituais (por exemplo, mais de 2 mg por semana), deve ser realizada uma ecografia cardíaca de dois em dois anos³⁰.

Terapia com estradiol e progesterona - Em mulheres na pré-menopausa que têm microadenomas lactotróficos que causam hiperprolactinemia e hipogonadismo, mas que não toleram ou não respondem aos agonistas da dopamina e não querem engravidar, sugere-se a reposição de estradiol e progesterona para prevenir a perda óssea (Grau 2C).

Macroadenomas lactotróficos

Terapia inicial com agonistas da dopamina - Para pacientes com macroadenomas lactotróficos, independentemente do tamanho ou da gravidade das consequências neurológicas, recomenda-se o tratamento inicial com um agonista da dopamina (Grau 1B)³⁰. A dosagem é a mesma que para os microadenomas.

Cirurgia transesfenoidal - A cirurgia transesfenoidal é uma opção razoável para os pacientes nos quais o tratamento com agonistas da dopamina não teve êxito na redução da concentração sérica de prolactina ou do tamanho do macroadenoma, ou quando os sintomas ou sinais devidos à hiperprolactinemia ou ao tamanho do adenoma não melhoram. Em doentes com macroadenomas grandes que tenham sido submetidos a cirurgia transesfenoidal e permaneça um adenoma residual, sugere-se a radioterapia para evitar o crescimento do adenoma residual (Grau 2C). Não deve se utilizar a radioterapia para o tratamento primário de doentes com macroadenomas ou de todo para aqueles com microadenomas.

Hiperprolactinemia devida a agentes antipsicóticos - Utiliza-se terapia de substituição de esteróides gonadais em doentes com hiperprolactinemia e hipogonadismo devido a agentes antipsicóticos (estradiol-progesterona nas mulheres e testosterona nos homens) se a adição de um agonista da dopamina não for possível ou se não for possível encontrar um regime antipsicótico satisfatório que não cause hiperprolactinemia.

A terapêutica com agonistas da dopamina pode ser interrompida?

Para os doentes com adenomas lactotróficos que não tenham evidência do adenoma por RM durante pelo menos dois anos e que tenham tido uma prolactina normal enquanto tomaram uma dose baixa de agonista da dopamina durante pelo menos dois anos, sugere-se um ensaio de suspensão do medicamento (Grau 2C)⁸.

Referências

1. Serri O, Chik CL, Ur E. Diagnosis and management of hyperprolactinemia. *CMAJ*. 2003 Sep 16;169(6):575-81.
2. Mah PM, Webster J. Hyperprolactinemia: etiology, diagnosis, and management. *Semin Reprod Med*. 2002 Nov;20(4):365-74.
3. Josimovich JB, Lavenhar MA, Devanesan MM, et al. Heterogeneous distribution of serum prolactin values in apparently healthy young women, and the effects of oral contraceptive medication. *Fertil Steril*. 1987 May;47(5):785-91.
4. Tyson JE, Hwang P, Guyda H, Friesen HG. Studies of prolactin secretion in human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1972;113(1):14.
5. Mindermann T, Wilson CB. Age-related and gender-related occurrence of pituitary adenomas. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1994;41(3):359.
6. Molitch ME. Drugs and prolactin. *Pituitary*. 2008;11(2):209.
7. Ajmal A, Joffe H, Nachtigall LB. Psychotropic-induced hyperprolactinemia: a clinical review. *Psychosomatics*. 2014 Jan-Feb;55(1):29-36. Epub 2013 Oct 18.
8. Melmed S, Casanueva FF, Hoffman AR, Kleinberg DL, Montori VM, Schlechte JA, Wass JA, Endocrine Society. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(2):273.
9. Bushe C, Yeomans D, Floyd T, Smith SM. Categorical prevalence and severity of hyperprolactinaemia in two UK cohorts of patients with severe mental illness during treatment with antipsychotics. *J Psychopharmacol*. 2008;22(2 Suppl):56.
10. Huang YL, Peng M, Zhu G. Topiramate in the treatment of antipsychotic-induced hyperprolactinemia. *Med Hypotheses*. 2020;138:109607.
11. Steiner J, Cassar J, Mashiter K, Dawes I, Fraser TR, Breckenridge A. Effects of methyldopa on prolactin and growth hormone. *Br Med J*. 1976;1(6019):1186.
12. Veldhuis JD, Borges JL, Drake CR, Rogol AD, Kaiser DL, Thorner MO. Divergent influences of the structurally dissimilar calcium entry blockers, diltiazem and verapamil, on thyrotropin- and gonadotropin-releasing hormone-stimulated anterior pituitary hormone secretion in man. *J Clin Endocrinol Metab*. 1985;60(1):144.

13. Murdoch FE, Byrne LM, Ariazi EA, Furlow JD, Meier DA, Gorski J. Estrogen receptor binding to DNA: affinity for nonpalindromic elements from the rat prolactin gene. *Biochemistry*. 1995;34(28):9144.
14. Honbo KS, van Herle AJ, Kellett KA. Serum prolactin levels in untreated primary hypothyroidism. *Am J Med*. 1978;64(5):782.
15. Snyder PJ, Jacobs LS, Utiger RD, Daughaday WH. thyroid hormone inhibition of the prolactin response to thyrotropin-releasing hormone. *J Clin Invest*. 1973;52(9):2324.
16. Gibney J, Smith TP, McKenna TJ. Clinical relevance of macroprolactin. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2005;62(6):633.
17. Bole-Feysot C, Goffin V, Edery M. Prolactin (PRL) and its receptor: actions, signal transduction pathways and phenotypes observed in PRL receptor knockout mice. *Endocr Rev*. 1998 Jun;19(3):225-68.
18. Arowojolu AO, Akinloye O, Shittu OB. Serum and seminal plasma prolactin levels in male attenders of an infertility clinic in Ibadan. *J Obstet Gynaecol*. 2004 Apr;24(3):306-9.
19. Kanyicska B, Lerant A, Freeman ME. Endothelin is an autocrine regulator of prolactin secretion. *Endocrinology*. 1998 Dec;139(12):5164-73.
20. Ben-Jonathan N, LaPensee CR, LaPensee EW. What can we learn from rodents about prolactin in humans?. *Endocr Rev*. 2008 Feb;29(1):1-41.
21. Schlechte J, Sherman B, Halmi N, VanGilder J, Chapler F, Dolan K, Granner D, Duello T, Harris C. Prolactin-secreting pituitary tumors in amenorrheic women: a comprehensive study. *Endocr Rev*. 1980;1(3):295.
22. Seppälä M, Ranta T, Hirvonen E. Hyperprolactinaemia and luteal insufficiency. *Lancet*. 1976;1(7953):229.
23. Corenblum B, Paireudeau N, Shewchuk AB. Prolactin hypersecretion and short luteal phase defects. *Obstet Gynecol*. 1976;47(4):486.
24. Biller BM, Baum HB, Rosenthal DI, Saxe VC, Charpie PM, Klibanski A. Progressive trabecular osteopenia in women with hyperprolactinemic amenorrhea. *J Clin Endocrinol Metab*. 1992;75(3):692.
25. Kleinberg DL, Noel GL, Frantz AG. Galactorrhea: a study of 235 cases, including 48 with pituitary tumors. *N Engl J Med*. 1977;296(11):589.

26. Segal S, Yaffe H, Laufer N, Ben-David M. Male hyperprolactinemia: effects on fertility. *Fertil Steril.* 1979;32(5):556.
27. Carter JN, Tyson JE, Tolis G, Van Vliet S, Faiman C, Friesen HG. Prolactin-screening tumors and hypogonadism in 22 men. *N Engl J Med.* 1978;299(16):847.
28. Segal S, Yaffe H, Laufer N, Ben-David M. Male hyperprolactinemia: effects on fertility. *Fertil Steril.* 1979;32(5):556.
29. David SR, Taylor CC, Kinon BJ, Breier A. The effects of olanzapine, risperidone, and haloperidol on plasma prolactin levels in patients with schizophrenia. *Clin Ther.* 2000;22(9):1085.
30. Webster J, Piscitelli G, Polli A, Ferrari CI, Ismail I, Scanlon MF. A comparison of cabergoline and bromocriptine in the treatment of hyperprolactinemic amenorrhea. Cabergoline Comparative Study Group. *N Engl J Med.* 1994;331(14):904.

HÉRNIAS ABDOMINAIS

Otho Melo de Figueiredo, Livia Arruda Silva, Ibrahim Elias Kallas

Resumo

A hérnia inguinal é uma das doenças mais frequentes na cirurgia geral e muitas vezes impacta negativamente na vida pessoal, social e laboral das pessoas. A evolução do conhecimento anatômico, dos exames de diagnóstico, da farmacologia e das técnicas operatórias permite ao cirurgião melhor domínio clínico e mais assertividade terapêutica. As hérnias abdominais são conhecidas como uma protrusão anormal de conteúdo abdominal através de um orifício natural ou decorrente da fragilidade muscular e a sua resolução é, via de regra, cirúrgica. Procurar sempre a melhor forma de resolver as hérnias, é entender todas as possibilidades, diagnósticas e terapêuticas, alinhadas às particularidades de cada paciente.

Introdução

Hérnia é a protrusão anormal de um órgão ou tecido abdominais através de um defeito natural ou adquirido, na parede do abdome¹. Essas doenças podem ser observadas em várias partes do corpo humano, mas o abdome é o local de maior incidência devido a existência dos chamados pontos de fraqueza, naturais ou adquiridos, citados acima². Como regra geral, a protrusão herniária é formada por três elementos: anel, saco herniário e conteúdo³.

Hérnias redutíveis, são aquelas nas quais conteúdo protruso retorna para a cavidade abdominal de forma espontânea ou mediante pressão manual. Hérnias encarceradas, são aquelas nas quais conteúdo protruso não retorna para a cavidade abdominal de forma espontânea ou mediante pressão manual. Hérnias estranguladas, são as hérnias encarceradas que venham apresentar sofrimento vascular com risco de necrose ou perfuração. Embora as primeiras sejam entidades tratadas de forma eletiva, as segundas e as terceiras são consideradas urgências e emergências médicas, respectivamente.

Em função da localização, as hérnias podem ser classificadas como inguinais, femorais, ventrais, umbilicais, incomuns ou incisionais. Cada uma delas com as suas peculiaridades, mas compartilhando o mesmo propósito terapêutico: a cirurgia³.

Epidemiologia

Aproximadamente 75% de todas hérnias são inguinais, sendo dois terços delas classificadas como indiretas e um terço como hérnias diretas e femorais. As hérnias incisionais apresentam 15 a 20% das ocorrências e as umbilicais cerca de 5%. As demais respondem por cerca de 3% e são as chamadas hérnias incomuns³.

Hérnias da Região Inguino-Crural

Etiologia

A maioria das hérnias inguinais nos lactentes e crianças e adultos jovens são hérnias congênitas e indiretas. Nos adultos e idosos, essas mesmas hérnias são consideradas adquiridas e o aumento da pressão intra-abdominal com a dilatação do anel inguinal interno, permitem ao conteúdo abdominal entrar no divertículo peritoneal e seguir os elementos do cordão espermático. Em contrapartida, as hérnias inguinais diretas são adquiridas como resultado da fraqueza desenvolvida na fáscia transversalis, na área de Hesselbach³; o chamado triângulo de inguinal ou triângulo de Hesselbach, delimitado pelo ligamento inguinal, face lateral da bainha do músculo reto do abdome e pelos vasos epigástricos inferiores⁴. Assim, é aceito dizer que as hérnias inguinais localizadas lateralmente ao triângulo são chamadas de indiretas e as localizadas medialmente ao ligamento inguinal são chamadas de diretas⁴.

Sobre isso, o peritônio pode fazer protrusão em qualquer lado dos vasos epigástricos inferiores para gerar uma hérnia combinada: direta e indireta. São as hérnias em “pantalona” (pantaloon hernia)²⁻³.

Assim, obesidade, esforço abdominal por exercícios ou levantamento de peso, tosse, constipação com esforço evacuatório, prostatismo com esforço miccional, enfraquecimento da fáscia transversalis, perda do turgor tecidual na área de Hesselbach, gestações etc. são condições que aumentam a pressão intra-abdominal e contribuem para o aparecimento das hérnias na parede do abdome³.

Fisiopatologia

Na região inguinocrural, as chamadas hérnias indiretas resultam da não obliteração do processo vaginal; extensão peritoneal que acompanha os testículos até a bolsa escrotal. Essa

persistência do processo vaginal é responsável pela formação do saco herniário. Se todo o processo vaginal coexistir com conteúdo, conforme mencionado acima, haverá presença de hérnia até a bolsa escrotal, o que caracterizará uma hérnia inguinal indireta completa².

Quadro clínico

Geralmente as hérnias inguinais diretas manifestam sintomas menos importantes que as hérnias indiretas e com menor probabilidade de encarceramento ou estrangulamento.

Boa parte das hérnias não produz sintomas até que o paciente observe um abaulamento na região inguinal. Em certos casos, tal protrusão aparece após esforços físicos e podem coincidir com manifestações dolorosas de intensidade variável. Tais hérnias são, geralmente, detectadas ao exame físico de rotina, inicialmente com o paciente na posição ortostática e depois no decúbito dorsal; ocasião em que o examinador solicita ao examinando realizar a manobra de valsalva. Aprofundando-se no exame físico o examinador poderá inserir o dedo indicação lateralmente ao tubérculo púbico, na tentativa de encontrar o anel inguinal externo. Ao ser realizada a manobra de esforço, pelo paciente, o examinador sentirá o conteúdo insinuar, de forma suave, na ponta do seu dedo, o que corrobora com o diagnóstico das hérnias indiretas.

Embora didaticamente a distinção entre as hérnias inguinais direta e indireta seja de pouca relevância clínica, conhecer as diferenças pode contribuir para o melhor planejamento operatório, pois ambos os casos tem indicação para o reparo cirúrgico³.

Diagnóstico

A descrição tradicional das hérnias baseava-se em três fatores: 1) a localização do defeito, se indireta, direta, femoral, umbilical etc, 2) o conteúdo do saco herniário, Amyand, Richter, Littre etc, e 3) a forma como se encontra o conteúdo, redutível, encarcerado ou estrangulado⁴.

Diagnóstico diferencial

Em especial, nas hérnias irreduzíveis é importante descartar doenças relacionadas para o diagnóstico preciso e, conseqüentemente, um tratamento correto sem intercorrências. Linfadenopatias, hidrocele no cordão espermático, abscessos na virilha, varicocele, criptorquidia e até hematomas, em paciente anticoagulados, são diagnósticos que devem ser considerados³.

A dor na região inguinal, de origem musculoesquelética ou obscura, após exercícios físicos vigorosos (“hérnias do esporte”) deve ser considerada na diferenciação para hérnias inguinais verdadeiras. Nesses casos a TC (Tomografia computadorizada) ou a RM (ressonância magnética) podem ser úteis³.

A protrusão da gordura pré-peritoneal através do anel inguinal até o cordão espermático (lipoma do cordão), é um importante diagnóstico diferencial para hérnias verdadeiras e, infelizmente, serão confirmadas apenas durante a operação; reforçando o apelo ao íntimo conhecimento do assunto para evitar intervenções desnecessárias. Quanto as hérnias femorais, para melhor diferenciação das inguinais, além do conhecimento prévio, lembrar que ao toque do tubérculo púbico o colo do saco herniário estará lateral e inferiormente ao passo que na hérnia inguinal estará acima³.

Tratamento

O objetivo comum de todos os reparos em hérnias é a redução do conteúdo herniário para dentro do abdome e o fechamento dos defeitos da fáscia inguinal e pontos de fraqueza. Os métodos tradicionais aproximam tecidos naturais com suturas permanentes, porém, recentemente, a tela sintética vem sendo utilizada com frequência, surgindo como mais uma opção nos reparos cirúrgicos. Além destas técnicas, existem também as abordagens minimamente invasivas; a laparoscopia ganha corpo a cada dia e quando em mãos experientes pode trazer vantagens como a recuperação menos dolorosa e o retorno mais rápido às atividades habituais³.

Dentre os reparos tradicionais, a técnica de Bassini é bastante utilizada pela relativa facilidade na execução. O método consiste na aproximação e sutura do tendão conjunto (músculos transversos, oblíquo interno e fáscia transversal) ao ligamento inguinal⁵. Na técnica de Halsted, o oblíquo externo fica abaixo do cordão. No reparo de Shouldice faz-se a reconstrução do assoalho do canal inguinal por meio de sutura em quatro planos⁵. Outra técnica bastante utilizada é o reparo à Lichtenstein que consiste na utilização de tela livre de tensão junto a fáscia transversa⁵.

Nas abordagens laparoscópicas são utilizadas telas especiais intra-abdominais, que podem manter contato com as alças intestinais³.

Hérnia inguinal por deslizamento

As hérnias por deslizamento requerem cuidado extra por ocasião do reparo. Isso se deve ao fato de nelas a parede da víscera fazer parte da parede do saco herniário, o que claramente denota maior risco. No lado direito, o ceco é mais comumente envolvido enquanto no lado esquerdo é o colo sigmoide.

Quadro clínico

Embora as hérnias por deslizamento não tenham, necessariamente, sinais específicos, a presença de um segmento do colo na bolsa escrotal visto por exame de imagem, sugere fortemente uma hérnia por deslizamento. Reconhecer esse tipo de hérnia é importante na cirurgia no sentido de precaver a entrada inadvertida na luz do órgão envolvido.

Tratamento

Nas hérnias inguinais por deslizamento a parede posterior do saco herniário será, via de regra, formada pelo colo, bexiga ou íleo, dependendo do lado comprometido.

Os chamados elementos do cordão devem ser dissecados e isolados do saco herniário e uma série de suturas invertidas devem ser realizadas para a redução (Técnica de Bevan). Quando as hérnias forem grandes, pode-se adentrar a cavidade peritoneal por incisão (Técnica de La Roque) com o objetivo de fixar o intestino a parede abdominal posterior; inclusive com a utilização de TAAP ou TEP3.

Hérnia femoral

Uma hérnia femoral faz protrusão no canal femoral, abaixo do ligamento inguinal. Devido ao colo estreito, há maior propensão ao encarceramento e ao estrangulamento. É mais comum nas mulheres e menos comum que as inguinais. De todas as hérnias da virilha, as femorais correspondem por 33,33%³.

Quadro clínico

Geralmente as hérnias femorais são assintomáticas e quando manifestas, nota-se um pequeno abaulamento na porção medial da coxa, abaixo do ligamento inguinal que pode ser confundido com hérnia inguinal ou linfonodo. Como já citado, a propensão ao encarceramento e ao estrangulamento podem avar suspetas quando sinais de desconforto local, dor abdominal tipo cólica e evidências de quadros obstrutivos são manifestados.

Diagnóstico diferencial

As hérnias femorais devem ser diferenciadas das hérnias inguinais, das varizes na veia safena e de adenopatias. As hérnias redutíveis são mais facilmente diagnosticadas ao exame físico. Quando encarceradas, deve-se investigar bem para afastar as hipóteses de linfonodos. Já as varizes transmitem uma vibração distinta, aparecendo e desaparecendo em função da pressão exercida (tosse e posição ortostática e decúbito, por exemplo)³.

Tratamento

As hérnias femorais devem ser corrigidas por meio da abordagem aberta, usando a Técnica de Mcvay (ligamento de Cooper), podendo ou não realizar a incisão de relaxamento na bainha do reto anterior. Caso seja a preferência do cirurgião, poderá também ser adotado o reparo por via laparoscópica, com tela³.

Hérnias umbilicais em adultos

São as hérnias mais comuns nas mulheres e, nos adultos, estão relacionadas ao enfraquecimento do tecido cicatricial de fechamento do anel. Há fatores predisponentes, como múltiplas gestações, obesidade, ascite e grandes tumores intra-abdominais.

Quadro clínico

Geralmente são assintomáticas e muitas vezes o paciente procura o médico por desconforto social (estética). Contudo, as hérnias umbilicais também podem provocar dor,

manifesta em forma de “fisgadas” e mesmo evoluir para encarceramento, estrangulamento ou perfuração.

Tratamento

O tratamento, assim como em todas as demais hérnias, deve ser operatório. Os reparos por via laparoscópica são bastante discutidos, dado a facilidade e pequena invasão das técnicas abertas. Normalmente consegue-se solucionar as hérnias com suturas diretas e as telas de polipropileno reservadas para as grandes aberturas³.

Hérnia epigástrica

Protrusão ao nível da linha alba, acima do nível do umbigo. Com incidência de 3% a 5% da população e mais comuns nos homens³.

Quadro clínico

A maioria das hérnias epigástricas é encontrada ao exame de rotina do abdome e são assintomáticas. Quando apresentam sintomas, esses são a dor e a sensibilidade epigástrica com queimação que irradia para o dorso ou quadrantes inferiores do abdome³.

Se houver tumoração palpável, o diagnóstico poderá ser confirmado por qualquer manobra com aumento da pressão intra-abdominal. No caso de pacientes obesos, a tomografia computadorizada ou a ultrassonografia podem ser usadas como exames complementares.

Diagnóstico diferencial

Se houver dor, em especial dor irradiada, o diagnóstico diferencial deve considerar as hipóteses de úlcera péptica, doenças da vesícula biliar, hérnia hiatal, pancreatite e obstrução do intestino delgado. Algumas vezes, pode ser impossível diferenciar a tumoração herniária de um lipoma, fibroma ou neurofibroma subcutâneo; nesses casos os exames de imagem são igualmente interessantes³.

Tratamento

Para os defeitos pequenos, deve ser considerado sempre a possibilidade de operação com reparo direto. Nos casos de defeitos maiores, as intervenções podem necessitar da colocação de tela de polipropileno. Embora não muito comuns, as complicações do tipo encarceramento e estrangulamento devem ser consideradas.

Hérnia incisional (hérnia ventral)

Há uma estimativa que cerca de 10% das cirurgias abdominais resultam em hérnias incisionais³.

Etiologia

A infecção da ferida no pós-operatório tem sido observada como causa do aumento do risco de formação de hérnias, em até 80% dos casos. A idade avançada também é uma das causas, pois a cicatrização da ferida costuma ser mais lenta e o fechamento menos firme em pacientes idosos.

Debilidades em geral, tais como pacientes cirróticos, portadores de carcinoma e outras doenças crônicas são fatores que afetam adversamente a cicatrização da ferida. Qualquer condição que comprometa a nutrição aumenta a probabilidade de rompimento da incisão. A obesidade por sua relação no aumento da pressão intra-abdominal pode contribuir de maneira significativa para a formação de hérnias. A presença de gordura na ferida abdominal mascara as camadas de tecido e aumenta a incidência do “seroma” e do “hematoma” nas feridas.

Complicações pulmonares pós-operatórias que tencionam o reparo durante os esforços torácicos. Tabagistas e pacientes com doença pulmonar crônica estão, portanto, no risco aumentado de rompimento da fáscia. A colocação de drenos ou estomas pode provocar hérnias nos defeitos cirúrgicos primários na fáscia, dentre outras. Do ponto de vista técnico, as falhas no fechamento da fáscia nos locais onde foram instalados os portais com mais de 10 mm nas videolaparoscopias ou videolaparotomias. Por fim, considerar também a técnica operatória com pouco esmero.

Tratamento

As hérnias incisionais volumosas são um desafio para o cirurgião e sua equipe. Uma característica peculiar dessas hérnias é o crescimento ao longo do tempo. Protrusões pequenas devem ser tratadas precocemente. Essa ideia minimiza o número de operações em grandes hérnias que, sem dúvida, são mais difíceis de serem tratadas e por conseguinte representam maior risco. As técnicas laparoscópicas com uso de tela de material sintético são utilizadas³.

Outras herniações raras da parede do abdome

Hérnia de Littre

“É a hérnia com presença do divertículo de Meckel no saco herniário. A distribuição relativa das hérnias de Littre é: 50% inguinal, 20% femoral, 20% umbilical e 10% outras. As hérnias de Littre da virilha são mais comuns em homens, do lado direito³. Quando ocorre o estrangulamento o paciente refere dor, podendo apresentar febre e manifestações de obstrução intestinal. O tratamento consiste no reparo da hérnia com resolução do divertículo, se possível³.

Hérnia de Amyand

A hérnia de Amyand é uma protrusão na região inguinal (hérnia inguinal) onde, junto ao conteúdo esperado, é encontrado o apêndice cecal. Dependendo de cada caso, e segundo a avaliação do cirurgião, o apêndice poderá ser ressecado ou reconduzido à cavidade abdominal, antes do reparo da hérnia³. As hérnias femorais que contém o apêndice cecal são denominadas Garengeot.

Hérnia de Spiegel

Spiegel é uma hérnia ventral protrusa na região da linha semilunar; local onde as bainhas dos músculos abdominais laterais se fundem para formar lateralmente a bainha do reto, encontrada na maioria dos casos acima do nível dos vasos epigástricos. Elas ocorrem mais frequentemente onde a linha semicircular cruza a linha semilunar (Prega de Douglas)³. A dor está localizada na região da hérnia e é agravada por qualquer manobra com aumento da pressão intra-abdominal. O diagnóstico é mais facilmente feito com o paciente na posição ortostática.

Para a resolução dessa hérnia, podem ser utilizadas abordagens convencionais (cirurgia aberta) ou laparoscópicas³.

Hérnia Lombar ou Dorsal

São hérnias da parede abdominal posterior em algum nível na região lombar. Os locais mais comuns (95%) são os triângulos lombares superior (Grynfeltt) e inferior (Petit). A queixa mais comum é de “nódulo no flanco” associado a sensação de peso ou “fisgada”³. Quanto ao diagnóstico, o paciente deverá estar na posição ereta, para que seja observado uma tumoração redutível e frequentemente timpânica à percussão no flanco. Complicações como o encarceramento e o estrangulamento podem ocorrer em até 10% dos casos. As hérnias lombares devem ser diferenciadas de abscessos, hematomas, tumores de tecidos moles (lipomas), tumores renais e distensões musculares³.

Hérnia Obturadora

São raras, mas menos raras em mulheres idosas. Essa hérnia manifesta por meio do canal obturador e a sintomatologia principal é a dor na face medial da coxa, conhecido como Sinal de Howship-Romberg. Assim, é prudente atenção especial para mulheres idosas, sem cirurgia abdominal prévia, com quadro de obstrução intestinal, pois o Sinal de Howship-Romberg nem sempre está presente e a taxa de mortalidade (13-40%) dessas hérnias é elevada, variando entre 13 e 40% dos casos. A tomografia confirma o diagnóstico³.

Hérnia Perineal

É uma hérnia eminentemente incisional e ocorre nos pacientes submetidos a amputação abdominoperineal (Cirurgia de Milles). São redutíveis e costumam ser assintomáticas, mas não raramente os pacientes relatam dor, podem apresentar disúria e até obstrução intestinal. O reparo é feito por abordagem abdominal com reconstrução perineal de fâscias e músculos³.

Hérnia Interparietal

São hérnias interparietais aquelas onde o saco herniário insinua entre as camadas da parede abdominal. Uma radiografia lateral do abdome, geralmente, mostrará intestino dentro das camadas da parede abdominal. Complicações dessas hérnias, com encarceramento ou estrangulamento intestinais, além do exame físico, a TC e o estudo ultrassonográfico podem confirmar o diagnóstico. A abordagem cirúrgica deve ser realizada.

Hérnia Ciática

Essas são as hérnias mais raras do abdome. Consistem na saída de uma “bolsa” com conteúdo intestinal por meio do forame ciático maior e o diagnóstico é feito após a ocorrência de encarceramento ou estrangulamento do intestino, com reparo feito, frequentemente, por abordagem abdominal.

Referências

- 1 Sabiston DC Jr. et al. Tratado de cirurgia: A base Biológica da prática Cirúrgica Moderna. 20ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
- 2 Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomia Orientada para Clínica. 8ª edição. Rio de Janeiro: Grupo GEN; 2018.
- 3 Doherty GM. Current Cirurgia. 14ª edição. Porto Alegre: Grupo A; 2017.
- 4 Goulart A, Martins S. Hérnia Inguinal: Anatomia, Patofisiologia, Diagnóstico e Tratamento. Revista Portuguesa de Cirurgia. [Internet] june 2015 [Citado 29 ago 2022];(33):25-42. Disponível em: <https://revista.spcir.com/index.php/spcir/article/view/510>.
- 5 Junior EJP, Souza TCN de A, Bentes R da S, Conchy MMM, de Oliveira LA, Grossi HT, de Mattos MK. Fatores de risco para Hérnias Inguinais: uma revisão sistemática / Risk factors for Inguinal Hernials: a systematic review. BJDV [Internet]. 2022 Feb. 10 [Citado 28 ago 2022];8(2):10531-47. Disponível em: <https://brazilianjournals.com/ojs/index.php/BRJD/article/view/439>

TRAUMAS OCULARES

Victor de Gioia, Gabriela El-Shaer Soares, Fabrício Reis da Silva

Queimadura Química

Introdução

Queimaduras químicas são as que levam o contato dos olhos a produtos químicos, tais como produtos de limpeza, pesticidas e bases fortes. Essas levando a traumas irreversíveis na visão.¹

Os seus principais agentes alcalinos e ácidos. As lesões por agentes alcalinos tem como mais frequentes: Amônia (NH₃), soda cáustica (NaOH), cal (Ca(OH)₂) e hidróxido de potássio (KOH). Já as por ácidos, são mais comuns: Fluidos de automóveis (associadas ao ácido sulfúrico), alvejantes (ácido sulfuroso) e limpadores de piscina (ácido hidrocloreto). Esses últimos causam menos danos dados que as básicas, devido a propriedade da básica ser hidrofílicas e lipofílicas. Essa queimadura é considerada, portanto, por alterar o funcionamento celular e ocasionar sua morte, uma Emergência Oftalmológica.²

Quadro clínico

Em casos leves a moderados, há defeitos da camada epitelial da córnea, variando de morte de pequenos grupos de células da superfície do tecido e perda de todo epitélio. Além desses sinais, podemos perceber quemose, hiperemias, hemorragias, edema leve em pálpebras, queimadas em áreas perioculares com ou sem perda de cílios.¹

Já em casos graves, os sinais presentes, além dos já apresentados em casos leves e moderados, podemos observar quemose muito grave, palidez da conjuntiva, edema e opacificação da córnea. Além disso, PIO elevada, retinopatia necrótica local.¹

Para que possamos avaliar a gravidade da queimadura, devemos utilizar a Classificação de Hughes, o qual correlaciona a perda da transparência corneana e grau de isquemia limbar.³

Tabela 1 - Classificação de Hughes

Queimadura	Aspecto da Córnea	Isquemia limbar
Grau I	Sem opacidade	Ausente
Grau II	Opacidade – íris visível	<1/3
Grau III	Detalhes irianos obscuros	1/3 - 1/2
Grau IV	Opacidade importante	>1/2

Figura 1 - Queimadura química ocular



Fonte: Clinical Photography/SCIENCE PHOTO LIBRARY.

Tratamento

O tratamento de emergência se baseia na irrigação volumosa e delicada utilizando soluções salinas ou de Ringer Lactato por, pelo menos, 30 minutos. Nunca se deve utilizar soluções ácidas para neutralizar soluções básicas, pois essas podem causar mais lesões¹. Os fórnices conjuntivais devem ser limpos com um cotonete umedecido para remover todo material

cáustico ou de tecido necrótico¹. Caso haja corpos estranhos ácidos ou básicos alojados em conjuntiva, córnea, esclera ou demais tecidos, esses podem necessitar de remoção cirúrgica¹. Após toda a lavagem dos olhos, deve ser passado pomadas antibióticas e posteriormente deve ser acompanhado para ver as passíveis condutas e reabilitação do paciente, se necessário³.

Queimadura Térmica

Introdução

Na queimadura térmica é importante se atentar para:

- tipo e duração da exposição
- Agentes: calor, fogo, fogos de artifício
- Corpos estranhos
- Lacerações
- Perfurações²

Quadro clínico

O reflexo de piscar normalmente faz os olhos fecharem frente a um estímulo térmico, por isso, esse tipo de queimadura afeta na maior parte das vezes a pálpebra. Então, na maioria dos casos há hiperemia e dor palpebral.²

Figura 2 - Queimadura térmica ocular



Fonte: Google.

Diagnóstico diferencial

Deve-se aplicar 1 gota de fluoresceína no olho afetado, se ficar verde, indica perda do epitélio da lesão por queimadura no olho e assim é possível diferenciar de qualquer outra enfermidade oftálmica que acarrete em hiperemia e dor ocular como abrasão, corpo estranho, entre outros.⁴

Tratamento

O tratamento consiste em:

- Hidratação de acordo com a superfície acometida
- Verificar vacina anti-tétano
- Analgesia VO ou EV
- Pomada antibiótica
- Cicloplegia: dilata a pupila e diminui a dor rapidamente
- Não há necessidade de lavar o olho²

Queimadura Fotoelétrica

Introdução

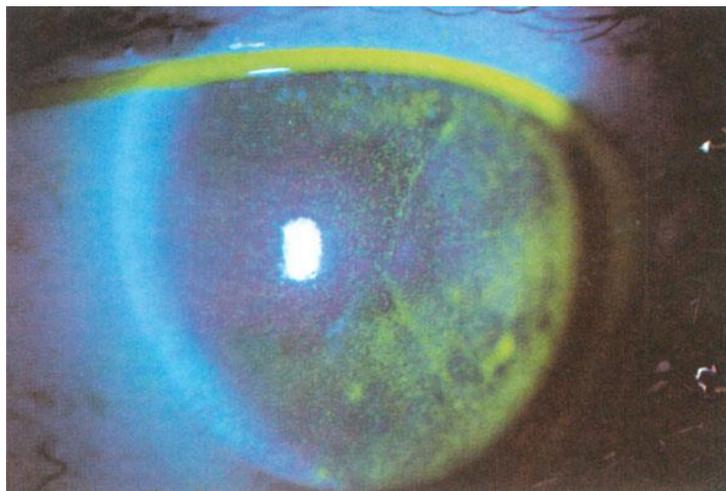
A queimadura fotoelétrica causa ceratite. Essa que é uma inflamação na córnea, a camada transparente que protege os olhos. São causas de ceratite fotoelétrica: Raios ultravioletas; infravermelhos; ou por radiação ionizante. A primeira é a mais comum, sendo induzida pela luz. As fontes mais frequentes acabam sendo soldas, lâmpadas solares e arcos voltaicos.³

Quadro clínico

Causa dor apenas 4 horas após a exposição. Dessa forma, o paciente não percebe de início a queimadura e continua a exposição. Por isso, é aconselhável o uso de óculos de proteção com bloqueio da radiação ultravioleta (UV), como EPI, por exemplo.²

Os principais sintomas são fotofobia e sensação de corpo estranho.²

Figura 3 - Queimadura fotoelétrica por solda



Fonte: Google, 2023.

Diagnóstico diferencial

Como são sintomas inespecíficos, o diagnóstico é dado devido ao histórico de atividades do paciente. Além disso, devemos descartar blefarites, abrasão ou corpo estranho corneano, problemas relacionados a lentes de contato, episclerite, conjuntivite e entre outros.²

Tratamento

O tratamento consiste em:

- Analgesia endovenosa
- Curativo oclusivo
- Pomada antibiótica
- Cicloplégico
- Orientações sobre prevenção²

Corpo estranho conjuntival e corneano

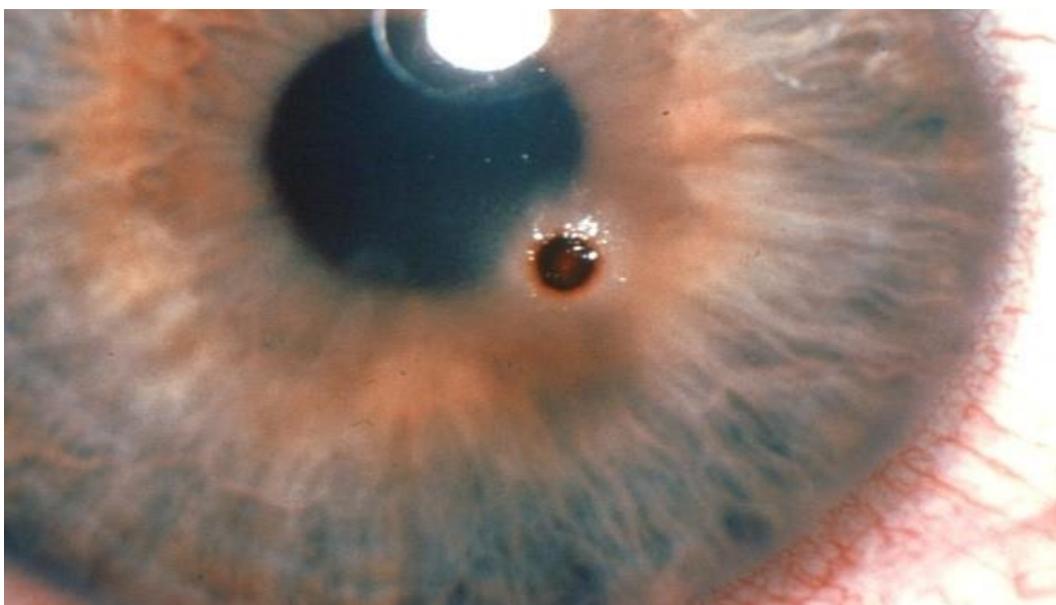
Introdução

O corpo estranho conjuntival e coreano seria presença de algum objeto, de origem não natural do corpo, que permanece preso na córnea ou na conjuntiva.⁵

Quadro clínico

Pode-se observar sintomas como sensação de corpo estranho, lacrimejamento, juntamente com o histórico de trauma. No paciente, é perceptível a presença do corpo estranho, facilitado diagnóstico e localização com o uso da fluoresceína, com ou sem o “rust ring” que seria um anel ferruginoso na córnea. Além disso, há edema palpebral, devido a reação inflamatória, um pequeno infiltrado pode circundar um corpo estranho corneano, sendo geralmente reacional e estéril.⁵

Figura 4 - Corpo estranho corneano



Fonte: drmichelrubin.com.br.

Diagnóstico diferencial

Devido ao sintoma mais comum ser a sensação de corpo estranho, deve ser excluído causas que causam tal sintoma. Síndrome do olho seco, blefarite, conjuntivite, anormalidades corneanas, triquíase, pterígio. Além disso, devido ao edema, devemos excluir hordéolo, blefarite, celulite pré e pós septal e entre outros.⁵

Tratamento

Para corpo estranho corneano, devemos aplicar anestésicos tópicos, remover o corpo estranho com espátulas, algum forceps delicado ou uma agulha de fino calibre. Caso seja vários corpos, podem ser mais facilmente removíveis com irrigação. Deve-se também a retirada

completa do “rust ring”, mas pode ser que seja necessária uma sonda oftálmica para isso. Tratar da mesma forma das abrasões corneanas e alertar retorno se piora dos sintomas.⁵

Para o corpo estranho conjuntival, devemos realizar a retirada do mesmo sob anestesia tópica, limpar os fórnices conjuntivais com cotonetes embebidos em anestésico tópicos para remover quaisquer restos de objetos. Após a retirada, como tratamento medicamentoso, é indicado o uso de antibiótico tópico, como pomada de bacitracina, 4x ao dia. Por fim, pode ser administrada lágrimas artificiais para a irritação do olho.⁵

Laceração de conjuntiva

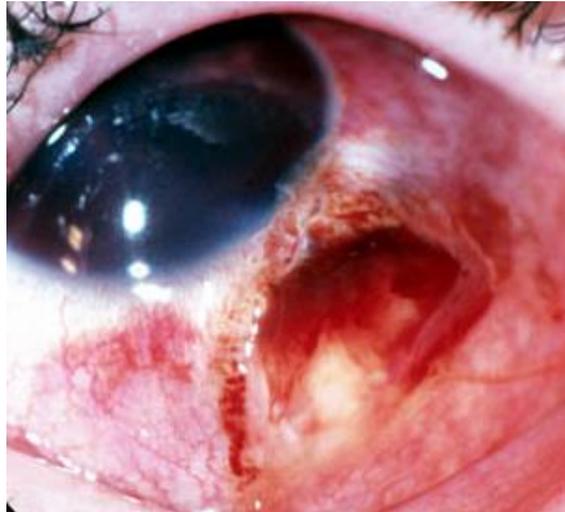
Introdução

A Laceração de conjuntiva, tecido que recobre a esclera ocular, tem suas causas das mais variadas lesões. Sendo elas advindas de traumas oculares, tanto por forças mecânicas como fontes químicas. Assim, por ser um tecido que divide o olho do meio interno do meio externo, é de extrema importância para criar um efeito barreira contra infecções que possivelmente atingiriam os olhos.⁶

Quadro clínico

Os sinais e sintomas se baseiam em dor leve, hiperemias, sensação de corpo estranho e, normalmente, está acompanhado de histórico de trauma ocular. Além disso, podemos observar coloração diferente, pelo uso da fluoresceína, exposição da esclera branca e, na maioria das vezes, estão presentes hemorragias subconjuntivais e conjuntivais. Além disso, devido a proximidade, devemos descartar lesão e perfuração da esclera.⁶

Figura 5 - Laceração conjuntival



Fonte: Google.

Tratamento

Para o tratamento deve ser feito antibiótico em pomada, como por exemplo, eritromicina, bacitracina. A maioria destas lacerações cicatrizam sem necessidade cirúrgica. Em casos de grandes lacerações, maiores ou iguais a 1cm até 1,5cm, podem ser suturas com fios de poliglactina 910 8-0, como o Vicryl. No entanto, ao suturar, deve ter cuidado para não encobrir pregas de conjuntiva.⁶

Abrasão corneana

Introdução

Pode ser caracterizada como uma lesão, que ocorre na córnea a partir de um corte superficial. Essa lesão pode ser causada por conta de corpos estranhos que entram em contato com os olhos, como grãos de areia, insetos ou metais.⁷

Quadro clínico

O quadro se apresenta com dor aguda, fotofobia, sensação de corpo estranho, desconforto ao piscar, lacrimejamento, acompanhado de um histórico de trauma ou arranhadura ocular.

Pode ser observado defeito do epitélio ocular, a qual cora com fluoresceína, ausencia de opacificação corneana, no qual sua presença indica infecção ou até inflamação.⁷

Figura 6 - Abrasão corneana



Fonte: allaboutvision.com.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial é de: Erosão recorrente; Ceratite por herpes simples; e Ceratopatia punctata superficial.⁷

Tratamento

O tratamento consiste em:

- Oclusão com pomada antibiótica por 12h+ ciclopégico (dilata a pupila e retira dor)
- Pomada 4 vezes ao dia por 7 dias.⁷

Irite traumática

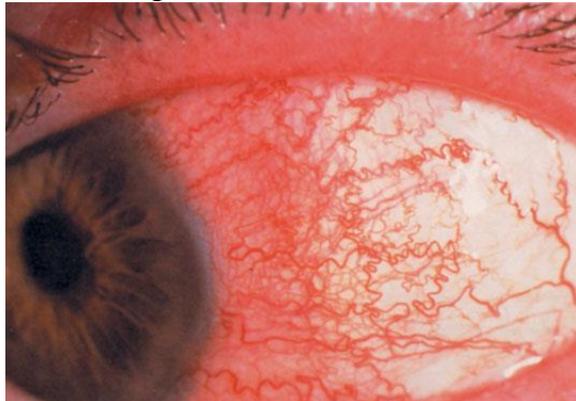
Introdução

A irite traumática pode ser definida por uma reação inflamatória de úvea e íris, desenvolvendo-se aproximadamente 3 dias após um trauma agudo.⁸

Quadro clínico

O quadro se baseia em dor moderada, contínua ou pulsátil, fotofobia e lacrimejamento. Podemos observar alterações como Leucócitos e Flare na CA, dor no olho traumatizado quando a luz incide em qualquer olho, PIO baixa ou alta, diminuição da acuidade visual e ocasionalmente moscas volantes, além de uma região de hiperemia ao redor da íris.⁸

Figura 7 - Irite Traumática



Fonte: Kanski, 2004.

Diagnóstico diferencial

Para esse quadro, deve ser feito o diagnóstico diferencial de: Uveíte anterior não granulomatosa, micro-hifema ou hifema traumático, descolamento traumático de retina e abrasão corneana traumática.⁸

Tratamento

O tratamento é feito com agentes cicloplégico (p. ex., ciclopentolato 2%, 3x/dia, ou escopolamina 0,25%, 2x/dia). Além disso, é necessária a utilização de colírios esteroides, como a Prednisolona colírio.⁸

Hifema

Introdução

Hifema é caracterizada por um sangramento na câmara anterior (a cavidade de líquido entre a córnea e a íris) do olho.⁹

Quadro clínico

Pode se apresentar com dor, visão borrada, juntamente com o histórico de um trauma. Na avaliação pode ser observado sangue, coágulos ou ambos na câmara anterior (CA), normalmente visíveis a olho nú.⁹. Um quadro com hifema completo, pode ser observado preto ou vermelho.⁹

Figura 8 - Hifema



Fonte: Google.

Tratamento

O tratamento se baseia em limitação do paciente do leito, saindo apenas para atividades limitadas. Elevar a cabeceira da cama, permitindo a decantação do sangue. Qualquer tipo de esforço físico deve ser evitado.⁹ Para o tratamento medicamentoso, devemos utilizar soluções de atropina 1%, 2-3x ao dia ou escopolamina 0,25% 2-3x ao dia. Deve-se utilizar apenas analgésicos leves (paracetamol por exemplo) e evitar sedativos. Caso haja o aumento da PIO, deve ser utilizados agentes antiglaucomatosos, como por exemplo Timolol e acetazolamida. Já para evitar uma nova hemorragia, devemos utilizar corticoides sistêmicos, devido ao seu efeito anti-inflamatório sobre os vasos sanguíneos lesados.⁹

Indicações Cirúrgicas:

- Aumento da Pressão Intraocular (PIO)
- Hifema total
- Prevenção da hemossiderose
- Prevenção da lesão definitiva da retina e do nervo ótico em doença com anemia falciforme.⁹

Perfuração ocular

Introdução

Normalmente é a córnea que é traumatizada, havendo extravasamento de humor aquoso inicialmente.¹⁰

Quadro clínico

O quadro clínico é composto de:

- Hipotonia
- Desvio da pupila: indicativo de perfuração ocular
- Câmara anterior rasa ou ausente
- Hérnia de íris¹⁰

Figura 9 - Perfuração ocular com desvio da pupila



Fonte: Google

Diagnóstico diferencial

Nesse caso, o diagnóstico diferencial seriam de glaucoma agudo, contusão ocular, descolamento de retina, queimaduras fotoelétricas, queimaduras térmicas e queimaduras químicas.⁵

Tratamento

O tratamento consiste em utilizar protetor ocular, antibiótico sistêmico, antiemético, vacina antitetano, ir ao oftalmologista.

Sem vazamento:

*Utilizar curativo

Com vazamento:

*Lente de contato, cola ou sutura

Pode ser necessário internação e cirurgia a depender da gravidade do quadro, portanto é imprescindível que o médico assistente tenha indicações e condutas rápidas para a melhor resolução do quadro. Existem estudos demonstrando eficiência no adesivo de cianoacrilato para manutenção da integridade ocular em casos de afinamentos e perfurações corneais.¹¹

Corpo estranho intra ocular

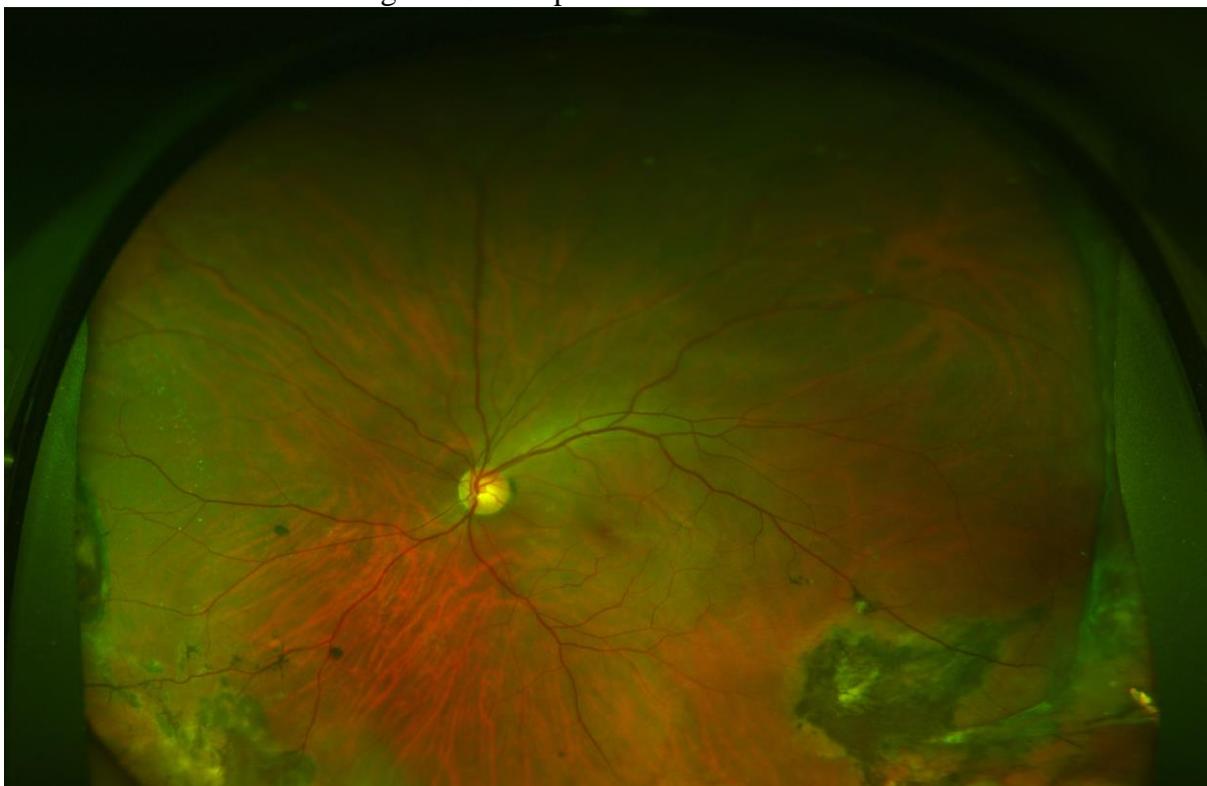
Introdução

Deve-se caracterizar corpo estranho intra ocular como a penetração de objetos estranhos, e que passam, pela parede do globo ocular, se alojando no interior do olho.¹²

Quadro clínico

O paciente apresenta queixas de: Dor ocular, baixa acuidade visual, podendo apresentar-se assintomático. Normalmente com histórico sugestivo do quadro clínico. Sinais perceptíveis seriam de uma evidência de perfuração clinicamente visualizável na esclera ou na córnea, ou então corpo estranho intraocular.¹ Além disso, a tomografia computadorizada (TC) tem capacidade de detectar corpos maiores 0,06mm com 100% de sensibilidade.¹²

Figura 10 - Corpo Estranho Intra Ocular



Fonte: atlasleye.com/.

Diagnóstico diferencial

Por ser um quadro muitas vezes assintomática, apresentando dor e baixa acuidade visual, como sintomas, e a perfuração como sinal, devemos excluir causas de dores oculares, como as causas de olho vermelho, e causas de diminuição da acuidade visual como enxaquecas, papiledema, amaurose fugaz e entre outros.¹²

Tratamento

A remoção cirúrgica do Corpo estranho intra-ocular (CEIO) varia de vários fatores, incluindo o estado geral de saúde do paciente, o estado da lesão e a composição do CE. Devido à isso, devemos determinar jejum na internação hospitalar até o ato cirúrgico, colocar tampão protetor no olho lesado e não fazer curativos, pois esses limitam a avaliação do mesmo. Deve-se também iniciar profilaxia para tétano conforme necessidade e o uso de Antibióticos, como por exemplo, a Vancomicina 1g IV de 12/12 horas; Ciprofloxacina 400mg IV 12/12 horas.¹²

Referências

- 1 Gomes MS, Castro SSR e, Ribeiro JC. Trauma ocular: revisão das condutas na emergência. *Brazilian Journal of Health Review* [Internet]. 2019 [Citado 21 nov 2022];2(5):4537-48. Disponível em: <https://doi.org/10.34119/bjhrv2n5-057>.
- 2 Aguiar UJ de. Estudo de 162 casos de queimaduras oculares atendidos no Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina. 2004.
- 3 Noia LD, Araújo AH, Moraes NS. Queimaduras oculares químicas: epidemiologia e terapêutica. *Arq Bras Oftalmol* [Internet]. Out 2000 [Citado 20 ago 2023];63(5). Disponível em: <https://doi.org/10.1590/s0004-27492000000500008>
- 4 Kanski, JJ. *Oftalmología clínica*. Elsevier Brasil, 2007
- 5 Bowling B. Kanski, oftalmología clínica: un enfoque sistemático. 8ª edição. Barcelona, España: Elsevier España, 2016. 916 p.
- 6 Oliveira ÍP de, Marcusso BMG, Antunes-Foschini RMS, Furtado JMF. Semiologia oftalmológica. *Medicina (Ribeirão Preto)* [Internet]. 5 de setembro de 2022 [Citado 20 ago 2023];55(2):e-178260. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/178260>
- 7 Gerstenblith AT. *The Wills eye manual: office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease*. 6ª edição. P RM, editor. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
- 8 Greenberg MI, Hendrickson RG, Silverberg M, Campbell C, Morocco A. *Greenberg's Text-Atlas of Emergency Medicine: Edited by Michael I. Greenberg*. [local desconhecido]: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. 1079 p.
- 9 Chávez Pardo Iris, González Varona Dorys. Hifema traumático. *AMC* [Internet]. 2008 Feb [Citado 2023 Ago 15]; 12(1). Disponível em: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552008000100015&lng=es.
- 10 Cardoso Filho AP, Costa LCDF, Rocha EM. Urgências Oftalmológicas: o que todo médico precisa saber. *Medicina (Ribeirão Preto)* [Internet]. 5 de setembro de 2022 [citado 20 ago 2023];55(2):e-174157. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/174157>.
- 11 Felberg S, Lake JC, Lima FA, Atique D, Naufal SC, Dantas PE, Nishiwaki-Dantas MC. Adesivo de cianoacrilato no tratamento de afinamentos e perfurações corneais: técnica e resultados. *Arq Bras Oftalmol* [Internet]. Jun 2003 [Citado 20 ago 2023];66(3):345-9. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/s0004-27492003000300016>
- 12 Coelho VT, Guedes FC, Neto JL, Chaves RM, Pantel CG, Duarte JC, Melo MV, Silva SS, Silveira CB, Foureaux EC. Trauma penetrante com permanência de corpo estranho intraocular: diagnóstico e tratamento tardio. *Rev Eletronica Acervo Saude* [Internet]. 11 fev 2022 [citado 20 ago 2023];15(2):e9668. Disponível em: <https://doi.org/10.25248/reas.e9668.2022>.

OLHO VERMELHO

Annelise de Souza Coelho, Fabrício Reis da Silva

O olho vermelho é uma condição clínica, a qual cursa com diferentes patologias oculares; sendo uma das principais queixas dentro da área de oftalmologia. A hiperemia ocular pode estar associada a secreções, dor/desconforto ocular, edema, turvação visual, prurido, sensação de areia, lacrimejamento, irritação, fotofobia, outras patologias sistêmicas, entre outras manifestações. Diante do apresentado, é de extrema importância, saber identificar, caracterizar e descrever o “olho vermelho”, pois a partir desses aspectos conseguimos realizar o diagnóstico, entender diagnósticos diferenciais, identificar sinais de gravidade e consequentemente prescrever o tratamento correto e a real necessidade de encaminhamento para o especialista. A seguir, será abordado, as etiologias, manifestações clínicas, tratamento e outros aspectos das principais patologias que fazem parte do olho vermelho.

Conjuntivite

Introdução

A conjuntivite é a inflamação da conjuntiva, geralmente benigna e autolimitada, que pode ser de diferentes etiologias: bacteriana, viral, alérgica e química/tóxica¹. Essa patologia apresenta grande prevalência em variadas faixas etárias, sendo a do tipo bacteriana mais presente em crianças e a do viral acometendo na mesma quantidade adultos e crianças¹. O diagnóstico dos diferentes tipos e subtipos dessa enfermidade depende da clínica do paciente (anamnese e exame físico) e da mesma forma realizamos o tratamento, amenizando os sintomas apresentados^{2,3}.

Clínica

Devemos avaliar os seguintes aspectos: sintomas, secreção, reação da conjuntiva, membranas e linfadenopatia².

Sintomas

Os principais que temos são²:

- Dor: é sugestivo de acometimento corneano;
- Prurido: associada a conjuntivites alérgicas;
- Inespecíficos: lacrimejamento, irritação, queimação, fotofobia.

Secreções

São formadas, principalmente, pelo exsudato oriundos da vasodilatação e o infiltrado epitelial conjuntival². Podem ser^{2,4}:

- Aquosa: composta de exsudato seroso e lágrimas; comum em conjuntivites virais e alérgicas;
- Mucosa: presente na conjuntivite vernal (alérgica);
- Purulenta: presente em conjuntivites bacterianas graves;
- Mucopurulenta: presente em conjuntivites bacterianas leves e por clamídia.

Reação da conjuntiva²

Injeção conjuntival: presente em conjuntivites bacterianas.

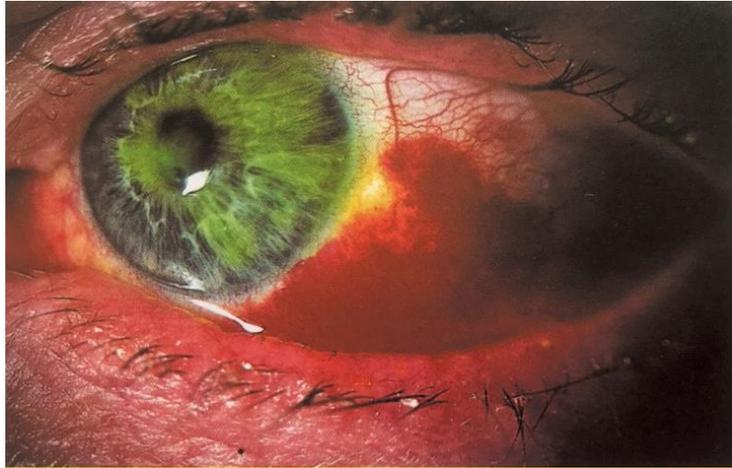
Figura 1 - Injeção conjuntival.



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Hemorragia subconjuntival: em conjuntivites virais e bacterianas por *S. pneumoniae* e *H aegypticus*.

Figura 2 - Hemorragia subconjuntival



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Edema: chamado de quemose está presente quando há uma severa inflamação conjuntival.

Figura 2 - Quemose



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Fibrose: indicativo de tracoma, conjuntivite atópica ou uso prolongado de medicação tópica.

Figura 3 - Fibrose conjuntival



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Reação folicular: presente em infecções virais, por clamídia e hipersensibilidade à medicação tópica.

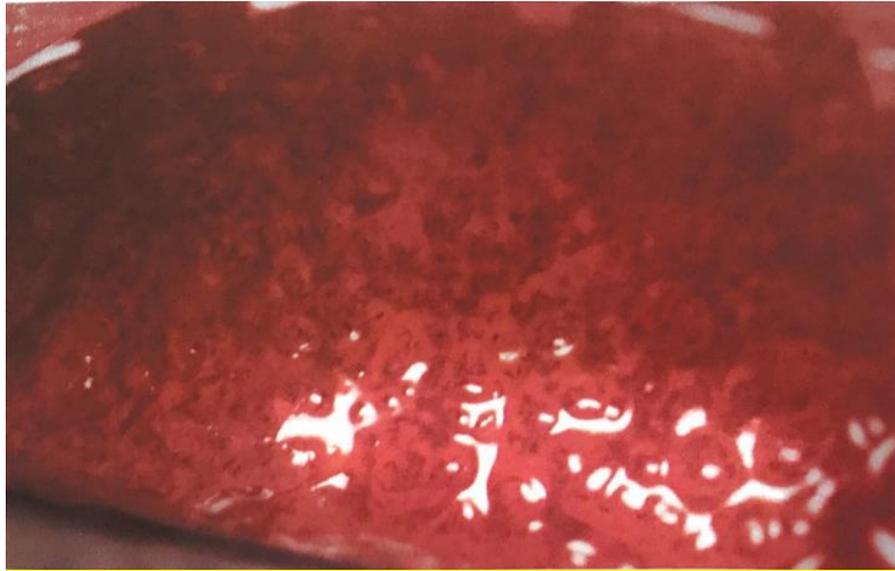
Figura 4 - Foliculos conjuntivais



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Papilas: presente em conjuntivites alérgicas e bacteriana, entre outras.

Figura 5 - Papilas conjuntivais



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Membranas

Podem ser: pseudomembranas presentes na conjuntivite por adenovírus e gonocócica, e membranas verdadeiras presente em infecções por *S. pyogenes* e difteria².

Linfadenopatias

As principais causas são: infecções virais, por clamídia, gonococo, entre outras².

Quadro clínico

Conjuntivite bacteriana simples

Hiperemia aguda associada a dor em agulhada/queimação e secreção inicialmente aquosa (figura 3.1) tornando-se mucopurulenta (uni ou bilateral), a qual deixa as pálpebras aderidas pela manhã, devido ao acúmulo de produção de secreção a noite⁵.

Esse tipo de conjuntivite pode ser aguda com duração até 4 semanas, e crônica quando ultrapassa esse período⁵. Geralmente o quadro é autolimitado.

Figura 6 - Conjuntivite bacteriana com cílios aderidos e crostas



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Figura 7 - Secreção aquosa



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Tratamento

Geralmente melhora ao longo de 10 a 14 dias, mesmo sem tratamento medicamentoso, necessitando de higienização da área e retirada de secreções e crostas^{1,2}. De terapia medicamentosa temos colírios e pomadas antibióticas². Os colírios devem ser usados durante o dia e incluem⁵:

- Ciprofloxacino: 1 gota quatro vezes ao dia, se maior necessidade aumentar a frequência da aplicação, podendo associar a pomada para cobertura no período diurno;

- Sulfato de neomicina, sulfato de polimicina B, entre outros;
- Drogas de amplo espectro e última geração, como: cloridrato de moxifloxacino, gatifloxacino, também podem ser utilizadas.

Em crianças, podemos utilizar a tobramicina, 1 gota quatro vezes ao dia⁵.

Vale ressaltar que tais medicamentos também podem ser associados a anti-inflamatórios hormonais, como dexametasona⁵.

Conjuntivite bacteriana por Gonococo

O quadro é hiperagudo, com pálpebras edemaciadas, hiperemia, secreção purulenta intensa (figura 3.2), quemose, formação de pseudomembranas (figura 3.3), adenomegalia e possível evolução para ceratite, que se não tratada pode evoluir para úlcera de córnea^{1,2,5}.

Figura 8 - Conjuntivite gonocócica com secreção purulenta



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Figura 9- Pseudomembranas conjuntivais



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Tratamento

O tratamento se divide em sistêmico e tópico^{2,5}:

- Sistêmico: ceftriaxona 125 mg intramuscular em dose única ou cefotaximina 25 mg/Kg intravascular ou intramuscular, a cada 8 h por 7 dias
- Local: limpeza constante com solução salina e pomada de eritromicina

Conjuntivite bacteriana por Clamídia

Caracterizada pela conjuntivite de inclusão e tracoma ^{2,5}.

A conjuntivite de inclusão é mais comum em adultos jovens, sexualmente ativos;^{2,5,6}. O quadro se apresenta como uma conjuntivite folicular crônica (figura 3.4 e 3.5), intensa na pálpebra inferior, acompanhada de pouca secreção mucopurulenta, adenomegalia e possível ceratite².

Figura 10 - Folículos grandes em um adulto com infecção por clamídia



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Figura 11- Folículos conjuntivais em um adulto com infecção por clamídia



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

O tracoma possui a fase ativa e a cicatricial: a ativa caracterizada por uma conjuntivite folicular crônica (figura 3.6) mais presente em pálpebra superior e presença de folículos límbicos; e cicatricial caracterizada pelas fossetas de Herbert (figura 3.7) e um pannus fibrovascular superficial na córnea (figura 3.8); esta fase é a responsável pela cegueira, decorrente de ulceração e opacificação da córnea (figura 3.9)^{2,5}.

Figura 12 - Fibrose conjuntival leve no quadro de tracoma crônico



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Figura 13- Fossetas de Herbert no quadro de tracoma



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Figura 14 - Pannus no quadro de tracoma



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

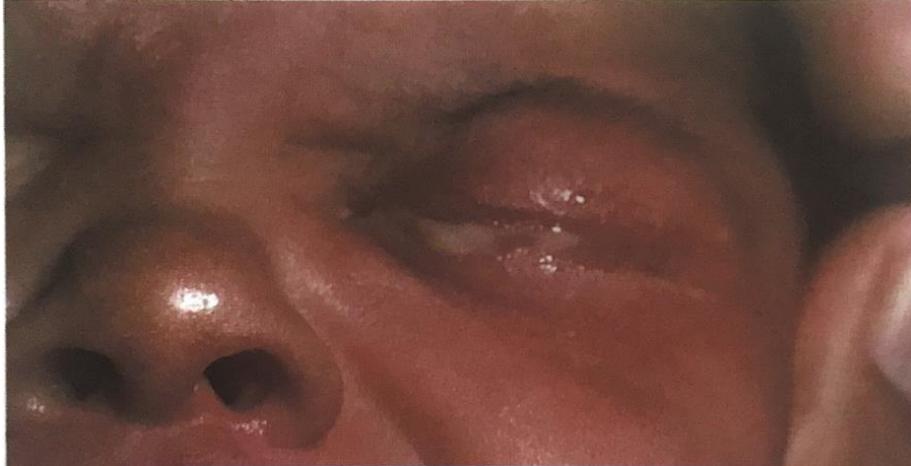
Figura 15 - Quadro de tracoma avançado.



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Em neonatais, a conjuntivite por clamídia (figura 3.10) pode estar associada à uma infecção sistêmica, ocasionando quadros de otite, rinite e pneumonia. Essa infecção apresenta-se com secreção mucopurulenta com reação conjuntival papilar^{2,5}.

Figura 16- Neonato com infecção por clamídia



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Tratamento

No adulto, o tratamento se divide em sistêmico e tópico²:

- Sistêmico: uma das seguintes opções:
 - Dose única de azitromicina de 1g;
 - Doxaciclina de 100 a 200 mg, 2 vezes ao dia por 1 a 2 semanas;
 - Eritromicina de 500 mg, 4 vezes ao dia por 1 semana.
- Tópico: pomada de tetraciclina, 4 vezes ao dia por 6 semanas.

No neonato: Uso tópico de tetraciclina e uso oral de eritromicina 25 mg/kg, 2 vezes ao dia por 2 semanas².

O tracoma, nós tratamos com dose única de 1 g de azitromicina².

Conjuntivite virótica

Conjuntivite por adenovírus

Apresentam quadro de início abrupto de duração máxima de 15 dias, com variação de espectro clínico: quase assintomática ao quadro com morbidade significativa^{2,5}.

Suas manifestações se apresentam de 2 formas: febre faringoconjuntival, caracterizada por febre, faringite e lacrimejamento agudo, hiperemia, edema palpebral (figura 4), secreção aquosa, linfadenopatia, folículos conjuntivais (figura 4.1) e sem acometimento corneano; e ceratoconjuntivite epidêmica (CCE) que se divide em 3 fases de evolução: ceratite puntiforme

epitelial (1ª fase), opacidades subepiteliais focais (2ª fase) e infiltrados estromais que se atenuam em meses ou anos (3ª fase)^{2,5}.

Figura 17- Infecção adenoviral com edema palpebral.



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Figura 18 - Folículos conjuntivais causado por infecção adenovírus



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Tratamento

Consiste em tratamento sintomático e de suporte, como: realização de compressas geladas com soro fisiológico por 5 dias^{2,7}. A resolução espontânea ocorre em 2 semanas². O uso de corticoides não é recomendado, ao menos em casos de inflamação muito intensa².

Vale ressaltar que podemos utilizar anti-inflamatório não hormonal (AINES) e lágrimas artificiais^{2,5}:

- AINES: Trometamol ceterolaco (Terolac ou Acular): uso tópico 4 vezes ao dia;
- Lágrimas artificiais: Hyabak, Optive, Systane, Lunera, entre outros.

Conjuntivite por molusco contagioso

Esse quadro é causado pelo vírus *Molluscum contagiosum*, o qual produz pequenas lesões umbilicadas de aspecto perláceo na linha dos cílios (figura 4.2)². Outras manifestações são: secreção pouco volumosa e mucoide, presença de reação folicular conjuntival, entre outras; em caso mais crônicos pode se desenvolver ceratite epitelial^{2,5}. Vale ressaltar que sempre devemos suspeitar de molusco contagioso em conjuntivites foliculares unilateral crônica².

Figura 19- Conjuntivite folicular associada ao molusco contagioso na margem palpebral inferior



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Tratamento

Retirada da lesão por excisão por lâmina, crioterapia ou cauterização².

Conjuntivite alérgica

A principal característica desse tipo de conjuntivite é o prurido ocular^{2,5}.

Rinoconjuntivite alérgica

As manifestações, em geral, são: discreta hiperemia (figura 5) e edema da conjuntiva bulbar, lacrimejamento e manifestações alérgicas de nariz e garganta^{2,5}.

Figura 20- Rinoconjuntivite alérgica.



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Tratamento

Uso tópico de colírio estabilizador de mastócitos (cromoglicato, lodoxamida) ou anti-histamínicos (levocabastina, emedastina) de 2 a 4 vezes ao dia quando sintomas; ou olopatadina 0,1% de 12 em 12 h por 30 dias^{2,7}.

Conjuntivite vernal

É doença alérgica que gera inflamação conjuntival externa bilateral acompanhada de intensa fotofobia, sensação de corpo estranho, prurido, lacrimejamento, queimação e presença de vegetações poligonais, salientes e achatadas (figura 5.1)^{2,5}. Os pacientes geralmente tem quadro de asma^{2,5}.

Figura 21 - Papilas em paralelepípedo no quadro de conjuntivite vernal grave



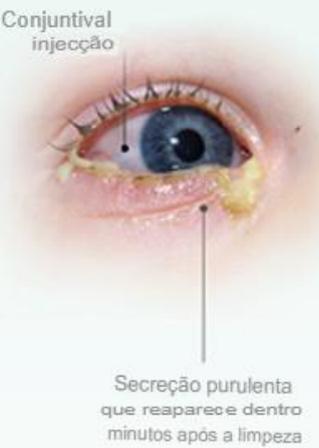
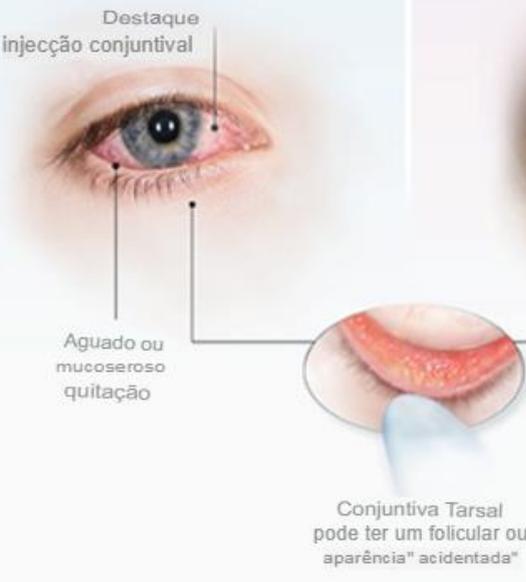
Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Tratamento

O tratamento se divide em tópico e sistêmico, sendo este de mais difícil resolução²:

- Sistêmico: anti-histamínicos, antibióticos (azitromicina 500 mg por 3 dias), ciclosporina;
- Tópico: antibióticos, lubrificantes sem conservantes, esteroides, estabilizadores dos mastócitos, anti-inflamatórios não esteroides, anti-histamínicos.

Figura 22 - Esquema para diferenciação entre os tipos de conjuntivite

<h3>Bacteriano</h3>  <p>Conjuntival injeção</p> <p>Secreção purulenta que reaparece dentro minutos após a limpeza</p>	<h3>VIRAL</h3>  <p>Destaque injeção conjuntival</p> <p>Aguado ou mucoseroso quitação</p> <p>Conjuntiva Tarsal pode ter um folicular ou aparência "acidentada"</p>	<h3>Alérgica</h3>  <p>Conjuntival injeção</p> <p>Edema palpebral</p> <p>Aguado abundante ou mucoseroso, fibroso quitação</p>
<p>Outras Características-Bacteriana</p> <p>Distribuição</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pode ser unilateral ou bilateral <p>Sintomas Oculares</p> <ul style="list-style-type: none"> * A quitação é a mais sintoma proeminente * Olho muitas vezes "preso fechado" de manhã <p>Outros Sintomas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nenhum 	<p>Outras Características-Viral</p> <p>Distribuição</p> <ul style="list-style-type: none"> * Pode ser unilateral ou bilateral <p>Sintomas Oculares</p> <ul style="list-style-type: none"> * Sensação de aspereza, ardor ou irritação * Crostas na margem da tampa de manhã <p>Outros Sintomas</p> <ul style="list-style-type: none"> * Pode fazer parte da parte superior viral infecção do tracto respiratório, com nasal associado congestão ou faringite 	<p>Outras Características -Alérgica</p> <p>Distribuição</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tipicamente bilateral <p>Sintomas Oculares</p> <ul style="list-style-type: none"> * Comichão * Sensação de aspereza, ardor ou irritação * Crostas na margem da tampa de manhã <p>Outros Sintomas</p> <ul style="list-style-type: none"> * Pode ter outras alergias sintomas, tais como congestão, espirros, tosse ou respiração ofegante

Fonte: Conjunctivitis, Jacobs, 2022.

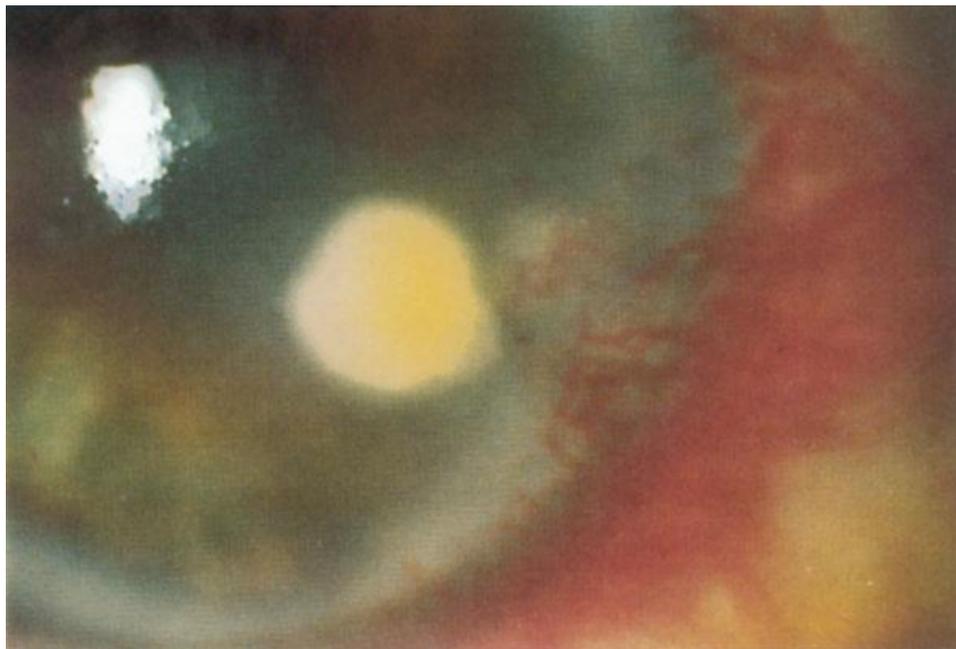
Ceratite

As ceratites (inflamação da córnea) podem possuir várias etiologias, como: bacteriana, fúngica, viral (herpes vírus), por protozoários, química, fotoelétrica, por doenças autoimunes, entre outras^{2,8}. As manifestações irão variar de acordo com o agente etiológico, porém normalmente se manifesta com: dor ocular, fotofobia, hiperemia principalmente em região limbar, lacrimejamento, sensação de areia, turvação visual^{2,8}.

Ceratite bacteriana

Como clínica dessa patologia temos: dor, fotofobia, visão turva e corrimento mucopurulento ou purulento².

Figura 23 - Ceratite bacteriana



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Tratamento

Este é baseado em antibioticoterapia tópica associada ou não à anti-inflamatórios. Em casos graves pode-se utilizar antibioticoterapia sistêmica (ciprofloxacina e doxiciclina (100mg, 2x ao dia) ^{2,9}:

Ceratite fúngica

Os sintomas desse quadro são: início gradual da dor, fotofobia, sensação de areia, visão turva, secreção aquosa e mucopurulenta². Se o quadro for por cândida (figura 6.0), será típico um infiltrado branco amarelado denso supurativo².

Figura 24- Ceratite por cândida grave



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2016.

Tratamento

Medidas gerais: inicialmente suspensão do uso de lentes de contato².

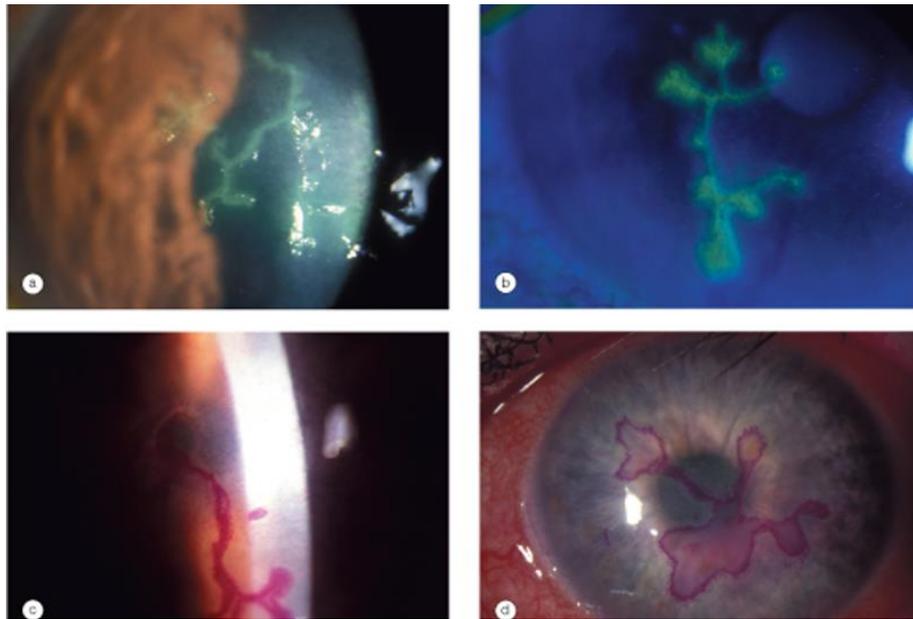
Infeção por Cândida é tratada com anfotericina B 0,15% por pelo aproximadamente 12 semanas, administrado de hora em hora durante 48 h e reduzir de acordo com a melhora clínica^{2,10}.

Ceratite por herpes simples

Ceratite epitelial

Essa, também conhecida como dendrítica ou geográfica está associada a replicação viral ativa. Os sintomas são: sensibilidade corneana reduzida, ligeira opacidade subepitelial (figura 6.2)².

Figura 25 - Ceratite herpética



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2004.

Tratamento

Consiste em Tópico: pomada de aciclovir 3% administrados cada 4 vezes ao dia por 30 a 60 dias².

Episclerite

Quadro geralmente dura de dias até semanas, é uma condição benigna, comum, idiopática e frequentemente ^{2,8}.

Quadro clínico

Episclerite simples

Os sintomas são: vermelhidão, desconforto ocular que também pode estar ausente, sensação de areia, fotofobia e acuidade visual é preservada^{2,11}.

Figura 26- Episclerite simples setorial



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2016.

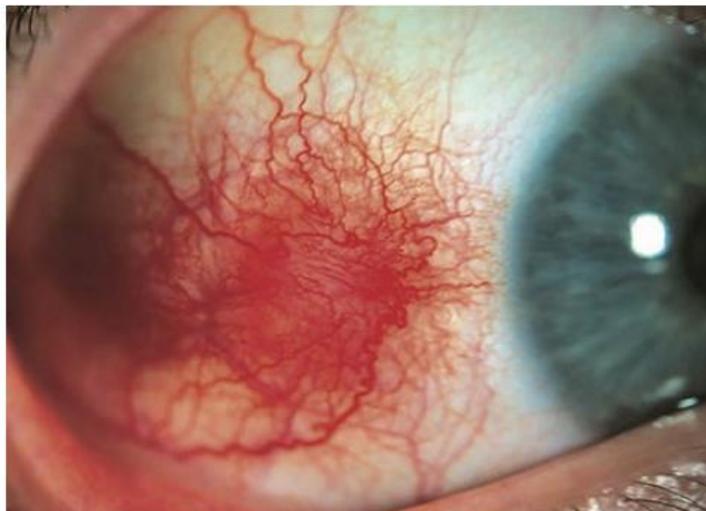
Tratamento

Compressas frias, lágrimas artificiais, esteroide tópico fraco 4 vezes ao dia por 1 a 2 semanas².

Episclerite nodular

Presença de olho vermelho ao acordar e nos próximos dias; a área de hiperemia aumenta e torna-se mais desconfortável^{2,11}.

Figura 27 - Episclerite nodular



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2016.

Tratamento

É o mesmo da episclerite simples mencionado acima².

Esclerite

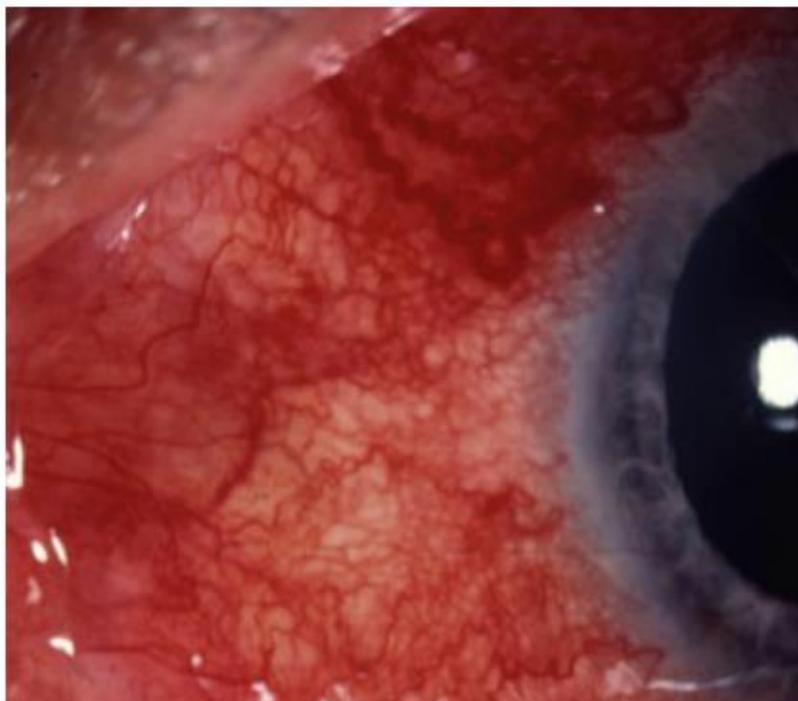
A fisiopatologia desta doença ainda não está completamente esclarecida¹². No entanto, de maneira geral, já se compreende que ocorre uma destruição dos tecidos devido à infiltração de células inflamatórias, o qual resulta na produção de citocinas pró-inflamatórias e na secreção de metaloproteinases da matriz^{12,13}.

Essa enfermidade apresenta diversas etiologias, como a forma idiopática e a associada a doenças sistêmicas^{2,13}. A fisiopatologia da forma idiopática está relacionada à lesão tecidual causada por reações imunes envolvendo macrófagos e linfócitos; enquanto, na forma associada a doenças sistêmicas, a lesão vascular ocorre devido à interação antígeno-anticorpo, tanto dentro quanto fora da parede do vaso¹³.

Quadro clínico

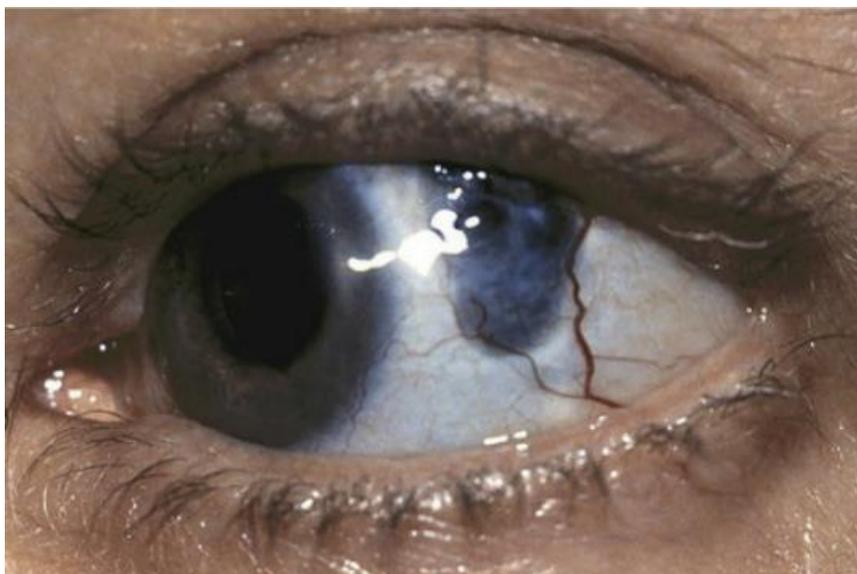
O quadro clínico se manifesta por: dor que pode irradiar para face e têmpora, hiperemia profunda, infiltrado celular com edema^{2,8,13}. Esta patologia pode ser classificada em esclerite anterior não necrotizante, necrotizante ou posterior com comprometimento do polo posterior do globo ocular².

Figura 28 - Esclerite anterior difusa



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2016.

Figura 29 - Esclerite vaso-oclusiva necrotizante



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2016.

Tratamento da esclerite

- Esteroide tópicos;
- Anti-inflamatórios não hormonais (AINES);

- Injeções de esteroides perioculares;
- Esteroides sistêmicos (prednisolona 1 a 1,5 mg/kg/dia)^{2,13}.

Olho seco

Quadro clínico

Olho seco é uma afecção oftálmica crônica multifatorial, causada por deficiências qualitativas e quantitativas do filme lacrimal pré-corneano e da superfície ocular^{2,14}. Esta pode ser classificada em dois mecanismos fisiopatológicos¹⁴:

- Deficiência aquosa: produção lacrimal reduzida;
- Hiperevaporativo: filme lacrimal se evapora de forma excessiva em decorrência de alteração na produção da camada lipídica da lágrima por disfunção da glândula meibomiana.

Esta resulta em desconforto ocular, distúrbios visuais e instabilidade do filme lacrimal, sensação de secura, de corpo estranho ou queimação que pioram ao longo do dia; secreção de filamentos mucosos, hiperemia^{2,8}. É uma patologia comum que afeta principalmente mulheres adultas¹⁵. Sinais como: blefarite, hiperemia de conjuntiva, erosões na córnea, podem estar presentes².

Tratamento

Se diferencia de acordo com sua gravidade¹⁶:

- Leve: educação e modificação de hábitos e ambientais, revisão de medicação sistêmica, uso de lágrimas artificiais, gel e pomadas, compressa mornas em pálpebras, higiene de pálpebras, etc;
- Moderada: uso de lágrimas artificiais sem conservantes, esteroides tópicos, tampão dos pontos lacrimais, óculos com proteção lateral, etc;
- Grave: anti-inflamatórios sistêmicos, agonistas colinérgicos sistêmicos, oclusão permanente do ponto lacrimal, tarsorrafia.

Uveíte

Quadro clínico

Pode estar presente como manifestação de outras diversas patologias como: espondilite anquilosante, artrite reativa, artrite psoriática, artrite idiopática juvenil, colite ulcerativa, Doença de Crohn, Doença de Whipple, nefrite tubulointersticial, nefropatia por IgA, sarcoidose, Doença de Behçet, cisticercose, rubéola congênita, sarampo, tuberculose, infecção fúngica, brucelose, doença da arranhadura do gato, hanseníase, toxoplasmose^{2,8}.

Uveíte anterior

Como sintomas temos: dor unilateral de surgimento rápido, fotofobia, hiperemia, secreção aquosa, acuidade visual levemente reduzida, história prévia de quadro semelhante². Os sinais presentes são: injeção ciliar (hiperemia conjuntiva circuncorneana) (figura 9.0), hipópio (exsudato purulento esbranquiçado composto por múltiplas células inflamatórias), miose, exsudato fibrinoso, nódulos na íris, sinéquias posteriores².

Figura 30 - Sinais de uveíte anterior aguda (injeção ciliar)



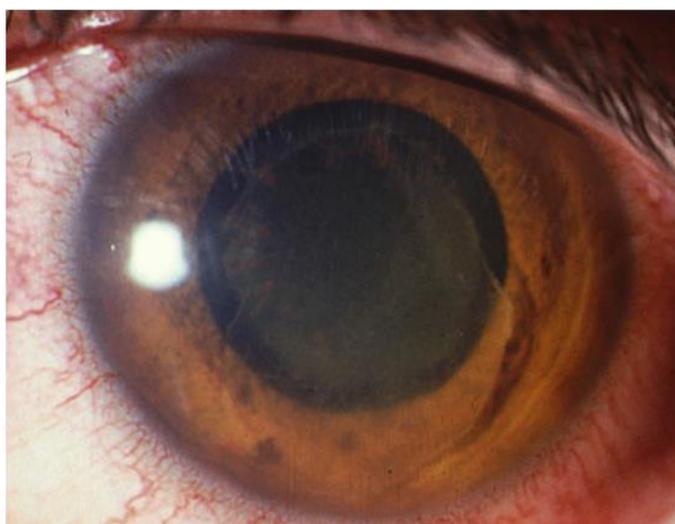
Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2016.

Figura 31- Hipópio



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2016.

Figura 32 - Exsudato fibrinoso



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2016.

Figura 33- Nódulos na íris



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2016.

Tratamento

- Esteroides tópicos como prednisolona 1%, esteroides subconjuntivais (ex: betametasona sódio fosfato 4 mg em 1 ml), e injeções regional de corticoide;
- Agentes cicloplégicos, incluem o ciclopentolato (duração de 12 a 24 horas) e atropina (10 a 14 dias)^{2,17}.

Uveíte parasitárias (*Toxoplasma gondii*)

A clínica desta patologia é: início agudo ou subagudo unilateral de moscas volantes, embaçamento e fotofobia².

Tratamento

Utilizamos²:

- Prednisolona 1 mg/Kg;
- Pirimetamina de dose de ataque de 75 a 100 mg por 1 a 2 dias, seguida de 25 a 50 mg/dia durante 4 semanas;
- Sulfadiazina (1g 4 vezes ao dia por 3 a 4 semanas);
- Terapia intravítrea (clindamicina 1mg e dexametasona 400 ug);
- Azitromicina (250 a 500 mg por dia) ou clindamicina (300mg 4 vezes ao dia);
- Esteróide tópico e midriático;
- Vitrectomia se necessário.

Uveítes virais

Por HIV

Nesta podemos ter a presença de blefarites, múltiplas lesões por molusco, celulite de órbita, microvasculopatia, sarcoma de Kaposi, ceratoconjuntivite, uveíte anterior^{2,17}.

Por citomegalovírus

Presença de moscas volantes, envolvimento macular, uveíte anterior, catarata (fase tardia), vitreíte, neurite óptica, etc².

Tratamento

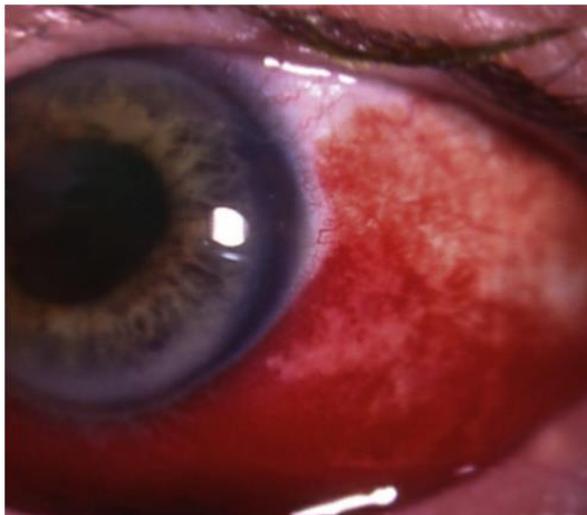
Conforme o agente e o médico infectologista².

Hemorragia subconjuntival

Quadro clínico

É um fenômeno comum que pode ser decorrente de um trauma ou de origem idiopática, sendo esta a mais comum; tosse espirro e vômitos podem ser precipitantes desse quadro². Como clínica, a hemorragia é geralmente assintomática, mas podemos ter dor aguda momentânea e sensação de corpo estranho e estalido^{2,18}.

Figura 34 - Hemorragia subconjuntival



Fonte: Oftalmologia clínica: uma abordagem sistemática, Kanski, 2016.

Figura 35 - Hemorragia subconjuntival



Fonte: Hemorragia subconjuntival, Roat, 2021.

Tratamento

Consiste em tranquilização da situação para o paciente, já que o quadro apresenta regressão espontânea².

Referências

1. Jacobs DS. Conjunctivitis. Uptodate. [Internet] 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/conjunctivitis?search=conjutivite&source=>
2. Kanski JJ. Oftalmologia Clínica: uma abordagem sistemática. 8ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016.
3. Rodrigues ML, Dantas AM. Oftalmologia clínica. 2ª edição. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2001.
4. Salorio MS, Ares TR, Sanz JLA, Pita D, Fontenla JR, Grau M, et al. Conjuntivitis. Madrid: Edika-med; 1992.
5. Azari AA, Arabi A. Conjunctivitis: A Systematic Review. J Ophthalmic Vis Res. 2020; 6;15(3):372-395.
6. Sturd N, Rucks EA. Chlamydia trachomatis. Trends Microbiol; 2023.
7. Gusso G, Lopes JMC, Dias LC. Tratado de Medicina Interna de Família e Comunidade: princípios, formação e prática. 2ª edição. Artmed: Grupo A; 2018.
8. Jameson JL. Medicina Interna de Harrison. 20ª edição. Porto Alegre: AMGH Editora Ltda; 2020.
9. Lin A, Rhee MK, Akpek EK, Amescua G, Farid M, Garcia-Ferrer FJ, Varu DM, Musch DC, Dunn SP, Mah FS; American Academy of Ophthalmology Preferred Practice Pattern Cornea and External Disease Panel. Bacterial Keratitis Preferred Practice Pattern®. Ophthalmology; 2019.
10. Oliveira PR de et al. Ceratite fúngica. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. 2001;64:75-79.
11. Schonberg S, Stokkermans TJ. Episcleritis; 2023.
12. Lagina A, Ramphul K. Scleritis; 2023.
13. DynaMed. Esclerite e Episclerite. Serviços de informação da EBSCO; 2023.
14. Messmer EM. The pathophysiology, diagnosis, and treatment of dry eye disease. Dtsch Arztebl Int; 2015.
15. Fonseca EC, Arruda GV, Rocha EM. Olho seco: etiopatogenia e tratamento. Arq Bras Oftalmol. 2010;73(2):197-203.
16. American Academy of Ophthalmology, Síndrome do olho seco: avaliação inicial. 2015.
17. DynaMed. Uveíte - Abordagem ao Paciente. Serviços de informação da EBSCO 2023.

18. Jacobs JS. The red eye: Evaluation and management. Uptodate [Internet] 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/the-red-eye-evaluation-and>.

BAIXA ACUIDADE VISUAL

Ulysses Pascelli Souza Lima, Victor de Gioia, Fabrício Reis da Silva

Oclusão de veia central da retina

Introdução

A oclusão da veia central retiniana, semelhante ao AVC, é frequentemente causada devido a eventos tromboembólicos associados a uma doença da artéria carótida ipsilateral, e essa por sua vez relacionada a placas ateromatosas, o qual provoca uma perda de visão indolor, variando de moderada a grave, e geralmente ocorre de modo súbito.¹

Quadro clínico

O paciente apresenta baixa acuidade visual súbita, são indolores e unilaterais. Os sinais considerados críticos são hemorragias retinianas difusas em todos os quadrantes da retina; Veias retinianas tortuosas e dilatadas. Já outros podem ser: exsudatos algodonosos; hemorragias e edema do disco; edema da mácula.²

Figura 1: Oclusão de veia central da retina



Fonte: Viveroftalmologia.com.br

Diagnóstico diferencial

Um dos possíveis diagnósticos diferenciais é a Síndrome isquêmica ocular (SIO) ou doença oclusiva da carótida: Sendo essas, caracterizadas por veias dilatadas e irregulares sem tortuosidades. Além disso, hemorragias na periferia média da retina estão geralmente presentes, mas edema de disco e hemorragias não são característicos. Em outros casos, a retinopatia diabética, papiledema ou a retinopatia por radiação podem estar associadas.²

Tratamento

Não existe tratamento clínico ou cirúrgico imediato. O tratamento é considerado para melhorar as condições clínicas e se houver complicações como neovascularização ou edema macular.²

O tratamento consiste: -Substituir os diuréticos por outras medicações para a hipertensão. -Descontinuar o uso de anticoncepcionais orais. -Diminuição da PIO, caso ela esteja aumentada, nos dois olhos, tratar distúrbios clínicos concomitantes.

Se Neovascularização da Íris (NVI) ou Neovascularização do ângulo (NVA) estiverem presentes: -Realizar Fotocoagulação pan-retiniana imediatamente (FPR). -Avaliar a necessidade de FPR na presença de Neovascularização. -Fazer injeção intravítrea de inibidores do Fator Vascular de Crescimento Endotelial (VEGF) (por ser muito efetiva para diminuição temporária ou reversão da neovascularização de segmento anterior e posterior).²

A FPR profilática não costuma ser recomendada, a menos que haja dúvida quanto ao acompanhamento. ²

Ela pode ser um auxiliar útil à FPR, especialmente quando houver necessidade de reversão rápida da neovascularização. Não há nenhum ensaio clínico que demonstre eficácia até o momento, mas geralmente é recomendado o Ácido acetilsalicílico 81 a 325 mg, VO, 1x/dia.²

O tratamento do edema macular é inicialmente realizado com a associação do corticóide com um Anti-inflamatório não hormonal tópico. Em casos de falhas terapêuticas e crônicas, tem-se outras alternativas de tratamento, sendo o uso de triancinolona e anti angiogênicos intra vítreos as mais utilizadas nesses casos.³

Oclusão de artéria central da retina

Introdução

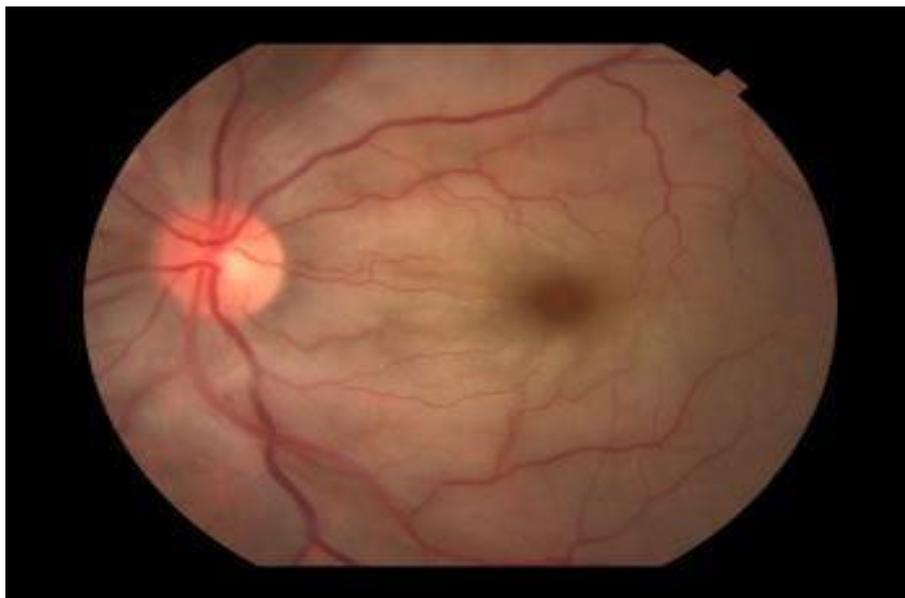
A oclusão da artéria central da retina é o bloqueio do fluxo sanguíneo na artéria central da retina, normalmente decorrente de embolismo.²

Quadro clínico

Os sintomas são de perda visual aguda, indolor e unilateral que ocorre em questão de segundos; pode haver histórico de perda visual transitória (amaurose fugaz).²

Já os sinais, críticos, mantêm a superfície da retina opaca ou esbranquiçada no polo posterior, e há uma mancha vermelha-cereja no centro da mácula (que pode não ser evidente). Outros sinais seriam o defeito pupilar aferente relativo pronunciado (DPAR); arteríolas retinianas estreitas; Segmentação de colunas de sangue em arteríolas. Ocasionalmente, a oclusão da arteríola retiniana ou a preservação da artéria retiniana ciliar foveal podem ser evidentes. Se a visão for percepção de luz ou pior, há forte suspeita de oclusão da artéria oftálmica.²

Figura 2 - Oclusão de artéria central da retina



Fonte: Mdsmanuals.com.

Diagnóstico diferencial

Oclusão aguda da artéria oftálmica: manchas vermelho-cereja geralmente ausentes; a retina aparece branca em toda sua extensão. O tratamento é o mesmo da oclusão da artéria central da retina (OACR).²

Edema da retina: Branqueamento da retina devido a edema intracelular e fragmentação de fragmentos de fotorreceptores externos e EPR. Ocorre após trauma contuso e se resolve espontaneamente.²

Tratamento

O tratamento otimizado deve ser feito dentro de 90 a 120 minutos após o evento oclusivo. Nos estudos randomizados que já foram realizados, não foi comprovado a eficácia dos tratamentos e, portanto, não deve ser levado como um tratamento padrão para o quadro.²

O tratamento se inicia com uma massagem ocular imediata com lente de contato de fundo; Logo após, deve ser feita a Paracentese da câmara anterior. Caso haja um aumento da pressão intraocular(PIO), deve ser feita a administração de acetazolamida 500 mg, IV, ou dois comprimidos de 250 mg, VO, ou um b-bloqueador tópico (p. ex., timolol ou levobunolol 0,5%, 2x/dia).²

Hemorragia vítrea

Introdução

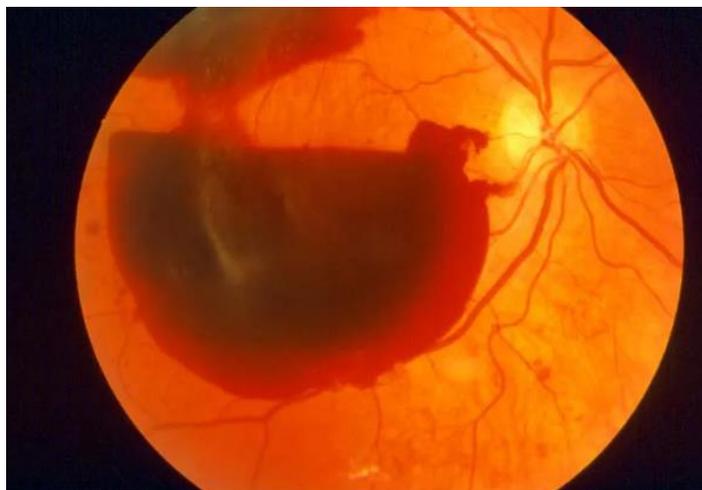
A hemorragia vítrea é definida com um sangramento na parte interna e posterior do olho.²

Quadro clínico

O paciente pode apresentar alguns sintomas como perda de visão súbita, indolor, ou surgimento súbito de manchas pretas, teias de aranha ou embaçamento na visão. Os sinais são o reflexo vermelho do fundo de olho pode estar ausente e pode não haver visualização do fundo de olho.²

Hemácias podem ser vistas no vítreo anterior. Em uma HV leve, pode haver visualização parcialmente obscurecida do fundo de olho.²

Figura 3 - Hemorragia vítrea



Fonte: Google

Diagnóstico diferencial

Dentre os diagnósticos diferenciais podemos ter a Vitreíte (leucócitos no vítreo): Geralmente sem início súbito; uveíte anterior ou posterior também podem estar presentes. Sem visualização de hemácias no vítreo. Além disso, pode-se encontrar descolamento de retina que pode ocorrer sem uma HV, mas os sintomas podem ser idênticos. Na HV causada por DR, a retina periférica costuma estar obscurecida na oftalmoscopia indireta.²

Tratamento

O tratamento da HV caso a etiologia da HV não for conhecida, e uma ruptura da retina ou um DR, ou ambos, não puderem ser descartados, o paciente é cuidadosamente monitorado em nível ambulatorial. É importante manter repouso no leito com a cabeceira da cama elevada por 2 a 3 dias. Esta posição reduz a chance de sangramento recorrente e permite que o sangue se deposite inferiormente, possibilitando visualização do fundo de olho periférico superior, local comum para as rupturas retinianas responsáveis pela hemorragia.²

Outro passo importante é eliminar ácido acetilsalicílico, anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e outros agentes anticoagulantes, a menos que eles sejam clinicamente

necessários. Caso não haja melhora do quadro em 6 meses, deverá ser considerado o tratamento por vitrectomia.³

Descolamento de retina

Introdução

O descolamento de retina (DR) é caracterizado pelo descolamento da retina do tecido de suporte do olho, é caracterizado por uma urgência oftalmológica. Existem 3 tipos de DR (regmatogênico, exsudativo e tracional), no entanto todas elas se caracterizam com uma elevação retina.²

Quadro clínico

O quadro clínico do tipo regmatogênico, o paciente se queixa de moscas volantes, flashes de luz, cortina ou sombra que se move sobre o campo visual, perda da visão periférica ou central, ou ambas. Além disso, é perceptível a elevação da retina a partir do epitélio pigmentar da mesma.²

O quadro clínico do exsudativo é caracterizado por perda visual mínima a grave ou defeito de campo visual, além disso pode ser acompanhada de alterações visuais que podem variar com mudanças da cabeça.². Já o DR tracional é caracterizado por defeito de campo visual ou perda visual, podendo ser assintomático².

Figura 4 - Descolamento de retina



Fonte: Google.

Diagnóstico diferencial

Para fazermos o diagnóstico de DR, devemos excluir essas possíveis doenças: Retinosquise degenerativa adquirida/relacionada com a idade, a qual costuma ser bilateral, em geral inferotemporal; Retinosquise ligada ao X, a qual costuma dar alterações petalóides da fóvea; e Descolamento coroidal, normalmente apresentando com coloração laranja-marrom e uma aparência mais sólida que esta doença².

Tratamento

O tratamento dos pacientes com DR regmatogênico agudo que ameace a fóvea devem ser colocados em repouso no leito, para diminuir a evolução do quadro, além de um reparo cirúrgico de urgência. Nesses casos, o prognóstico visual é pior. As opções cirúrgicas incluem fotocoagulação a laser, colocação de faixa e vitrectomia. Todos que estiverem fora da mácula, ou os racionais que envolvam a mesma, devem ser reparados dentro de alguns dias². Os DRs crônicos são tratados em até 1 semana. Nos quadros de DR exsudativo, deve ser tratado a condição adjacente que leva a esta condição, após o tratamento bem-sucedido, há a resolução do descolamento.

O tratamento do descolamento de retina tracional, em primeira escolha, é a cirurgia vitreoretiniana, podendo ser considerada a vitrectomia³.

Neurite

Introdução

A neurite óptica pode ser caracterizada pela inflamação do nervo óptico.

Quadro clínico

Os sintomas são, geralmente, unilaterais, com dor ocular e perda parcial ou total da visão. A perda visual pode ser sutil ou profunda e afeta pessoas de 18 a 45 anos de idade. A dor orbital, em especial com movimento ocular. Alguns dos sinais críticos que pode-se observar é o defeito pupilar aferente relativo em casos unilaterais ou assimétricos; visão para cores diminuída; defeitos de campo de visão centrais, cecocentral, arqueados ou altitudinais².

Pode ser encontrado o edema papilar, caracterizado como o inchaço da cabeça do nervo óptico secundário a aumento da pressão intracraniana (PIC). Em casos desse quadro clínico devemos suspeitar a possibilidade de uma massa intracraniana. No entanto, os pacientes que apresentarem esse edema deve ser levado em consideração como hipótese diagnóstica o papiledema, hipertensão acelerada, neuropatia óptica anterior, pseudopapiledema e doenças intraoculares tais como: oclusão da veia central da retina, uveíte e esclerite posterior³.

Figura 5 - Neurite óptica



Fonte: Google

Diagnóstico diferencial

Um dos diagnósticos diferenciais da Neurite é a Neuropatia óptica isquêmica, Papiledema agudo, Hipertensão sistêmica grave, Tumor orbital, Neuropatia óptica tóxica ou metabólica².

Tratamento

Se o paciente é avaliado precocemente, sem histórico prévio de EM ou neurite óptica². Se a RM revelar pelo menos uma área típica de desmielinização, oferecer pulso de esteroide intravenoso com o regime a seguir dentro de 14 dias da diminuição da visão devemos iniciar com Metilprednisolona 1 g/dia, IV, por três dias, e então Prednisona 1 mg/kg/dia, VO, por 11 dias. Deve-se reduzir a prednisona ao longo de quatro dias (20 mg no dia um, 10 mg nos dias

dois a quatro). Medicação antiulcerosa (p. ex., ranitidina 150 mg, VO, 2x/dia) para profilaxia gástrica².

Glaucoma

Introdução

Essa doença acomete os olhos e é provocada pela elevação da pressão intraocular PIO. Pode ser causada devido a um aumento da produção do humor aquoso ou uma dificuldade ou ausência de drenagem da mesma⁴.

Quadro clínico

O paciente apresenta-se geralmente sem sintomas até os quadros mais avançados da doença. Como sintomas precoces podemos observar a perda da visão periférica. Na avaliação médica, pode ser observado a PIC elevada (normal de 10 a 21 mmHg), na gonioscopia tem apresentação de aspecto normal e angulo aberto na câmara anterior (CA). Na visualização do nervo óptico, pode ser opção perda de tecido da borda, palidez regional e hemorragia em chama de vela (aumento da escavação)⁴.

Figura 6 - Glaucoma



Fonte: oftalmosorocaba.com.br.

Diagnóstico diferencial

Nesse quadro, devemos excluir: Hipertensão ocular, com nervo óptico e campo visual normais. Escavação fisiológica do nervo óptico, observando a razão E/D aumentada e estática sem perda de tecido da borda ou perda de campos visuais; Glaucoma de ângulo aberto secundário; Glaucoma de baixa pressão; Dano glaucomatoso prévio; Atrofia óptica; Defeitos congênitos do nervo óptico; e Drusas do nervo óptico⁴.

Tratamento

As principais opções de tratamento para glaucoma incluem medicamentos, trabeculoplastia com laser e cirurgia de filtração protegida (por exemplo, a trabeculectomia). Geralmente, os medicamentos incluem terapia de primeira linha, como os análogos das prostaglandinas, B-bloqueadores, agonistas seletivos do receptor do alfa-2, simpaticomiméticos e entre outros. A cirurgia pode ser um tratamento inicial apropriado se o dano estiver avançado no contexto de uma taxa de progressão rápida ou de seguimento difícil⁴.

CATARATA

Introdução

A catarata é caracterizada pela perda da transparência do cristalino. Essa opacificação pode ser desencadeada por vários fatores, como traumatismo, idade, diabetes mellitus, uveítes, uso de medicamentos e entre outros⁵.

Quadro clínico

O quadro clínico é caracterizado pela opacificação ou perda da visão lenta e progressiva, ao longo de anos, podendo afetar um ou ambos os olhos. Pode ser observada perda de percepção de cores e embaçamento da visão com faróis de carros. Na avaliação, pode ser observada a opacificação do cristalino, além da visão borrada da retina com turvação do reflexo vermelho⁵.

Figura 7 - Catarata



Fonte: Stock fotos.

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial é feita a partir de exclusão que causam essa diminuição da acuidade visual e ofuscamento da visão, tais como a irregularidades da córnea, estado pós-cirurgia refrativa, descolamento vítreo posterior ou interação medicamentosa, como com a Atropina⁵.

Tratamento

O tratamento para esse quadro é cirúrgico. Devendo ser realizada por razões de melhorar função visual em pacientes com incapacidade visual sintomática; para facilitar tratamento de outras doenças oculares (por exemplo, a visualização do fundo de olho para monitoramento da retinopatia diabética); Além disso, deve-se corrigir qualquer erro de refração se recusa do tratamento cirúrgico⁵.

Degeneração macular relacionada à idade (DMRI)

Introdução

É uma doença degenerativa e progressiva que acomete a área central da retina (mácula), levando frequentemente a comprometimento da visão central².

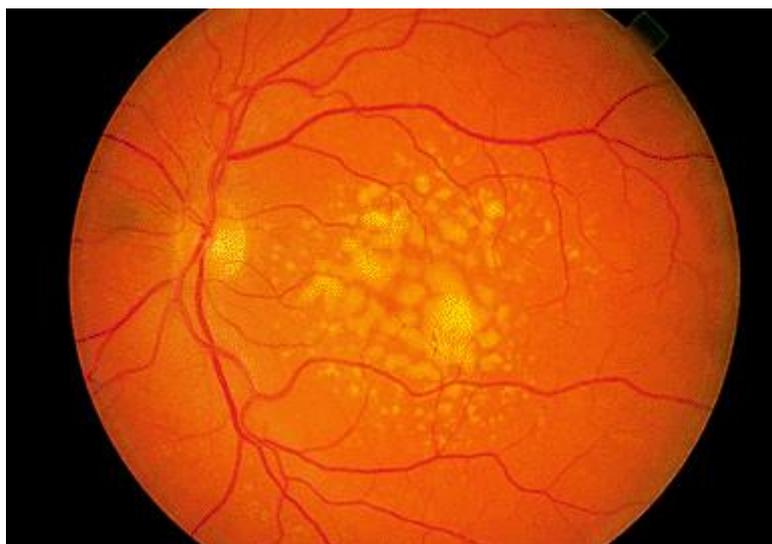
Quadro clínico

DMRI seca, caracterizada por não ser exsudativa é a forma mais comum, compreendendo aproximadamente 90% dos casos diagnosticados. Sendo essa nomenclatura, utilizada em casos precoces da doença³.

Já a DMRI úmida, por sua vez exsudativa e neovascular, muito menos comum do que a seca, está associada à uma progressão mais rápida para a perda avançada de visão³.

No quadro clínico de DMRI pode-se observar que a perda da visão central que ocorre ao longo de anos é indolor, e a maioria dos pacientes mantém visão suficiente para ler e dirigir. Pontos cegos centrais (escotomas) geralmente ocorrem tardiamente na doença e, às vezes, podem se agravar. Os sintomas são geralmente bilaterais².

Figura 8 - Degeneração macular relacionada a idade



Fonte: Google.

Diagnóstico diferencial

Dentre os diagnósticos diferenciais pode-se ter a Síndrome de histoplasmoses ocular; Estrias angioides; Miopia elevada; Vasculopatia coroidal polipoide idiopática (VCPI); Outras condições que predisõem à NVC incluem drusas do nervo óptico, ruptura coroidal, tumores coroidais, cicatrizes de fotocoagulação².

Tratamento

DMRI seca: Esse estágio da doença ainda não possui tratamentos disponíveis. No entanto, oftalmologistas aconselham o uso de vitaminas, controle de doenças de base e interrupções do tabagismo³.

No caso da DMRI úmida, o tratamento no caso da NVC subfoveal utiliza-se Ranibizumabe; Aflibercepte; Bevacizumabe; Para os casos de NVC não subfoveal: Os agentes anti-VEGF são o tratamento de escolha. Na fotocoagulação térmica a laser: Os resultados são melhores para NVC extrafoveal (> 200 mm da fóvea). A fotocoagulação com laser é complicada por altas taxas de recorrência das NVCs. Raramente é utilizada. O seguimento é geralmente mensal até que a lesão de NVC esteja inativa. Os pacientes que recebem terapia anti-VEGF necessitam de seguimento por tempo indefinido, embora sua frequência dependa da resposta ao tratamento e do algoritmo utilizado².

Retinopatia diabética

Introdução

A retinopatia diabética é uma complicação ocular do diabetes que interfere na circulação do sangue pela retina, a porção do olho que contém as células responsáveis por perceber a luz e enviar as imagens ao cérebro².

Quadro clínico

Inicialmente, a doença não manifesta sintomas. À medida que evolui, com o escape de sangue dos microaneurismas e, depois, com o comprometimento de novos vasos sanguíneos, o

diabético pode se queixar de visão borrada, da percepção de pontos pretos e flashes e até mesmo da perda repentina de sua acuidade visual⁶.

Figura 9 - Retinopatia Diabética



Fonte: Google

Diagnóstico diferencial

Dentre os possíveis diagnósticos diferenciais, as principais complicações da RD são aquelas que levam à deficiência visual aguda: hemorragias, descolamento da retina e rubeose de íris⁶.

Tratamento

O tratamento inicial para pacientes com edema macular diabético (EMD) sem comprometimento da acuidade visual, pode ser individualizado. Na maioria dos pacientes com EMD e acuidade visual prejudicada, deve ser avaliado o uso de inibidores do fator de crescimento endotelial vascular intravítreo (VEGF). A fotocoagulação a laser focal é uma opção para terapia inicial em pacientes com EMD pouco aderentes, que podem não retornar para consultas de acompanhamento⁷.

Em pacientes com retinopatia diabética proliferativa grave, a opção terapêutica é uma combinação de panfotocoagulação retiniana e agentes anti-VEGF. Embora os agentes anti-VEGF sejam mais eficazes a curto prazo, atrasos no tratamento podem levar à progressão significativa da doença, enquanto a fotocoagulação pan-retiniana é um tratamento mais durável do que os inibidores anti-VEGF para prevenir a perda severa da visão⁷.

Já em pacientes com retinopatia diabética proliferativa grave com hemorragia vítrea e/ou tração envolvendo a mácula, a vitrectomia precoce é realizada em detrimento da tardia. Esse tratamento também pode ser usado em pacientes que não respondem a panfotocoagulação retiniana⁷.

Referências

1. Medeiros FB, Costa IP, Araujo JP, Souza JC, Medeiros HA. Central retinal artery occlusion and central retinal vein occlusion in contralateral eye. *Rev Bras Oftalmol* [Internet]. 2021 [Citado 16 ago 2023];80(6). Disponível em: <https://doi.org/10.37039/1982.8551.20210054>.
2. Gerstenblith AT. *The Wills eye manual: office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease*. 6ª edição. P RM, editor. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
3. Carricondo PC, Abalem MF, Machado CG, Kara-Junior N. Prophylaxis and treatment of cystoid macular edema after cataract surgery. *Rev Bras Oftalmol* [Internet]. 2015 [citado 16 ago 2023];74(2):113-8. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/0034-7280.20150026>.
4. Lee DA, Higginbotham EJ. Glaucoma and its treatment: A review. *Am J Health Syst Pharm* [Internet]. 1 abr 2005 [citado 16 ago 2023];62(7):691-9. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/ajhp/62.7.691>.
5. Snellingen T, Evans JR, Ravilla T, Foster A. Surgical interventions for age-related cataract. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;2:CD001323.
6. Nehemy MB. Retinopatia diabética. *Arq Bras Oftalmol* [Internet]. 1998 [citado 16 ago 2023];61(3). Disponível em: <https://doi.org/10.5935/0004-2749.19980067>.
7. Franco EM, Silva LN, Rocha LD, Batista MA, Sathler YG, Paiva LD, Franco CM, Durante.
8. BC. Revisão bibliográfica: retinopatia diabética / Literature review: diabetic retinopathy. *Braz J Dev* [Internet]. 6 maio 2022 [citado 16 ago 2023];8(5):35257-64. Disponível em: <https://doi.org/10.34117/bjdv8n5-168>

AVALIAÇÃO PRÉ ANESTÉSICA

Ana Carolina de Souza Dias, Ibrahim Elias Kallas

Resumo

A avaliação pré-anestésica (APA) são medidas que antecedem o ato anestésico na realização de uma operação³. Incluem-se nesta avaliação a anamnese detalhada, o exame físico cuidadoso, a conferência dos exames laboratoriais e, se necessário, a avaliação de outro profissional, especialista em determinada área. Entre as muitas vantagens da APA, pode-se salientar a diminuição da morbidade e a melhora na qualidade do ato anestésico-cirúrgico. Além da oportunidade para orientar o paciente é o momento de obter o seu consentimento livre e esclarecido¹.

Introdução

Sabe-se que o *stress* pré-operatório traz riscos aos pacientes e conseqüentemente maior probabilidade de complicações antes, durante e após as intervenções. A APA têm como objetivo reduzir riscos e aumentar a segurança do paciente. Por consequência, minimizar custos e corroborar para a volta mais rápida às atividades laborais².

Segundo recomendações da *American Society of Anesthesiologists* (ASA), a APA é considerada elemento básico no cuidado perioperatório e entendida como o processo de avaliação clínica que precede a entrega dos cuidados da anestesia para a cirurgia e procedimentos não cirúrgicos. Consiste em ponderar a informação de múltiplas origens, abrangendo os registros do paciente, a anamnese, o exame físico e os achados de testes e de avaliações médicas. Para que a operação tenha sucesso é fundamental estimar para minimizar o risco anestésico-cirúrgico. Assim, a APA é obrigatória nos casos eletivos e desejável nas urgências e emergências, sempre que a situação assim o permitir³.

Atualmente, desconstruiu-se a ideia de realizar “exames padrão” em todos os pacientes cirúrgicos, na véspera ou até mesmo na sala de cirurgia. Essa situação poderia gerar a suspensão ou o adiamento dos procedimentos com anestesia e desgaste emocional para os pacientes e seus familiares, além de custos desnecessários. Dessa forma, demonstrou-se ser benéfico a avaliação do paciente com antecedência¹⁰.

Risco anestésico-cirúrgico

O *stress* fisiológico determinado pela cirurgia e pela anestesia pode representar maior probabilidade de complicações perioperatórias; por isso, o sucesso das intervenções tangencia a estimativa e a mitigação de tais riscos. Para tanto, foi proposta a avaliação do risco anestésico-cirúrgico, baseada em escores desenvolvidos a partir de diversos estudos, tais como: risco anestésico, risco cardiovascular e o risco pulmonar³.

Risco anestésico

Há cerca de 60 anos os anesthesiologistas utilizam a classificação da *American Society of Anesthesiologists* (ASA), escore considerado bom determinante da mortalidade operatória.³ Para a sua realização são levados em consideração o condicionamento físico e as fragilidades do paciente; importantes para estimar o risco cirúrgico.

Tabela 1- Escala de classificação do estado físico da American society of anesthesiologist (ASA)

Escala de Classificação do Estado Físico da American Society of Anesthesiologists (ASA)

Classe 1	Paciente Saudável
Classe 2	Paciente Com Doença Sistêmica Leve
Classe 3	Paciente Com Doença Sistêmica Grava Que Não é Incapacitante
Classe 4	Paciente Com Doença Sistêmica Grava Que é Considerada Ameaça à Vida
Classe 5	Paciente Moribundo (Morte em 24 Horas, Com ou Sem Operação)

Risco cardiovascular

A doença cardiovascular, principalmente o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e as arritmias malignas, contribuem de forma importante para a mortalidade per e pós operatórias. Existem alguns escores que avaliam e quantificam o risco cardiovascular, isto é: a probabilidade do paciente apresentar eventos clínicos como parada cardíaca não fatal, bloqueio atrioventricular total e até morte. A estratificação do risco cardíaco para procedimentos não cardíacos, desenvolvida por *Fleisher e cols*, é bastante empregada na análise de um paciente cirúrgico. O Índice de Risco Cardíaco Revisado (IRCR) ou índice de Lee, estima o risco

cardiovascular com base em critérios clínicos e no tipo de cirurgia proposta. Atualmente, esses dois escores são os mais empregados, tanto na literatura quanto na prática médica⁸.

Tabela 2- Extratificação de risco cardíaco

Extratificação de Risco Cardíaco

ALTO RISCO (≥ 5%)
Cirurgia vascular de grande porte (aorta e ramos); cirurgia arterial periférica
Grandes cirurgias de emergência e urgência
Cirurgias prolongadas associadas a grande perda de sangue ou líquidos para terceiro espaço.
MÉDIO RISCO OU RISCO INTERMEDIÁRIO (> 1% E < 5%)
Cirurgias intraperitoniais ou intratorácicas.
Endarterectomia de carótida e correção endovascular de aneurisma de aorta abdominal.
Cirurgia ortopédica.
Cirurgia prostática.
Cirurgia de cabeça e pescoço
BAIXO RISCO (< 1%)
Procedimentos endoscópicos
Procedimentos ambulatoriais
Cirurgia oftalmológica.
Cirurgia plástica
Cirurgia de mama
Herniorrafias

Tabela 3- Índice de risco cardíaco revisado

Índice de Risco Cardíaco Revisado

CIRURGIAS DE ALTO RISCO
Cirurgia vascular
Cirurgia intraperitonal ou intratorácica
DOENÇA CORONÁRIA ISQUÊMICA
IAM prévio (clínico ou onda Q patológica no ECG)
Angina ou uso frequente de nitrato sublingual
Teste provocativo de isquemia positivo
Revascularização prévia, mas atualmente com angina
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA
Dispneia cardiogênica
História de edema agudo de pulmão
Terceira bulha ou estertores pulmonares
Radiografia de tórax com edema de pulmão
DOENÇA CEREBROVASCULAR
Acidente Vascular Cerebral (AVC) prévio
AIT prévio
DIABETES MELLITUS
Em uso de insulina.
DOENÇA RENAL CRÔNICA
Creatinina > 2 mg/dl.

Risco pulmonar

As complicações pulmonares perioperatórias ocorrem com certa frequência e esse fato pode contribuir para a morbimortalidade de uma operação.

Pacientes submetidos a operações de emergência, procedimentos prolongados (com mais de 3 horas de duração), cirurgias dos aneurismas da aorta tóraco-abdominal, cirurgias torácicas, neurocirurgias, cirurgias de cabeça e pescoço etc, em especial sob anestesia geral, apresentam elevação de risco.

Por exemplo: no preparo das cirurgias eletivas de pacientes com risco elevado para complicações respiratórias algumas recomendações são fundamentais, como a suspensão do uso do tabaco com antecedência mínima de oito semanas, em asmáticos e portadores de DPOC a administração de glicocorticoides e broncodilatadores, e nas pneumopatias infecciosas o seu prévio tratamento.⁹

Tabela 4- Fatores de risco que predispõe complicações pulmonares

Fatores de Risco que Predispõe Complicações Pulmonares

Infecção do trato respiratório superior, tosse, dispneia	PaO ₂ ≤ 50 mmHg em repouso (ar ambiente)
Idade > 60 anos	Insuficiência cardíaca congestiva
DPOC	Alcoolismo
ASA > 2	Diabetes em uso de insulina
Cirurgia de emergência	Uso crônico de esteroides
Dependência funcional do paciente	Tabagismo
Albumina sérica < 3,0 g/dl	Diminuição do sensorio
Perda ponderal > 10% (dentro dos últimos 6 meses)	Insuficiência renal
Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo (VEF1) < 0,8 litros/segundo ou 30% do previsto	História de AVC
Ventilação voluntária máxima < 50% do previsto	Necessidade de transfusão pré-operatória > 4 unidades
PaCO ₂ ≥ 45 mmHg em repouso (ar ambiente)	Obesidade

Exames pré-operatórios

Os pacientes assintomáticos e sem de doenças associadas, particularmente com idade inferior a 50 anos, têm risco muito baixo para as complicações perioperatórias. A história e o exame físico devem ser os pontos mais importantes na avaliação. Deve-se também enfatizar a

tolerância ao exercício, o estado funcional e, sobretudo, os sinais e sintomas que possam identificar alguma doença cardiorrespiratória ainda não diagnosticada. A avaliação laboratorial de rotina para esses pacientes deve incluir eletrocardiograma para os homens e mulheres com idade superior a 40 anos e para todos aqueles que tiverem qualquer fator de risco para doença cardiovascular.¹⁰

Outrossim, determinados procedimentos como as cirúrgicas cardíacas, torácicas, cirurgias vasculares, grandes operações no aparelho digestivo, urinário etc, requerem a solicitação de exames pré-operatórios, independentemente da existência ou não de comorbidades graves. Hemograma completo com plaquetas, eletrólitos, creatinina, ureia, glicemia, Tempo de Protrombina (TP), Tempo de Tromboplastina Parcial (TTP), ECG e Radiografia de Tórax (RXT), são alguns exemplos.

Tabela 5- Avaliação pré-anestésica

Avaliação pré-anestésica
Testes laboratoriais

	Hemograma	Testes Coagulação	Eletrólitos	Creatinina	Glicemia	Função Hepática	Raio-X	ECG
Idade > 75	X			X	X		X	X
Porte M/G	X			X	X			X
D. SNC			X	X	X			X
Diabetes			X	X	X			X
D. Renal	X		X	X				
D. Resp/Tbg	X						X	X
D. CardioV				X			X	X
Oncologia	X						X	
D. Hepática		X				X		
Diuréticos			X	X				
Neonatos	X			X				

Idade + DM ou Renal = 6 Testes

Idade + Resp ou CV = 5 Testes

Medicamentos

Na avaliação pré-operatória, é fundamental o conhecimento de todas as medicações utilizadas pelo paciente. Sabe-se que existem drogas que devem ser mantidas até o momento da cirurgia, enquanto outras devem ser suspensas, para evitar-se efeitos deletérios no pré e no pós operatórios.

Exemplos de alguns medicamentos e as respectivas providências:⁴

1. Agentes antiplaquetários, como a aspirina (AAS): complicações hemorrágicas no pós-operatório. Suspende uma semana antes.

2. Anticoagulantes: Cumarínicos (warfarina é a droga principal desta classe). Suspende de 7 a 15 dias antes. Entretanto, pacientes com grande risco tromboembólico (próteses cardíacas mecânicas, história recente de tromboembolismo ou embolia arterial) devem ser anticoagulados de outra forma em substituição a droga de costume (heparina de baixo peso molecular, ex: Enoxaparina).

3. Hipoglicemiantes orais. Suspende na véspera da operação.

4. Guanetidina/reserpina. Suspende duas semanas antes.

5. Inibidores da monoamino-oxidase (IMAO). Suspende duas semanas antes.

6. Tabaco. Suspende duas semanas antes.

7. Medicamentos anti-hipertensivos: embora seja assunto controverso, muitos anestesiologistas recomendam a suspensão dos Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA) na manhã da cirurgia devido aos riscos de hipotensão; o mesmo se aplica aos bloqueadores dos receptores da angiotensina II. Os bloqueadores dos canais de cálcio, os betabloqueadores e os agonistas alfa-2 centrais devem ser mantidos até a manhã da cirurgia. Não existe um consenso quanto à suspensão ou não de diuréticos na manhã da cirurgia. Em geral, nos hipertensos, recomenda-se a suspensão na manhã da cirurgia da dose habitualmente administrada. Contudo, em pacientes com insuficiência cardíaca, a utilização de diuréticos e a administração cautelosa de volume são descritas em todo o período perioperatório. Hipovolemia e hipocalemia são complicações possíveis com a utilização de diuréticos.

8. Corticosteroides: suspende gradativamente de acordo com o caso e repor se necessário. Caso não seja possível a suspensão, fazer uma dose pré-operatória para repor as necessidades, que aumentam nesse período, evitando-se possível caso de insuficiência adrenal aguda. Os corticosteroides interferem no processo de cicatrização, retardando-o. Portanto, os pontos de sutura devem ser retirados com tempo maior do que o habitual. O tipo de material empregado nas suturas e o reforço delas também devem ser considerados. Frente a esses dados, a possibilidade de deiscência das suturas sempre deve ser considerada.

9. Antidepressivos do tipo Inibidores Seletivos da Receptação de Serotonina (ISRS) interferem na agregação das plaquetas, podendo aumentar o risco de sangramento, sobretudo nos pacientes em uso de AAS ou outra droga de ação antiplaquetária. No entanto, a recomendação vigente é por manter estas medicações por todo o período operatório. As exceções são as neurocirurgias ou em caso do uso concomitante de terapias com bloqueio duplo

plaquetário (na presença de *stent* coronário, por exemplo). Nesses casos, a droga deve ter sua dose reduzida no pré-operatório, com um novo antidepressivo iniciado neste período.

Conclusão

O sucesso da avaliação do paciente no período pré-operatório depende da atenção, do cuidado e da comunicação de toda a equipe envolvida em sua assistência. Na maioria das vezes a abordagem laboratorial e o tratamento não diferem, independentemente do ato operatório, sem prejuízo às condições específicas de cada paciente, a sua situação clínica e o tipo de operação a ser realizada.³

As recomendações para testes invasivos devem ser limitadas às situações nas quais os resultados influenciarão na conduta. As variáveis como a idade, a capacidade funcional e o tipo de operação proposta, mostraram diferenças significativas na mortalidade em diferentes instituições, mas para as mesmas operações, ressaltando a importância da avaliação pré-anestésica completa e bem assistida.⁵

Somente uma correta e abrangente avaliação física e mental do paciente poderá orientar a escolha da anestesia. Alterações no estado emocional, com grande ansiedade, podem contraindicar um bloqueio condutivo. O anestesiológista deve procurar o significado dos vários sintomas e sinais, construindo um quadro clínico coerente com a história do paciente, ao mesmo tempo que avalia a influência da doença sobre os diversos métodos, técnicas e agentes anestésicos. O problema da interação de drogas deve ser criteriosamente avaliado, pois muitas drogas podem estar ligadas a complicações durante a anestesia. Anestésias prévias, alterações hepáticas ou renais podem constituir contraindicação específica a determinadas drogas ou técnicas.⁷

Durante o período perioperatório é prudente que os cuidados sejam previsíveis para ambos: paciente e médico; compreensíveis para que nada seja esquecido ou omitido; eficientes para salvaguardar o tempo do paciente e do corpo hospitalar, inclusive com custos coerentes, usando apenas aqueles recursos realmente necessários. Para obtenção das características de previsibilidade, compreensão, eficiência e custo-efetividade, a comunicação entre o paciente e o anestesiológista torna-se fator primordial.⁶

Conclui-se que o antigo conceito de que "a melhor anestesia é aquela que o anestesista melhor domina", é uma afirmação errônea e sem bases científicas. Deve-se aceitar que reações indesejáveis podem ocorrer e que nenhuma droga deve ser usada indiscriminadamente. A anestesia de um doente não é matéria de gosto ou preferência individual do anestesiológista,

porém uma decisão clínica com bases em considerações clínicas, fisiológicas e farmacológicas
7.

Referências

1. Santos ML. Perfil epidemiológico de pacientes atendidos no ambulatório de avaliação pré-anestésica de um hospital universitário. Epidemiological profile of patients seen in the pre-anesthetic assessment clinic of a university hospital. 4 set 2017;457-467.
2. Issa MRN. Avaliação Pré-Anestésica e Redução dos Custos do Preparo Pré-Operatório. Revista Brasileira de Anestesiologia. 12 ago 2011;60-71.
3. Butterworths JF. Anestesiologia Clínica: seção III- manejo anestésico. In: Anestesiologia Clínica. [S. l.: s. n.], 2017. p. 245-255.
4. Marques RG. Técnica Operatória e Cirurgia Experimental. In: Técnica Operatória e Cirurgia Experimental. [S. l.: s. n.], 2005. p. 93-104.
5. Vieira ZEG, Pereira E. Visita Pré-Anestésica: Responsabilidade Intransferível Do Anestesiologista. 3 maio 1977;338/353.
6. Gusman PB. Avaliação Pré-Anestésica Ambulatorial. Rev Bras Anestesio. 9 jun. 1997; 522 – 527.
7. Egbert LD, Battit GE, Turndorf H et al - The value of the preoperative visit by an anesthesiologist. A study of doctor-patient rapport. JAMA, 1963; 185: 553- 555.
8. Vieira JE. Avaliação e preparo do paciente. Medicação pré-anestésica, 2010.
9. Degani, Luiza Helena. Avaliação pré-operatória do paciente pneumopata. Revista Brasileira de Anestesiologia. 19 nov. 2019;22-34.
10. Moerman N, Van Dam FSAM, Muller MJ et al. The Amsterdam preoperative anxiety and information scale (APAIS). Anesth Analg, 1996; 82: 445-451.

DOR OCULAR

Isabela Carolina Silva Barreto, Fabrício Reis da Silva

Introdução

Dor ocular é a sensação penosa e desagradável que acomete a região orbital e periorbital. Os componentes qualitativos e quantitativos da experiência de dor variam, refletindo a complexidade dos processos neurais periféricos e centrais subjacentes.

As etiologias que comumente acometem a órbita ocular são, de acordo com a classificação de seu grau de intensidade:

Leve a moderada - Síndrome do olho seco, blefarite, conjuntivite infecciosa, episclerite, corpo estranho (corneano ou conjuntival), distúrbios corneanos, ceratoconjuntivite, pós-operatório, síndrome isquêmica ocular, estorço ocular para compensar erro de refração não corrigido.

Moderada a severa - Distúrbios corneanos, trauma, uveíte anterior, esclerite, endoftalmite, glaucoma agudo de ângulo fechado, celulite, massa ou tumor orbital, neurite óptica, dacrioadenite aguda, paralisia de nervo craniano.

Já as causas de dor periorbital incluem o trauma, o hordéolo/calázio, celulite pré-septal, dacriocistite, dermatite, dor referida¹.

Para fins didáticos, as etiologias comuns não traumáticas de dor ocular, como glaucoma agudo de ângulo fechado, uveíte, neurite óptica, esclerite, ceratite, hordéolo, celulite periorbitária, dacriocistite e síndrome do olho seco, serão descritas separadamente, abrangendo suas respectivas definições, fisiopatologias, quadros clínicos, abordagens diagnósticas, diagnósticos diferenciais e tratamentos.

Glaucoma agudo de ângulo fechado

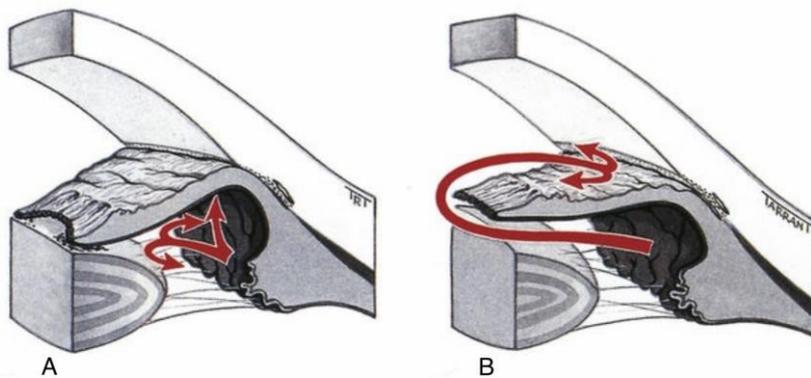
Glaucomas são um grupo de doenças oculares, de sinais e sintomas variáveis, caracterizadas por lesão progressiva do nervo óptico, com aumento relativo da pressão intraocular (PIO) que pode levar à perda irreversível da visão.

Os glaucomas dos tipos de ângulo aberto e ângulo fechado distinguem-se com base no mecanismo pelo qual a drenagem do humor aquoso é comprometida. Também é feita distinção

entre glaucoma primário e secundário, sendo estes responsáveis por mais de dez tipos de glaucomas em adultos¹.

Nesse contexto de multiplicidade, destaca-se o glaucoma do tipo agudo de ângulo fechado no desenvolvimento típico de dor ocular. Ele é caracterizado por oclusão aguda da malha trabecular, levando a obstrução do fluxo de humor aquoso e consequente aumento da PIO.

Figura 1 - (A) Ângulo fechado com bloqueio pupilar; (B) Ângulo fechado sem bloqueio pupilar



Fonte: Kanski, Oftalmologia Clínica, 2016.

Fisiopatologia

Envolve bloqueio pupilar, com aposição do cristalino e da íris posterior na pupila que causa bloqueio do fluxo de humor aquoso da câmara posterior para a câmara anterior, provocando aumento da PIO e obstrução da malha trabecular.

Quadro Clínico

- Dor ocular de forte intensidade;
 - Visão borrada;
 - Cefaleia frontal;
 - Náuseas e vômitos;
 - Visão de halos².
- Exame Oftalmológico**

Figura 2 - Edema de córnea, média midríase, câmara anterior rasa



Fonte: SciELO, 2007.

- PIO elevada subitamente (> 40 mmHg);
- Redução da acuidade visual;
- Edema de córnea e abaulamento periférico da íris;
- Hiperemia conjuntival com injeção ciliar;
- Pupila fixa com midríase média;
- Ângulo fechado no olho envolvido;
- Câmara anterior rasa e flare (figura 2).

Diagnóstico

Avaliar fatores de risco como hipermetropia e histórico familiar, eventos precipitantes como uso de colírios midriáticos, ocorrência de cirurgia/tratamento com laser recente e uso de medicamentos (adrenérgicos/anticolinérgicos tópicos e topiramato/sulfa orais).

Biomicroscopia: Hiperemia, edema de córnea, média midríase.

Tonometria: Aferição da pressão intraocular (PIO), se não for possível aferição com tonômetro, estimar pressão fazendo palpação bidigital e comparar com olho contralateral.

Gonioscopia: Avaliação do ângulo iridocorneano, diante de um ângulo fechado, não é possível visualizar a malha trabecular.

Fundoscopia: Avaliar escavação do nervo óptico.

Tratamento

Usualmente

- Maleato de timolol 0,5% 1 gota de 12/12 horas e/ou Tartarato de Brimonidina 0,2% 1 gota de 12/12h +
- Acetazolamida 500 mg VO 6/6 horas, nas primeiras 24 horas. Não usar em fechamento induzido por Topiramato ou outra sulfonamida.

Reavaliar PIO e acuidade visual em 1 hora: Se PIO e visão mantidas, repetir as medicações tópicas e administrar Manitol 20% 1-2 g/kg EV (endovenoso) em 1 hora.

Se a PIO não diminuir: Iridotomia.

Uveíte anterior

Uveíte é definida como a inflamação do trato uveal (íris, corpo ciliar e coroide), com comum acometimento retiniano e vítreo. Pode ser classificada como anterior, intermediária, posterior ou panuveíte, de etiologia infecciosa, não infecciosa ou mascarada.

A inflamação da câmara anterior (incluindo irite, iridociclite e ciclite) é a forma mais comum da uveíte, cursando habitualmente com dor ocular e, deste modo, terá enfoque nesta seção.

Etiologia

Possui etiologias diversificadas.

Etiologias da Forma Aguda (75% dos casos):

- Idiopática;
- Uveíte associada a doenças reumatológicas;
- Uveítes Pós-Cirúrgicas e Pós-traumáticas;
- Doença de Behçet;
- Isquemia de segmento anterior;
- Causas infecciosas que podem causar uveíte anterior: Herpes simples ou herpes-zóster; Sífilis; Tuberculose; Hanseníase; Brucelose; Caxumba; influenza; adenovírus; sarampo; *Chlamydia*; *Rickettsia*; leptospirose e doença de Kawasaki.

Etiologias de Forma Crônica:

- Artrite idiopática juvenil (AIJ);
- Ciclite heterocrômica de Fuchs;
- Sarcoidose.

Quadro Clínico

Agudo: Início súbito de dor unilateral, fotofobia, lacrimejamento, borramento visual e hiperemia ocular, reação de câmara anterior com células e flare, precipitados ceráticos e sinéquias posteriores. Pode haver fotofobia consensual (dor no olho afetado, quando a luz é direcionada para o outro olho³).

Figura 3 - Hiperemia ocular, injeção ciliar, precipitação de debris



Fonte: Kanski, 2016.

Tratamento

- Atropina colírio 1%, 1 gota 2x/dia (ciclopérgico), para melhorar dor e evitar sinéquias;
- Acetato de prednisolona colírio 1%, 1 gota a cada 1-6 horas, dependendo da gravidade. A maioria dos casos moderados a graves necessita a cada 1-2 horas, no início do quadro;
- Triancinolona 20-40 mg em injeção subtenoniana nos casos não responsivos ao esteroide tópico;

Considerar o uso de esteroides sistêmicos ou terapia imunossupressora nos casos sem melhora, ou se a uveíte for bilateral e severa.

Se houver glaucoma secundário, fazer uso de supressores do humor aquoso e não Pilocarpina ou prostaglandinas;

Se for determinada a etiologia exata para a uveíte anterior, deverá ser realizado o tratamento sistêmico.

Neurite

Neurite óptica (NO) é a inflamação do nervo óptico responsável pela perda visual dolorosa, unilateral, subaguda, principalmente em mulheres jovens saudáveis. É o sintoma clínico mais precoce em cerca de 20% dos casos de esclerose múltipla.

Fisiopatologia

Ainda que a patogênese não seja bem compreendida, correlaciona-se a um processo inflamatório que leva a uma reação de hipersensibilidade induzida por liberação de citocinas e outros mediadores inflamatórios capazes de atravessar a barreira hematoencefálica e causar destruição da mielina, morte de células neurais e degeneração axonal do nervo óptico e da retina.

Essa condição está frequentemente associada a diversos fatores, como esclerose múltipla, que está relacionada aos anticorpos contra a glicoproteína mielina-oligodendrócito (MOGAD), bem como vacinações ou infecções na infância, como sarampo, caxumba, varicela-zóster, mononucleose e encefalite. Além disso, também pode estar relacionada a inflamações contíguas das meninges, órbitas ou seios paranasais, inflamações granulomatosas como

tuberculose (TB) e sífilis, vírus da imunodeficiência humana (HIV) e doenças autoimunes sistêmicas. Frequentemente, a causa permanece desconhecida, independentemente da evolução da doença^{1,2,4}.

Quadro Clínico

A tríade clássica para o diagnóstico de NO é:

- Perda visual;
- Dor periocular;
- Discromatopsia.

Embora possa ser classificada de acordo com sua localização de envolvimento (neurite retrobulbar, papilite, perineurite e neurorretinite), com base em suas características clínicas, a NO é classificada como típica ou atípica (em associação à esclerose múltipla ou sem qualquer manifestação de doença sistêmica e como uma síndrome clinicamente isolada, respectivamente).

NO Típica do Adulto

- Início agudo a subagudo (horas a dias);
- Dor periocular, especialmente com movimento ocular;
- Perda unilateral da acuidade visual, variável na gravidade ou bilateral (geralmente, em crianças e pós-parasitária ou infecciosa);
- Fenômeno de Uhthoff (piora dos sintomas visuais com o calor);
- Fenômeno Pulfrich (percepção equivocada da direção do movimento de um objeto);
- Defeito pupilar aferente relativo ipsilateral;
- Melhora visual espontânea em > 90%;
- História anterior de NO ou esclerose múltipla;
- Fosfenos ou fotopsias;
- Discromatopsia.

NO Atípica do Adulto

- NO bilaterais simultâneas ou sequenciais;
 - Perda visual grave (sem percepção de luz) que progride por > 2 semanas desde o início;
 - Pode ser indolor/dolorosa/persistente > 2 semanas;
 - Achados oculares anormais (como inflamação do segmento anterior e/ou posterior, uveíte, edema do nervo óptico, hemorragias, exsudato na retina, entre outros);
 - Ausência de qualquer recuperação visual dentro de 3-5 semanas ou continuação da deterioração na função visual;
 - Manifestação de outras doenças sistêmicas que não a esclerose múltipla.
- Um terço dos pacientes com NO tem edema de disco.

Diagnóstico

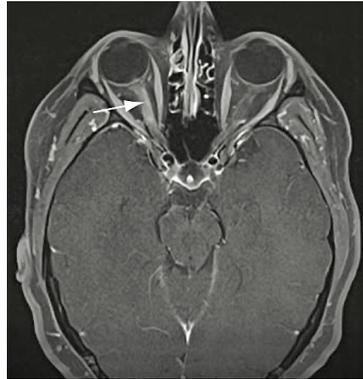
Suspeita-se de neurite óptica em pacientes com dor característica e perda da visão, particularmente se forem jovens.

Avaliação clínica com exame neurológico completo e exame oftalmológico completo, incluindo avaliação das pupilas, acuidade visual, biomicroscopia, tonometria e fundoscopia sob dilatação.

Exame de neuroimagem, preferivelmente ressonância-magnética (RM) contrastada do cérebro e das órbitas pode mostrar alargamento e aumento do nervo óptico, bem como ajudar a diagnosticar esclerose múltipla, MOGAD e neuromielite óptica (NMO).

Deve-se pesquisar se há anticorpos anti-NMO e anti-MOG no soro em todos os casos de neurite óptica atípica ou grave.

Figura 4 - Ressonância Magnética demonstrando hipersinal no nervo óptico



Fonte: BCSC 2020-2021

Figura 5 - Fundoscopia com disco óptico edemaciado



Fonte: MSD Manuals, 2020.

Tratamento

Os objetivos de muitos dos tratamentos existentes, incluindo a terapêutica com esteroides e imunomoduladores, são a redução do número e da gravidade dos ataques e a prevenção da perda axonal e da subsequente incapacidade, tanto na NO quanto na esclerose múltipla.

A recuperação das funções visuais na NO é observada espontaneamente dentro de 2-3 semanas em mais de 80% dos pacientes sem tratamento.

A visão se estabiliza ao longo de meses ou continua a melhorar até 1 ano, embora seja possível a ocorrência de déficits a longo prazo nas funções visuais.

De acordo com o protocolo ONTT (*Optic Neuritis Treatment Trial*), a pulsoterapia com corticoides endovenosos em altas doses intermitente é eficaz na melhora da recuperação visual

em curto prazo, especialmente para campos visuais, mas não melhora o desfecho visual final 1,5,6.

Esclerite

É uma inflamação grave, destrutiva e com risco à visão que envolve a esclera.

Fisiopatologia

Metade dos pacientes com esclerite tem uma doença sistêmica associada. As causas mais comuns são:

- Doenças Reumatológicas: como a artrite reumatoide; granulomatose de Wegener; lúpus eritematoso sistêmico; síndrome de Reiter; poliarterite nodosa; espondilite anquilosante; doença inflamatória intestinal;
- Herpes-zóster oftálmico;
- Sífilis;
- Estado pós-cirurgia ocular;
- Gota.
- As menos comuns são: Tuberculose; Outras bactérias; Doença de Lyme; Sarcoidose; Hipertensão; Corpo estranho; Parasitas.

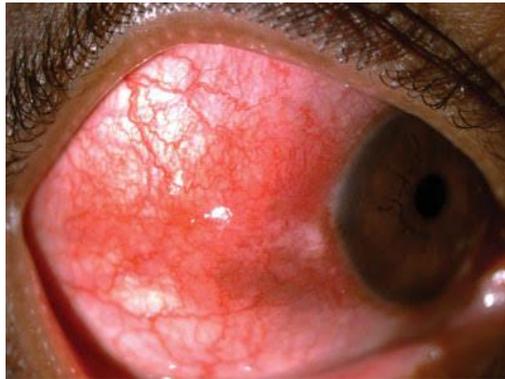
Quadro Clínico

- Dor ocular intensa e contínua (característica mais proeminente), que pode se irradiar para a fronte, a sobrancelha ou a mandíbula, causando desconforto capaz de acordar o paciente à noite;
 - Início gradual ou agudo;
 - Olho vermelho em dois ou mais quadrantes oculares, com inflamação dos vasos esclerais (grandes e profundos, que não podem ser movidos com um cotonete e não branqueiam com fenilefrina tópica);
 - Episódios recorrentes são comuns.

Classificação

De acordo com o tipo de acometimento, a esclerite pode ser classificada em anterior difusa, nodular, necrosante com ou sem inflamação ou ainda em esclerite posterior.

Figura 6 - Esclerite anterior nodular



Fonte: Healio, 2012.

Figura 7 - Esclerite necrosante com área avascular



Fonte: MSD Manuals, 2020.

Diagnóstico

- Histórico: Investigar ocorrência de episódios e patologias prévias;
- Examinar a esclera em todas as direções do olhar sob luz adequada;
- Realizar exame sob lâmpada de fenda com um filtro vermelho (luz verde) para determinar se existe área avascular na esclera;
- Pesquisar envolvimento de córnea e câmara anterior;

Realizar exame de fundo de olho para descartar envolvimento posterior;
Exame físico completo (Articulações; Pele; Sistemas cardiovascular e respiratório).
Realizar: Hemograma; VHS; Ácido úrico; VDRL; FTA-ABS; Fator reumatoide; FAN;
Glicemia de jejum; Enzima conversora de angiotensina; CH 50; C3; C4; ANCA.
Realizar outros testes se a suspeita exigir investigação adicional.

Diagnóstico Diferencial

Episclerite.

Tratamento

Iniciar o tratamento com AINE - opções:

- Ibuprofeno 400-600 mg VO de 6/6 horas;
- Naproxeno 250-500 mg VO de 12/12 horas;
- Indometacina 25 mg VO de 8/8 horas.

Esteroides sistêmicos (considerar se não houver melhora com AINEs):

- Prednisona 60-100 mg VO de 24/24 horas por 1 semana, seguido de 20 mg de 24/24 horas ao longo de 2-3 semanas.

Terapia imunossupressora em associação com corticoide quando não obtiver sucesso.

Etiologias Infeciosas:

- Tratar com antimicrobianos tópicos e sistêmicos apropriados.

Ceratite

É uma inflamação corneana de múltiplas etiologias. São vários os tipos de ceratites, que podem estar relacionadas a causas infecciosas, a higienização das lentes de contato, a cirurgia ocular, a manipulação de ferida operatória, ao uso medicamentos e a traumatismos oculares.

Entre as ceratites infecciosas que desenvolvem dor ocular destacam-se as ceratites bacterianas, fúngicas e em especial a infecção por acanthamoeba.

Fisiopatologia

Ceratite Bacteriana: Normalmente, se desenvolve quando a defesa ocular está comprometida. Apesar disso, algumas bactérias como *N. gonorrhoeae*, *N. meningitidis*, *C. diphtheriae* e *H. influenzae*, conseguem atravessar o epitélio corneano íntegro. Os patógenos mais comuns são *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*.

Ceratite Fúngica: Causada principalmente por fungos não filamentosos como a *Candida*, e costumam ocorrer em pacientes com doença prévia (olhos secos, ceratite por herpes, ceratopatia de exposição e uso crônico de corticoides); ou por fungos filamentosos, comum em história de lesão traumática com vegetal prévia.

Ceratite Herpética: Infecção por herpes simples, associada à replicação do vírus HSV; possui múltiplas manifestações, pode ser primária e recorrente, infecciosa e imunológica, que requer tratamentos específicos e diferentes entre si⁸.

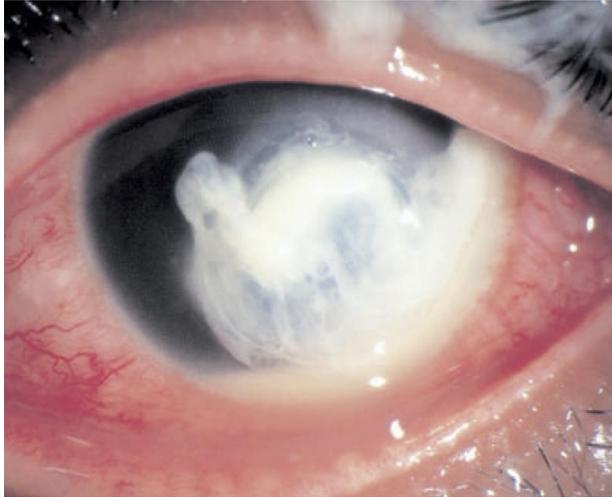
Ceratite por *Acanthamoeba*: é a infecção por um protozoário encontrado na água e nas vias respiratórias superiores. A forma cística é mais resistente e se transforma em trofozoíta, capaz de produzir enzimas e penetrar tecidos.

Quadro Clínico

Independente da etiologia, todas cursarão com dor ocular e fotofobia. Sendo comum a cada uma:

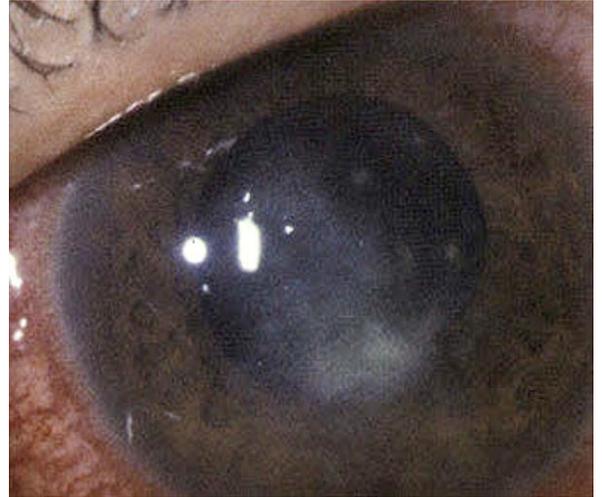
- **Ceratite Bacteriana:** Dor ocular, fotofobia, borramento visual e secreção purulenta ou mucopurulenta branco-amarelada, cursando normalmente com hipópio². São marcadores de gravidade a descemetocele e a perfuração.
- **Ceratite Fúngica:** Lacrimejamento, olho vermelho, fotofobia, sensação de corpo estranho, secreção mucopurulenta e dor. Costuma ser mais indolente que a ceratite bacteriana. Possui infiltrado estromal cinza-amarelado.
- **Ceratite Herpética:** Dor ocular, hiperemia, fotofobia, lacrimejamento, visão de halos e embaçamento visual. Descamação central de ramificações lineares (dendrítica/ úlcera geográfica).
- **Ceratite por *Acanthamoeba*:** Embaçamento visual e dor importante, desproporcional ao exame. Causa irregularidade na superfície epitelial e coloração acinzentada, bem como infiltrados com formação radial.

Figura 8 - Ceratite por *Pseudomonas*



Fonte: BCSC 2020-2021.

Figura 9 - Ceratite fúngica por *Candida*



Fonte: Wills Eyes, 2015.

Figura 10 - Ceratite Herpética



Fonte: MSD Manuals, 2022

Figura 11 - Ceratite por *Acanthamoeba*



Fonte: OftalmoSP, 2019.

Diagnóstico

Histórico: verificar doenças prévias, alterações oculares prévias uso de lentes de contato e trauma vegetal prévio;

Biomicroscopia sob lâmpada de fenda com coloração com fluoresceína; observado tamanho, profundidade e localização do infiltrado e do defeito epitelial;

Avaliar se há reação de câmara anterior e hipópio.

Realizar raspados corneanos e/ou coleta de estojo de lentes de contato para esfregaço e cultura.

Diagnóstico Diferencial

Ceratite herpética;

- Ceratite fúngica;
- Ceratite bacteriana;
- Ceratite por Acanthamoeba;
- Ceratite tóxica.
- Infiltrados associados ao uso de lentes de contato.

Tratamento

Ceratite Bacteriana:

Suspender o uso das lentes de contato;

Nos casos de úlcera central > 1-2 mm, antibiótico deve ser iniciado imediatamente, preferencialmente após coleta de material para cultura,

- Cloridrato de moxifloxacino 5,45 mg/mL 1 gota de 1/1 hora (reduzir conforme melhora do quadro), em caso de infiltrado periférico pequeno, com reação mínima de câmara e sem secreção;
- Gentamicina fortificada (15 mg/mL) 1 gota de 1/1 hora, alternando com cefazolina fortificada (50 mg/mL) 1 gota de 1/1 hora, em caso de úlcera central e/ou > 1-2 mm ou que não responde ao tratamento inicial;

- Atropina 1% 3x/dia para maior conforto e para prevenir formação de sinéquias quando houver hipópio;
- Doxiciclina 100 mg VO 2x/dia para diminuir o dano ao tecido conjuntivo e prevenir a perfuração;
- Ceftriaxona 1 g EV, se houver comprometimento corneano nas infecções por *Neisseria* e *Haemophilus*.

Ceratite Fúngica:

Normalmente são tratados como bacterianos até que as colorações ou culturas indiquem uma ceratite fúngica.

Muitas vezes é necessário hospitalizar o paciente.

Remoção do epitélio acima da lesão para aumentar a penetração de antifúngicos.

Candida - opções:

- Anfotericina B 0,15%: colírio tópico de 1/1 hora, nas primeiras 48 horas. Reduzir após de acordo com os sinais. Tratar com pelo menos 12 semanas;
- Econazol 1%: colírio tópico de 1/1 hora, nas primeiras 48 horas. Reduzir após de acordo com os sinais. Tratar com pelo menos 12 semanas.

Fungos filamentosos: Escolha uma das opções:

- Natamicina 5%: colírio tópico de 1/1 hora, nas primeiras 48 horas. Reduzir após de acordo com os sinais. Tratar com pelo menos 12 semanas;
- Econazol 1%: colírio tópico de 1/1 hora, nas primeiras 48 horas. Reduzir após de acordo com os sinais. Tratar com pelo menos 12 semanas;
- Cicloplegia com Atropina 1%: colírio tópico 3x/dia.

Antifúngicos orais em casos mais graves: Escolha uma das opções:

- Voriconazol (200 mg) VO 2x/dia;
- Fluconazol (200 mg) VO 1x/dia.

Doxiciclina (100 mg) VO 2x/dia pode ser feita pelo efeito anticolagenase quando existe afinamento excessivo.

Atenção: Não usar esteroides tópicos. Remover rapidamente caso o paciente esteja utilizando.

Ceratoplastia penetrante ou lamelar anterior profunda se a medicação não funciona ou se ocorre perfuração⁹.

Ceratite Herpética: A escolha do tratamento mais apropriado vai depender de tamanho, gravidade, tempo de aparecimento da lesão e de outras tentativas de tratamento já efetuadas; Pode variar desde tratamentos clínicos até procedimentos cirúrgicos como tarsorrafia, obstrução de pontos lacrimais e recobrimento conjuntival.

- Antiviral tópico (Aciclovir pomada 3% 5x/dia) ou sistêmico (Aciclovir comprimido VO 400 mg 5x/dia, ou Valaciclovir comprimido VO 500 mg 2x/dia, por 7-14 dias).
- Considerar o uso de ciclopégico (Atropina colírio 1% 3x/dia), se houver reação de câmara anterior ou fotofobia/dor;
- Considerar debridamento do epitélio;
- Contraindicar esteroide tópico em pacientes com doença epitelial infecciosa.

Ceratite por Acanthamoeba:

- Isotionato de propamidina 0,1% colírio tópico 1 gota + Poli-hexametilbiguanida (PHMB) 0,02% colírio tópico 1 gota a cada 30 minutos nas primeiras 12 horas e, depois, a cada hora por pelo menos 3 dias, reduzindo-se a frequência de acordo com a resposta clínica;
- Neomicina 1% colírio tópico 1 gota de 3-3 horas apenas no período inicial, por risco de toxicidade corneal;
- Cetoconazol 400 mg/dia VO, em 2 doses, por 2 semanas.

O tratamento cirúrgico com ceratoplastia deve ser instituído em olhos com risco iminente de perfuração ou já perfurados. Naqueles em que o tratamento clínico possa ser realizado, a ceratoplastia deve ser postergada até o controle da infecção (de preferência mais de 6 meses).

Calázio e hordéolo

Calázio é uma lesão inflamatória focal e crônica do tarso palpebral, com reação granulomatosa secundária à obstrução das glândulas de Meibomius. O hordéolo é a infecção aguda, que pode ser externa (terçol, abscesso da glândula de Zeiss na margem palpebral) ou interna (infecção secundária da glândula meibomiana)¹.

Fisiopatologia

Calázio: Lesão inflamatória que consiste em um cisto meibomiano crônico, não infeccioso, causado pela retenção de secreção sebácea;

Hordéolo: Formação de abscesso em uma das glândulas palpebrais, normalmente associado à infecção por *Staphylococcus*, que pode ocasionalmente evoluir para celulite pré-septal².

Figura 12 - Calázio e Hordéolo



Fonte: Sanar, 2022.

Quadro Clínico

- Nodulação palpebral aguda ou crônica, subcutânea, visível ou palpável.
- Edema palpebral
- Dor local.

Marcadores de gravidade: Espessamento palpebral e blefarite unilateral crônica; em casos de "calázio recorrente", podem ser sinais de carcinoma de células sebáceas; Eritema palpebral e periorbital; edema e calor podem ser sinais de celulite pré-septal.

Diagnóstico

Diagnóstico de calázio e ambos os tipos de hordéolo é clínico; no entanto, durante os primeiros dois dias, eles podem ser clinicamente indistinguíveis.

Verificar se o paciente já teve calázios, lesões palpebrais, cirurgias ou traumas oculares prévios;

Biomicroscopia na lâmpada de fenda: Avaliar espessamento das glândulas meibomianas e descartar outras etiologias;

Biópsia e histopatologia: O carcinoma de glândulas sebáceas é diagnóstico diferencial em um "calázio recorrente". Em casos duvidosos, a lesão deve ser biopsiada.

Diagnóstico Diferencial

- Celulite pré-septal;
- Carcinoma de glândula sebácea;
- Granuloma piogênico.

Tratamento

Compressas quentes por 10 minutos 4x/dia com massagem suave sobre a lesão;

Tobramicina 0,3% pomada oftalmológica. Aplicar aproximadamente 1 cm da pomada 2-3x/dia, por 5 dias;

Doxiciclina 100 mg VO 2x/dia pode ser considerada em alguns casos pela ação antibacteriana e anti-inflamatória. Muito usada em pacientes com rosácea ocular e calázio recorrente;

Em casos de não resolução com tratamento clínico e cronificação do processo após 3 a 4 semanas, deve ser discutida a possibilidade de injeção de esteroide e cirurgia ¹⁰.

Celulite periorbitária

A celulite pré-septal é uma infecção do tecido subcutâneo anterior ao septo orbitário, e a manifestação mais comum da celulite periorbitária. Já a celulite orbitária (ou pós-septal) é uma infecção grave que atinge o tecido posterior ao septo, ambas incorrendo em dor ocular¹¹.

Fisiopatologia

Ocorre por extensão direta de uma infecção adjacente (em seio paranasal, infecção focal da órbita ou infecção dentária), em decorrência de um trauma orbital (ferimento puntiforme, laceração, picada de inseto) ou por extensão vascular. *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus*

são os microrganismos mais comuns, no entanto, *Haemophilus influenzae* deve ser considerado em crianças não vacinadas, e infecção por fungos em imunocomprometidos e diabéticos.

Quadro Clínico

Celulite pré-septal:

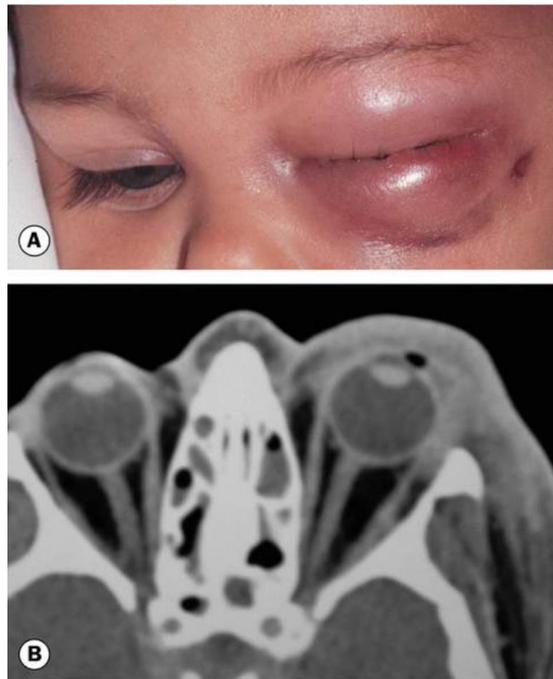
- Edema tenso, calor e dor;
- Eritema palpebral;
- Enrijecimento da pele local;
- Linfedema flutuante das pálpebras;
- Febre baixa.

Celulite pós-septal:

- Eritema palpebral e conjuntival;
- Edema tenso, proptose, calor e dor;
- Quemose conjuntival;
- Motilidade extraocular restrita e associada à dor;
- Sensibilidade periorbital diminuída;
- Diminuição da acuidade visual com borramento e diplopia;
- Edema de disco óptico;
- Secreção purulenta;
- Febre;
- Congestão venosa retiniana.

São marcadores de gravidade: Proptose, neuropatia óptica, restrição da motilidade ocular, injeção conjuntival e dor à movimentação, pois são associados à celulite orbitária. Febre alta, vômitos, alterações do estado mental e rigidez de nuca podem indicar evolução para meningite e abscesso cerebral. Envolvimento bilateral, proptose rapidamente progressiva e congestão de veias faciais, conjuntivais e retinianas são sinais relacionados ao desenvolvimento de trombose de seio cavernoso.

Figura 13 - Celulite pré-septal. Não há acometimento intra-conal na TC de órbita



Fonte: Kanski: Oftalmologia Clínica, 2016.

Figura 14 - Celulite pós-septal. Distopia e quemose ocular associada ao acometimento intra-conal na TC



Fonte: Kanski: Oftalmologia Clínica, 2016.

Diagnóstico

Verificar se há história prévia de câncer ou trauma/cirurgia;

Avaliar se há dor com movimentação ocular, congestão sinusal, secreção nasal purulenta;

Realizar exame ocular completo investigando: Restrição de motilidade ocular; proptose; ceratopatia por exposição; defeito pupilar aferente; pressão intraocular elevada; visão para cores diminuída; sensibilidade cutânea reduzida; alteração no nervo óptico à fundoscopia; verificar sensibilidade facial na distribuição da primeira e segunda divisões do nervo trigêmeo.

Palpar área periorbital e linfonodos de cabeça e pescoço à procura de massas;

Obter gram e culturas se ferida aberta ou drenagem;

Proceder à TC de crânio e órbitas com contraste: Se houver histórico de trauma importante ou suspeita de corpo estranho intraocular ou intraorbital, celulite orbital, abscesso subperiosteal, sinusite paranasal, trombose do seio cavernoso ou câncer;

Considerar hemograma completo e hemoculturas, em casos graves ou quando há febre;

Realizar punção lombar para suspeita de meningite.

Diagnóstico Diferencial

- Calázio;
- Alergia;
- Erisipela;
- Fasciíte necrotizante;
- Conjuntivite viral com edema palpebral secundário;
- Trombose do seio cavernoso;
- Herpes-zóster;
- Angioedema;
- Trauma.

Tratamento

Compressas quentes na área inflamada 3x/dia ou conforme a necessidade;

Realizar exploração e debridamento se houver abscesso presente ou se houver corpo estranho retido.

Celulite pré-septal

- Em adultos: Amoxicilina + Clavulanato 500 mg VO 8/8 horas (10 dias). Paciente com alergia à Penicilina: Moxifloxacino 400 mg/dia VO (10 dias);
- Em crianças: Sulfametoxazol + Trimetoprim ou Clindamicina. Associar Amoxicilina ou Amoxicilina + Clavulanato. Tempo de tratamento de 5-7 dias ou mais prolongado se houver edema ou eritema palpebral ao fim do tratamento.

Celulite orbitária: o paciente deve ser hospitalizado

- Em adultos: Vancomicina 15 mg/kg/dia EV de 12/12 horas, por 14 dias, + Ampicilina + Sulbactam 3g EV de 6/6 horas, por 14 dias. Paciente com alergia à Penicilina: Vancomicina 15 mg/kg EV de 12/12 horas + Ceftriaxona 2g EV 1x/dia + Metronidazol 500 mg EV de 6/6 horas;
- Em crianças: Vancomicina associado à Ceftriaxona, por 7-10 dias. Acrescentar Metronidazol se houver suspeita de infecção anaeróbica.

Neuropatia óptica, órbita tensa e PIO muito elevada: Pode ser necessária cantotomia ou cantólise imediata para descompressão da órbita.

Dacriocistite

Inflamação do saco lacrimal que resulta da estase da lágrima pela obstrução do ducto lacrimonasal, propiciando a infecção aguda ou crônica do saco lacrimal.

Fisiopatologia

A dacriocistite aguda surge a partir de um processo inflamatório crônico, culminando com a oclusão do canalículo comum, em consequência de um abscesso no interior do saco, que

apresenta tumoração dolorosa abaixo do ligamento palpebral medial, podendo ser subsequente à sinusopatia, trauma naso-orbital, dacriolitos, divertículos ou tumores em saco lacrimal, ou secundária à obstrução congênita não resolvida¹².

Os agentes etiológicos mais comuns são *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus beta-hemolíticos*, *Pneumococcus* e *Haemophilus influenzae*¹.

Quadro Clínico

- Dor local;
 - Edema eritematoso, doloroso e tenso sobre o saco lacrimal no canto interno da pálpebra inferior;
 - Epífora;
 - Secreção mucopurulenta ao pressionar o saco lacrimal;
 - Conjuntivite crônica;
 - Pode haver formação de fístula local;
- São marcadores de gravidade: Febre; Prostração; Celulite orbitária associada¹.

Figura 15 - Dacriocistite. a. e b. Abscesso lacrimal localizado à direita, com secreção no canto medial; c. um recém-nascido com abscesso lacrimal direito; d. Abscesso lacrimal com celulite orbitária



Fonte: Research Gate, 2013.

Diagnóstico

Verificar episódios prévios e a existência de infecção concomitante de ouvido, nariz ou garganta;

Exame externo: Aplicar pressão suave sobre o saco lacrimal, bilateralmente, para avaliar dacriocistite sutil contralateral;

É possível obter coloração de Gram e cultura em ágar sangue da secreção proveniente do ponto;

Exame ocular: Avaliar motilidade ocular e procurar proptose na suspeita de celulite orbital;

Considerar tomografia computadorizada (TC) cortes axiais e coronais da órbita e dos seios paranasais em casos atípicos, graves e que não respondam aos antibióticos.

Diagnóstico Diferencial

- Abscessos cutâneos;
- Celulite facial envolvendo o canto medial;
- Dacriocistocele;
- Sinusite etmoide aguda;
- Mucocele do seio frontal;
- Dermoides;
- Hemangioma cavernoso;
- Fibromas.

Tratamento

Aplicar compressas quentes e massagear suavemente a região de 6/6 horas.

A terapia tópica isoladamente não é adequada. A antibióticoterapia deve ser ajustada de acordo com a resposta clínica e os resultados das culturas/testes de sensibilidade, e administrada por um curso total de 10 a 14 dias.

Se paciente afebril, sistemicamente bem, caso leve e paciente bem orientado:

- Cefalexina 500 mg VO de 6/6 horas; ou
- Amoxicilina + Clavulanato 500 mg VO de 8/8 horas;
- Crianças: Amoxicilina + Clavulanato 20-40 mg/kg/dia VO, divididos em 3 doses diárias; ou Cefaclor 20-40 mg/kg/dia VO, divididos em 3 doses diárias.

Se paciente febril, agudamente prostrado, suspeita de celulite orbital, sinusite etmoidal, hospitalizar e tratar com:

- Cefazolina 1 g EV de 8/8 horas; ou
- Crianças: Cefuroxima 50-100 mg/kg/dia EV, divididos em 3 doses diárias.

Considerar uma incisão e drenagem para um abscesso flutuante e correção cirúrgica (dacriocistorrinostomia/recanalização com eletrocirurgia) em caso de dacriocistite crônica, assim que houver melhora do episódio agudo em particular¹³.

Não tentar sondar ou irrigar o sistema lacrimal durante a infecção aguda¹.

Síndrome do olho seco

Síndrome do olho seco ou ceratoconjuntivite sicca (KCS) é uma doença multifatorial da lágrima e da superfície ocular que resulta em desconforto, distúrbios visuais e instabilidade do filme lacrimal, por inadequação do volume e/ou função da lágrima, com dano potencial à superfície ocular¹⁴.

Fisiopatologia

A hiperosmolaridade é a alteração na composição da lágrima que ocorre na maioria dos casos, sendo referida como padrão-ouro para o diagnóstico de olho seco e reconhecida como estímulo pró-inflamatório no desenvolvimento da doença. Resulta em diferenciação anormal e perda acelerada das células epiteliais da superfície ocular, levando à instabilidade do filme lacrimal e perda da camada hidrofílica na superfície corneal, bem como a exposição de suas terminações nervosas a insultos ambientais, levando ao desconforto ocular crônico¹⁵.

Um ciclo inflamatório vicioso ocorre na superfície ocular, com gradual disfunção das células responsáveis pela secreção ou retenção da lágrima, independentemente do estímulo inicial, que pode ser:

Idiopático: Comum em mulheres na menopausa e pós-menopausa. Pode ser evaporativa (com deficiência da camada lipídica, associada a blefarite ou distrofia de glândulas

meibomianas), hipossecretora (por diminuição da camada aquosa média da lágrima com o passar da idade), ou combinada (usualmente relacionada a deficiência da camada interna de mucina na lágrima).

Relacionado ao estilo de vida: Clima árido, exposição à alérgenos, tabagismo, uso extensivo de telas.

Doenças do tecido conectivo: Síndrome de Sjögren, artrite reumatoide, granulomatose de Wegener, lúpus eritematoso sistêmico.

Fibrose conjuntival: Penfigoide cicatricial ocular, síndrome de Stevens-Johnson, tracoma e queimadura química.

Fármacos: Contraceptivos orais, anticolinérgicos, anti-histamínicos, antiarrítmicos, antipsicóticos, antiespasmódicos, antidepressivos tricíclicos, b-bloqueadores, diuréticos, retinoides, inibidores seletivos da recaptação de serotonina, quimioterápicos.

Infiltração das glândulas lacrimais: Sarcoidose e tumor.

Fibrose após radiação das glândulas lacrimais.

Deficiência de vitamina A: Por desnutrição, má-absorção intestinal ou após bariátrica.

Após Ceratomileuse in situ por laser (LASIK): Por provável ruptura de nervos corneanos e interferência com o lacrimejamento reflexo normal ^{1,16}.

Quadro Clínico

- Queimação;
- Desconforto;
- Ressecamento;
- Sensação de corpo estranho;
- Visão leve a moderadamente diminuída;
- Lacrimejamento excessivo;
- Menisco lacrimal diminuído (< 1 mm);
- Tempo de ruptura do filme lacrimal diminuído (< 10 segundos);

Agrava-se pela presença de fumaça, vento, calor, baixa umidade ou pelo uso prolongado de telas. Pode haver piora ao final do dia. Em geral, bilateral e crônica, com desconforto desproporcional em relação aos sinais clínicos.

Diagnóstico

Investigar histórico e realizar exame externo para detectar etiologia subjacente;

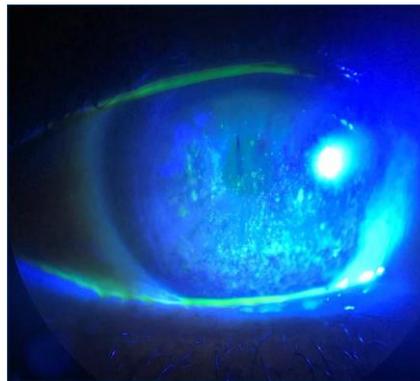
Biomicroscopia sob lâmpada de fenda com coloração com fluoresceína: examinar menisco lacrimal e tempo de ruptura do filme lacrimal (diminuídos, tanto na deficiência aquosa quanto no olho seco evaporativo);

Pode ser usada coloração com rosa bengala e verde lissamina, para examinar córnea e conjuntiva;

Teste de Schirmer: usado para o diagnóstico de deficiência aquosa;

Suspeita de síndrome de Sjögren: anticorpos séricos, Schirmer e biópsia de glândula salivar.

Figura 16 - Síndrome do olho seco



Fonte: SciELO, 2022.

Tratamento

É predominantemente sintomático, ainda que medidas anti-inflamatórias, secretagogos e outras estratégias estejam em uso ou em estudo¹⁷.

Em casos leves, fazer uso de lágrimas artificiais, como:

- Carmelose sódica 0,5% tópica até 6/6 horas;
- Carboximetilcelulose sódica 0,5% tópica até 6/6 horas.

Em casos moderados, aumentar a frequência da lubrificação e usar colírios sem conservantes. Como por exemplo:

- Hialuronato de sódio 0,15% tópico 2/2 horas;
- Hialuronato de sódio 1 mg/mL tópico 2/2 horas;

Podem ser adicionados gel ou pomada lubrificante:

- Dexpanthenol gel oftálmico tópico 50 mg/g 1-3x/dia;
- Ácido poliacrílico 0,2% gel oftálmico tópico 1-3x/dia.

Em olho seco severo:

- Ciclosporina 0,05% tópica 12/12 horas pode ser usada, reduzindo a inflamação do tecido lacrimal;

- Lágrimas artificiais sem conservantes em até 2/2 horas, conforme necessidade.
- Acrescentar pomada ou gel lubrificante 2 a 4x/dia, conforme a necessidade.

Considerar oclusão do ponto lacrimal com *plugs* de colágeno (temporária) ou *plugs* de silicone ou acrílico (reversíveis); A oclusão permanente por cauterização deve ser feita apenas em pacientes com olho seco grave e com resposta a *plugs* temporários sem epífora;

Sempre tratar os distúrbios que contribuem para o olho seco (meibomite, blefarite, ceratopatia de exposição, etc);

Mudanças ambientais, como a redução da temperatura, uso de umidificadores de ar, cessação do tabagismo.

Referências

1. Gerstenblith AT, Rabinowitz MP. Manual de doenças oculares do Wills Eye Hospital: Diagnóstico e tratamento no consultório e na emergência. 6ª edição. Porto Alegre: Artmed; 2015.
2. Kanski JJ, Bowling B. Kanski's Clinical ophthalmology: a systematic approach. 8ª edição. Edinburgh: Elsevier Saunders, 2016.
3. Dimantas MAP, Lowder C, Muccioli C. Uveítes anteriores associadas a doenças sistêmicas. Arq Bras Oftalmol. 2003; 66(2):235-238.
4. Hickman SJ, Petzold A. Update on Optic Neuritis: An International View. Neuro-Ophthalmology. 2021 Aug 31;46(1):1-18.
5. Morrow SA, Fraser JA, Day C, et al: Effect of treating acute optic neuritis with bioequivalent oral vs intravenous corticosteroids: A randomized clinical trial. JAMA Neurol 75(6): 690-696, 2018. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.0024.
6. Chen JJ, Pittock SJ, Flanagan EP, et al: Optic neuritis in the era of biomarkers. Surv Ophthalmol 65(1):12-17, 2020. doi: 10.1016/j.survophthal.2019.08.001.
7. Beardsley RM, Suhler EB, Rosenbaum JT, Lin P. Pharmacotherapy of scleritis: current paradigms and future directions. Expert Opin Pharmacother. 2013; 14(4):411-424.
8. Utyama JA, Barboza GN, Matheus RJ, Barboza MN. Relato de caso de paciente imunocompetente com quadro de sarampo e desenvolvimento de ceratite herpética. eOftalmo. 2021;7(3):147-50</p> <http://dx.doi.org/10.17545/eOftalmo/2021.0024>.
9. Ansari Z, Miller D, Galor A. Current Thoughts in Fungal Keratitis: Diagnosis and Treatment. Curr Fungal Infect Rep. 2013; 7(3):209-218.
10. Nascimento MF do, Wanzeler ACV, Sousa RLF, Satto LH, Padovani CR, Schellini SA. Chalazion and demographic characteristics of patients in a population sample. Revista Brasileira de Oftalmologia. 2015;74(4).
11. Murphy DC, Meghji S, Alfiky M, Bath AP. Paediatric periorbital cellulitis: A 10-year retrospective case series review. Journal of Paediatrics and Child Health. 2020 Sep 28;57(2):227-33.
12. Helena S, Lorena1 T, Amaro J, Silva2 F. Estudo epidemiológico da dacriocistite crônica Epidemiological study of chronic dacryocystitis [Internet]. [Cited 2023 Jun 7]. Available from:<https://www.scielo.br/j/rbof/a/bnDsxdmDpcYBChHxvz98vGP/?for mat=pdf&lang=pt>.
13. Garcia EA. Recanalização do ducto lacrimonasal com eletrocirurgia (Rádio Frequência). repositoriounifespbr [Internet]. 2019 Jun 27 [Cited 2023 Jun 7]; Available from: <https://repositorio.unifesp.br/handle/11600/59742>.

14. Dry Eye Workshop (DEWS) Committee. 2007 Report of the Dry Eye Workshop (DEWS). *Ocul Surf.* 2007;5(2):65-204.
15. Farris RL. Tear osmolarity a new gold standard? *Adv Exp Med Biol.* 1994; 350:495-503.
16. Fonseca EC, Arruda GV, Rocha EM. Olho seco: etiopatogenia e tratamento. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia.*2010; 73:197-203.
17. Buckley R. Assessment and management of dry eye disease. *Eye.* 2018; 32:200-203.

ABDOME AGUDO

Maria Fernanda Silva Junho, Mariana Bortoluci Zucherato, Ibrahim Elias Kallas

Resumo

O abdome agudo é um quadro abdominal que pode ser dividido em síndromes e os sintomas relacionam com a etiologia da dor, podendo ser inflamatório, perfurativo, obstrutivo, hemorrágico etc. O diagnóstico é baseado na anamnese, no exame físico e nos exames complementares, sendo a avaliação clínica de suma importância para a diferenciação dos tipos. O tratamento depende de cada caso e pode ser clínico ou cirúrgico.

Introdução

O abdome agudo é um quadro clínico abdominal que pode ser dividido em cinco síndromes com diferentes formas de instalação e progressão, mas com a mesma sintomatologia principal de dor no abdome¹. A maioria dos casos requer intervenção operatória, quando o tratamento clínico se mostrar ineficaz¹. As causas mais comuns de abdome agudo são, em primeiro lugar, o tipo inflamatório. Tal casuística é seguida, respectivamente, pelos tipos obstrutivo e perfurativo. Quanto as faixas etárias, a apendicite aguda predomina nos mais jovens e nos mais idosos predomina os quadros ligados às doenças biliares, às obstruções intestinais, aos infartos mesentéricos e as diverticulites².

Epidemiologia

A prevalência do abdome agudo varia de acordo com a etiologia de cada tipo². Nos casos inflamatórios as doenças mais comuns, de acordo com idade e sexo são a colecistite, afetando mais idosos e jovens do sexo feminino, a apendicite, com maior prevalência em jovens do sexo masculino com idade entre 10 aos 20 anos, a pancreatite com predomínio em pacientes do sexo feminino portadores de colelitíase e masculino quando de causa alcoólica. As diverticulites tem prevalência nos adultos acima de 50 anos².

Com relação ao abdome agudo obstrutivo, é a segunda síndrome mais frequente, ficando atrás somente da síndrome inflamatória. Apresenta alta morbimortalidade, quando o diagnóstico é retardado e não há manejo adequado. Das principais causas do abdome agudo

obstrutivo, as aderências respondem por 40 à 65%, os tumores colorretais 15%, as doenças inflamatórias por 10 à 15%, as hérnia encarceradas por 12%, fecalomas 8%, os casos de íleo 5% e outras causas 5%³.

O abdome agudo perfurativo é a terceira causa mais comum de abdome agudo. Entre as principais etiologias, a úlcera péptica perfurada representa cerca de 10% dos casos, com prevalência no duodeno sobre o estômago e a taxa de mortalidade pode variar de 8 a 10%³.

O tipo isquêmico apresenta taxa elevada de mortalidade, com cerca de até 30% de trombose venosa e 80% de obstrução arterial (diagnóstico tardio). Nas mulheres, a isquemia mesentérica crônica é a causa mais comum, enquanto a aterosclerose prevalece nos idosos de ambos os sexos³.

Por fim, o abdome agudo do tipo hemorrágico é o menos comum, estando presente em apenas 2% dos pacientes. É mais frequente nos homens com idade entre 50 e 60 anos. Nos idosos, o quadro tem relação com a possível ruptura de tumores ou aneurismas da aorta do abdome. Em jovens, está ligado à ruptura de eventuais más formações das artérias viscerais como os aneurismas, por exemplo, e nas mulheres em geral, a origem ginecológica ou obstétrica⁴.

Etiologia

Como mencionado acima, o quadro clínico do abdome agudo apresenta diferentes causas, sendo elas específicas para cada tipo. No abdome agudo perfurativo, por exemplo, as etiologias mais comuns são as complicações da úlcera péptica, da doença diverticular, as neoplasias a presença de corpos estranhos. No tipo obstrutivo, o diagnóstico etiológico pode ser decorrente de corpos estranhos, bridas, hérnias, neoplasias, volvo, de origem metabólica, bolo de áscaris etc. No tipo hemorrágico, a etiologia pode estar associada a rotura de vísceras ocas, vísceras parenquimatosas, grandes vasos abdominais ou mesmo nos casos de gravidez ectópica. Respondem ao tipo inflamatório os casos de apendicite aguda, colecistite aguda, pancreatite aguda e diverticulite. E, por último, o tipo vascular que tem relação com os casos isquêmicos arteriais ou venosos, a redução do débito cardíaco e até mesmo fatores gastroentericos⁵.

Fisiopatologia

Quando se trata de abdome agudo inflamatório, a fisiopatologia se relaciona com a extensão da inflamação e a motilidade intestinal. Inicialmente, instala-se quadro de peritonite,

podendo ser visceral ou parietal⁴. A peritonite visceral apresenta-se como dor difusa e mal localizada enquanto que na parietal a dor é localizada, contínua e intensa. Nesse momento, quanto mais precoce for o diagnóstico melhor será o prognóstico pois, nas fases iniciais, há pouca atividade inflamatória e nas fases tardias a resposta inflamatória é intensa com formação de fibrina, aderências, pus e fibrose⁵.

Em relação ao abdome agudo obstrutivo, a fisiopatologia está relacionada à interrupção do trânsito intestinal, com possíveis distúrbios hidroeletrólíticos, distensão abdominal, oligúria e ausência de ruídos hidroaéreos, quando há obstrução do intestino delgado. Já quando a obstrução se localiza no intestino grosso, a síndrome obstrutiva está relacionada com sofrimento vascular, translocação bacteriana, volvo intestinal e com o mau funcionamento da válvula ileocecal⁶. O quadro de abdome agudo obstrutivo também pode ser funcional, ligado a distúrbios metabólicos e a chamada Síndrome de Ogilve (uma pseudo-obstrução intestinal decorrente de disautonomia nervosa)⁶.

Referindo-se ao abdome agudo perfurativo, a gênese da moléstia está relacionada à perfuração de uma víscera oca, decorrente de diversas causas, tais como: processos inflamatórios, neoplásicos, obstrutivos e infecciosos. Geralmente, na evolução, ocorre a saída de secreção do lúmen para a cavidade abdominal, causando irritação peritoneal, seguida de invasão bacteriana secundária com processo infeccioso associado a repercussões locais e sistêmicas⁶.

No abdome isquêmico, o comprometimento mesentérico pode ser classificado como agudo ou crônico e a sua localização ser no mesentério ou mesocolo. Quando se trata do tipo agudo, existem três causas principais: oclusão da artéria mesentérica superior por êmbolo ou trombo, trombose da veia mesentérica superior e isquemia mesentérica não oclusiva. Vale ressaltar que as áreas com maior propensão para desenvolvimento de isquemia são as pobres em circulação colateral como, por exemplo, a flexura esplênica e a junção retossigmóide⁵. A lesão isquêmica ocorre por dois mecanismos: a hipoperfusão, sem danos significativos aos intestinos e a hipoperfusão prolongada com vasoconstrição e redução do fluxo pelas colaterais, podendo levar ao infarto, necrose e perfuração da parede intestinal⁷.

Por fim, o abdome agudo hemorrágico se caracteriza por sangramento intra-abdominal espontâneo, com exceção de sangramentos de origem traumática e pós-operatórios.

Quadro clínico

Quando se fala em abdome agudo, deve-se sempre pensar em um quadro de dor abdominal, com intensidade e localização variáveis⁴.

Especificamente sobre a síndrome inflamatória, os sintomas possivelmente encontrados são náusea, vômito, febre, icterícia, obstipação e diarreia. Na síndrome obstrutiva, os sintomas mais frequentes são desidratação, náusea, vômito e obstipação. Já a síndrome hemorrágica é caracterizada por sinais de hipovolemia como pele fria, pálida, úmida, atraso na perfusão, pulsos finos, taquipneia, taquicardia e redução do débito urinário⁷. Com relação ao abdome agudo vascular, pode haver sintomas inespecíficos como náuseas, vômitos, diarreia, distensão abdominal e constipação. E, finalmente, o abdome agudo perfurativo, no qual a dor assume papel relevante, associada a náusea, vômitos, febre e hipotensão⁶.

Diagnóstico

Para um bom diagnóstico é importante a realização de anamnese abrangente e de qualidade, com enfoque em anorexia, náusea, vômito, micção, função intestinal, menstruação, contracepção e ingestão de drogas. Somado a isso um exame físico detalhado, explorando todas as queixas relatadas pelo paciente. Os exames complementares também são boa ferramenta no auxílio do diagnóstico correto, a exemplo do hemograma completo, PCR, função hepática, amilase e lipase séricas, teste de gravidez e o EAS. Ademais, quando necessário, exames de imagem como os raios-X com ou sem contrastes, os estudos ultrassonográficos, a tomografia computadorizada e os exames de ressonância magnética facilitam o diagnóstico⁷.

Principais doenças relacionadas às síndromes inflamatórias:

- Apendicite aguda: Dor, inicialmente epigástrica do tipo cólica e contínua com náuseas e vômitos, febre baixa a moderada que, ao passar do tempo, migra para a região da fossa ilíaca direita. Dessa forma, é importante a realização do exame físico investigando a existência do sinal de Blumberg, no ponto de McBurney (situado entre a cicatriz umbilical e a crista ilíaca ântero-superior⁶).
- Colecistite aguda: Dor abdominal tipo cólica localizada na região do hipocôndrio direito, região epigástrica ou com irradiação para o dorso, podendo se tornar difusa e por vezes relacionada à ingestão de alimentos gordurosos. A febre pode existir isoladamente ou associada a quadros de náuseas e vômitos. Ao exame físico pode demonstrar o sinal de Murphy

(interrupção brusca da inspiração na palpação profunda do hipocôndrio direito) e a ultrassonografia do abdome normalmente é de grande ajuda no diagnóstico³.

- Pancreatite aguda: Dor intensa e difusa, com localização em região epigástrica e irradiação para a região dorsal. Pode estar associada ao quadro de náuseas, vômitos e ao íleo (parada de eliminação de fezes com flatos e redução de ruídos hidroaéreos). Ao exame físico, pode ser observado o sinal de Cullen (equimoses e hematomas em região periumbilical) e o sinal de Grey Turner (equimoses e hematomas em região de flancos)⁵.

- Diverticulite aguda: Dor abdominal contínua do tipo cólica com localização na região da fossa ilíaca esquerda ou região supra púbica. Pode irradiar para a região dorsal ipsilateral, haver febre baixa, obstipação, diarreia, anorexia e náuseas. Nesse caso, os exames de imagem também costumam auxiliar bastante no diagnóstico⁷.

No abdome agudo obstrutivo, os exames de imagem são ferramentas chave para o diagnóstico, sendo o principal a radiografia. Além disso, alguns exames laboratoriais também podem ser solicitados, tais como: hemograma, glicemia, uréia e creatinina.

Nos casos de abdome agudo perfurativo de modo geral, pode ser observada dor súbita, intensa e difusa, com evolução rápida, sinais de peritonite ou mesmo abdome em tábua. Exame físico busca a positividade para o sinal de Jobert, traduzido pela perda da macicez hepática à percussão no hipocôndrio direito⁸.

No abdome agudo isquêmico, a dor abdominal aguda associada a acidose metabólica refletem o quadro; portanto, o diagnóstico se baseia nos exames laboratoriais e de imagem. Alguns achados encontrados são a leucocitose, a hemoconcentração, a acidose metabólica, a elevação do lactato, fosfato e amilase séricas. Em caso de necrose há também elevação da LDH, CPK e da fosfatase alcalina. Na TC contrastada pode ser visto aterosclerose, como também excluir outras causas ligadas a dor abdominal aguda².

Por último, no abdome agudo hemorrágico, o diagnóstico se dá por auxílio de exames laboratoriais que quantificam o sangramento e as suas repercussões fisiológicas. A contagem do número de plaquetas é obrigatória e o estudo da coagulação é útil para delinear o tratamento. Alguns exames de imagem também podem ser empregados, como ultrassom, tomografia computadorizada e ressonância magnética; sendo o primeiro o mais utilizado nas suspeitas ginecológicas⁵.

Diagnóstico diferencial

- Aderências
- Hérnia estrangulada/encarcerada
- Colecistite
- Úlcera gástrica perfurada
- Volvo
- Intussuscepção
- Úlcera duodenal perfurada
- Cisto ovariano roto

Tratamento

O tratamento varia de acordo com a etiologia do abdome agudo. O objetivo maior do manejo desse quadro clínico é descartar patologias com maior risco para o paciente, principalmente se o tratamento for cirúrgico⁸.

A conduta pode abranger medicações para tratar sintomas, como analgésicos e antiespasmódicos, mas em caso de dor incontrolável o uso de opioides pode ser recomendado⁷.

Nos casos severos, em que o tratamento clínico não for eficaz ou a causa desconhecida, a laparoscopia diagnóstica pode ser uma opção em pacientes estáveis; sendo cada vez mais aceita como modalidade diagnóstica e terapêutica⁸.

Referências

1. Goldman LAI. Goldman's Cecil Medicine. 25ª edição. Saunders Elsevier; 2016.
2. Martins Herlon, et al. Medicina de Emergência: Revisão rápida. 2017.
3. Tyng Chao John Chii, et al. Abdome agudo obstrutivo secundário a fi- tobezoar como primeiro sintoma de tumor de cólon: relato de caso. Arq Med Hosp Fac Cienc Med Santa Casa São Paulo. 2017.
4. Iamarino APM, et al. Al. Risk factors associated with complications of acute appendicitis. Revista Colégio Brasileiro de Cirurgões. 2017;560-56.
5. Lopes AC, et al. Abdome agudo: Clínica e Imagem. Atheneu; 2006.
6. Macutkiewicz Christian, et al. Acute abdomen: Intestinal obstruction. Surgery. Oxford International Edition. 2008;26:102-107.
7. Longo DL, et al. Principles of Internal Medicine. 19ª edição. McGraw-Hill; 2015.
8. Brunetti A, Scarpelini S. Abdome agudo. Medicina (Ribeirão Preto): 2007.

BASES DE TÉCNICAS CIRÚRGICAS

Victor de Gioia, Ulysses Pascelli Souza Lima, José Fábio Cappozi

Conceito

A Técnica Operatória estuda o ambiente operatório, os instrumentos e também a manipulação geral dos tecidos - as manobras cirúrgicas básicas. Desta maneira, não se refere a somente uma intervenção cirúrgica, mas ao conhecimento das manobras que, de um modo geral, são executadas em todos os procedimentos cirúrgicos¹. A Técnica Operatória é baseada em duas partes: (1) fundamental, básica ou geral e (2) especial ou especializada¹.

Introdução

De maneira concisa e objetiva, apresenta princípios básicos para a atuação profissional em cirurgia e em técnicas básicas dos principais procedimentos utilizados para treinamento de seus fundamentos. Voltado para a graduação dos estudantes de medicina, procura elucidar o manejo do paciente e o conhecimento básico de todos os procedimentos invasivos².

Este capítulo não está voltado à clínica cirúrgica nem se pressupõe detalhamento descritivo que supra, definitivamente, as informações necessárias à execução dos procedimentos em pacientes. Este é dedicado de forma especial aos alunos em graduação, para servir como guia durante a Técnica Cirúrgica Experimental. Foi pensado e estruturado com objetivo de facilitar o estudo teórico e estimular o aprendizado prático. Auxiliando sua formação, buscamos profissionais melhor preparados para o cuidado com a saúde².

Avaliação pré-operatória

A avaliação pré-operatória é realizada a partir dos seguintes passos: anamnese, exame físico, exames complementares, participação do paciente e familiares e avaliação do risco cirúrgico. A anamnese deve ser feita por completo, sendo assim, colhendo todos os dados relevantes do quadro clínico, dando início a relação médico-paciente, que se torna muito importante, pois o paciente provavelmente será submetido a um procedimento cirúrgico. Tal fato gera angústia, ansiedade e medo. Quanto mais tempo e atenção se puder dispensar ao paciente, mais confiante e seguro ele se sentirá, contribuindo muito para uma boa evolução per-

e pós-operatória¹. O exame físico deve ser coletado por completo e não somente a área a ser operada. Avalia-se, dentro de uma ordem, o aspecto geral do paciente, a pressão arterial, frequência cardíaca e respiratória, pulsos, mucosas e orofaringe, região cervical, tórax, coração, abdome e membros. Nesse momento, se pergunta ao paciente se ele mesmo percebe algo alterado no seu corpo e deve ser reexaminado seus sintomas¹. Exames complementares já realizados devem ser avaliados a fim de confirmar diagnóstico e correlacionar à doença a ser avaliada. Concomitantemente a isso, deve ser feita a análise dos exames para, se necessário, corrigir as alterações¹. Já a participação do paciente e familiares deve ser feita para discutir sobre a doença, explicando-a claramente, expondo os benefícios e riscos da operação que será necessária. As alternativas cirúrgicas serão colocadas e o paciente deve conhecer as opções disponíveis¹. As possíveis complicações relacionadas à operação devem ser esclarecidas, sem se esconder nenhuma delas, inclusive as incapacitantes. Nesse momento, o paciente deve expor suas dúvidas, as quais devem ser explicadas. Em seguida, ele deve assinar um documento (consentimento informado), autorizando a realização do procedimento¹. Por fim, deve ser realizado o risco cirúrgico. Esse é efetuado com base em critérios previamente estabelecidos e é útil para avaliação clínica detalhada do paciente no período pré-operatório³.

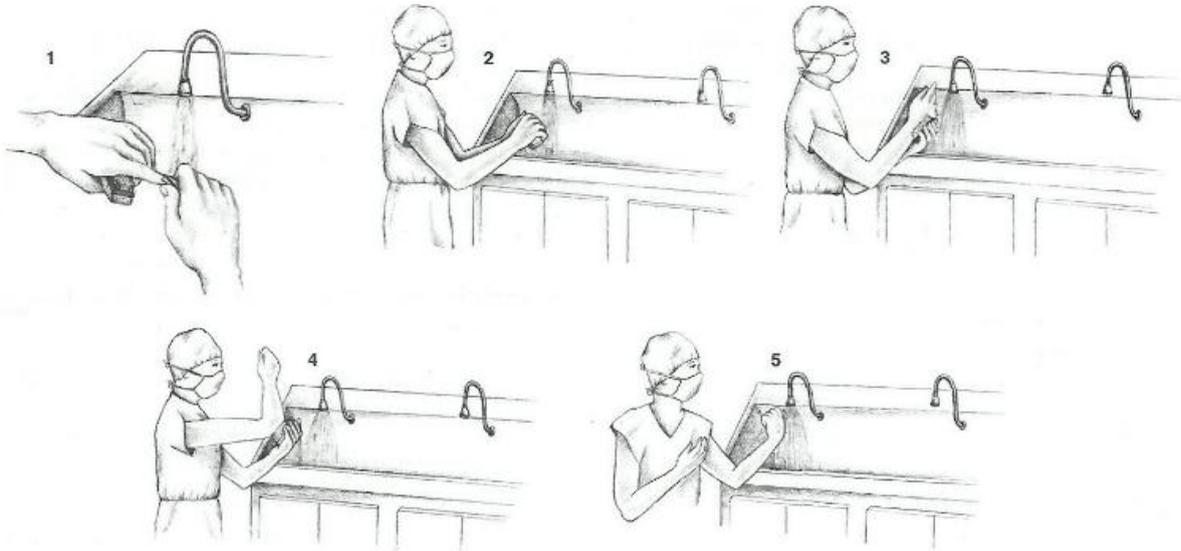
Assepsia e antissepsia

A assepsia é um método que impede através de meios físicos e químicos, a entrada de microorganismos patogênicos no corpo humano; método físico (e também químico) para prevenção do desenvolvimento de infecções mediante a destruição dos agentes infecciosos; impedimento da penetração de microorganismos em local que não os contenha, um local estéril. Consiste, então, na tentativa de eliminação de qualquer fonte potencial de infecção. Essa também é representada pelo uso da vestimenta estéril pelos membros da equipe cirúrgica (aventais e luvas assépticos), pela delimitação do campo operatório por coberturas estéreis e pelo uso de instrumentos cirúrgicos submetidos ao processo de esterilização. Já a antissepsia constitui método profilático, haja vista que resulta do emprego de agentes germicidas contra patógenos no tecido humano. Assim, estamos praticando a anti-sepsia quando utilizamos agentes anti-sépticos (tais como Iodo, Clorexidina, Álcool, ou derivados de amônia) para eliminação da maioria dos microorganismos dos membros, mediante um processo mecânico e químico conhecido como escovação cirúrgica¹.

Preparo da equipe

O preparo da equipe cirúrgica inclui a higiene pessoal, a vestimenta cirúrgica, a colocação dos campos ou coberturas cirúrgicas, lavagem e escovação das mãos e colocação de luva estéril e roupa cirúrgica com o auxílio de uma pessoa¹. Todos os que trabalham no centro cirúrgico necessitam de uma higiene pessoal rigorosa, tendo nela banhos diários, retirada de acessórios, manter unhas curtas e etc. Os vestiários devem se utilizar do vestiário para a troca de roupas. Devem ser preparadas a partir de material idealmente resistente à eletricidade estática e a chamas, além de não soltarem pêlos¹.

Figura 1 - Lavabos para escovação cirúrgica



Fonte: Técnica operatória e cirurgia experimental - Ruy Garcia, 2005.

Materiais

Os materiais cirúrgicos são fabricados, principalmente, de aço inoxidável, melhorando sua esterilização e conservação¹. Esses materiais são subdivididos de acordo com sua função dentro do ato operatório, tais como: Pinças hemostáticas: Hasted ou mosquito curva e reta; Mixer; Baby mixer; Crile; Kelly curva e reta; Cabo de bisturi: cabo 4 para lâminas 20 a 25; cabo 3 para lâminas de 10 a 15; Tesouras: Mayo reta; Mayo curva; Metzenbaum curva; Gases, compressas e cuba. Pinças Elásticas ou de dissecação: Pinça anatômica e pinça dente de rato; Pinças de pressão: Kocher; Allins; Collin; Backhaus; Porta Agulha: Mathieu; Hegar;

Derf; Pinças de prensão: Gêmeas de abadie; Coprostese reta e curva; Pinças para antissepsia: Pinça de Pean; Pinça de Cheron; Afastadores: Gosset (auto estático); Doyen; Farabeuf; Deaver.

Figura 2 - Mesa e materiais cirúrgicos



Fonte: Faculdade de Medicina de Pouso Alegre, 2023.

Agulha e fios

Os fios de sutura são classificados de acordo com sua degradação pelo organismo (absorvíveis ou inabsorvíveis), sua origem (orgânicos, sintéticos, mistos ou minerais) e à quantidade de seus filamentos (multifilamentados ou monofilamentados). O fio ideal deve seguir categorias como: alta resistência, calibre fino e regular, baixa retenção de fluidos e capilaridade, flexível e pouca memória, ausência de reação tecidual, fácil e confiável a esterilização e baixo custo².

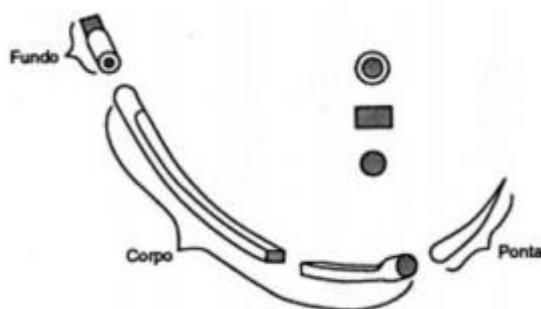
Figura 3 - Classificação dos fios de sutura quanto à absorção, origem do material, composição e capilaridade

ABSORÇÃO	ORIGEM	COMPOSIÇÃO	CAPILARIDADE
Absorvível	Animal	Catgute Simples	Multifilamentado torcido
		Catgute Cromado	Multifilamentado torcido
	Sintética	Poliglactina	Mono/Multifilamentado trançado
		Ác. Poliglicólico	Multifilamentado trançado
		Polidioxanona	Monofilamentado
		Poliglecaprone	Monofilamentado
Gliconato	Monofilamentado		
Inabsorvível	Animal	Seda	Multifilamentado trançado
	Vegetal	Algodão	Multifilamentado torcido
		Linho	Multifilamentado trançado ou torcido
	Sintética	Poliamida	Monofilamentado
		Poliamida	Multifilamentado
		Polipropileno	Monofilamentado
		Poliéster	Mono/Multifilamentado trançado
		Politetrafluoretileno	Monofilamentado poroso
	Mineral	Aço	Monofilamentado

Fonte: Técnica Cirúrgica – Anderson.

Já as agulhas tem por função promover a passagem do fio pelo tecido com o menor trauma possível. A mesma é dividida em fundo (região em contato com o fio), corpo e ponta. Quanto ao seu formato, podem ser retas ou circulares².

Figura 4 - Partes da agulha



Fonte: Técnica Cirúrgica - Anderson, 2017.

Nós e suturas

Sutura pode ser definida como o ato de aproximar estruturas, mediante a utilização de instrumental cirúrgico. Todas elas promovem em maior ou menor grau três efeitos básicos nos tecidos. Há o efeito de síntese (aproximação), em que a tensão da sutura terá o efeito de propiciar a cicatrização primária da ferida. Concomitantemente, ocorrerá o recobrimento das estruturas em planos anatômicos abaixo dessa, estejam eles adequadamente tratados ou não. E associado aos anteriores, há o efeito hemostático da sutura, decorrente da tensão dos pontos, da aproximação dos tecidos e do recobrimento dos planos².

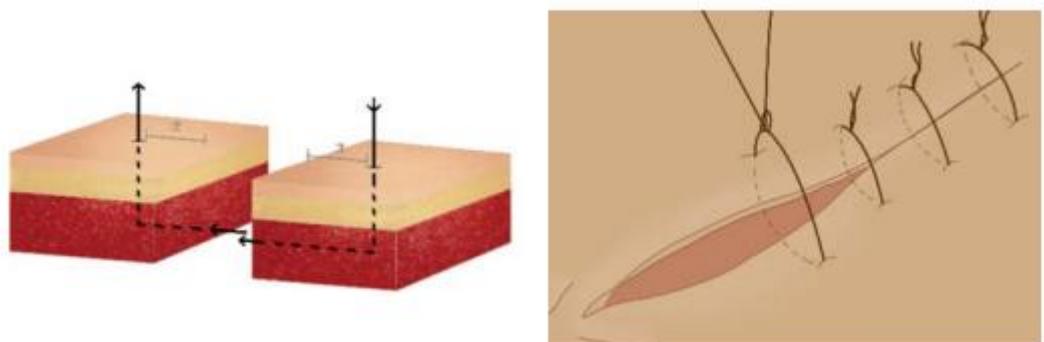
Suturas básicas

Suturas separadas

Ponto simples comum e invertido

“No ponto simples, a derme deve ser transposta pela agulha em sua totalidade. A agulha penetra a pele a 90° e, na outra derme em sua totalidade, sai através da pele. A distância entre a entrada da agulha e a incisão em uma borda e a saída na outra deve ser a mesma².”

Figura 5 - Ponto simples

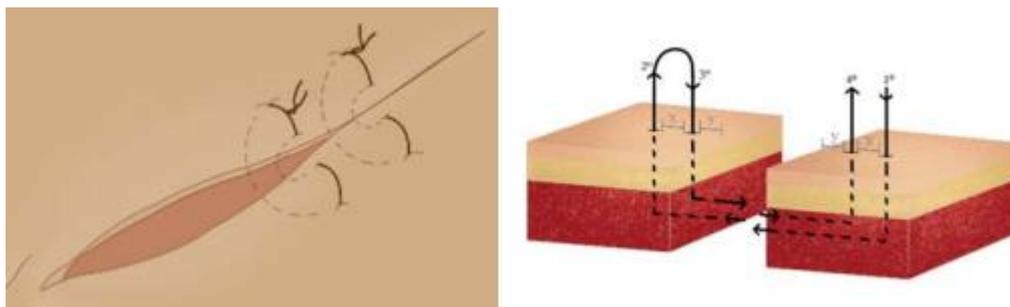


Fonte: Técnica Cirúrgica – Anderson, 2017.

Ponto em U vertical (Donatti)

“Sutura Donatti (“longe-longe”, “perto-perto”): o início da sutura não difere do ponto simples; após isso, antes do nó, o fio retorna à borda inicial em plano superficial e à frente do anterior².”

Figura 6 - Sutura Donatti

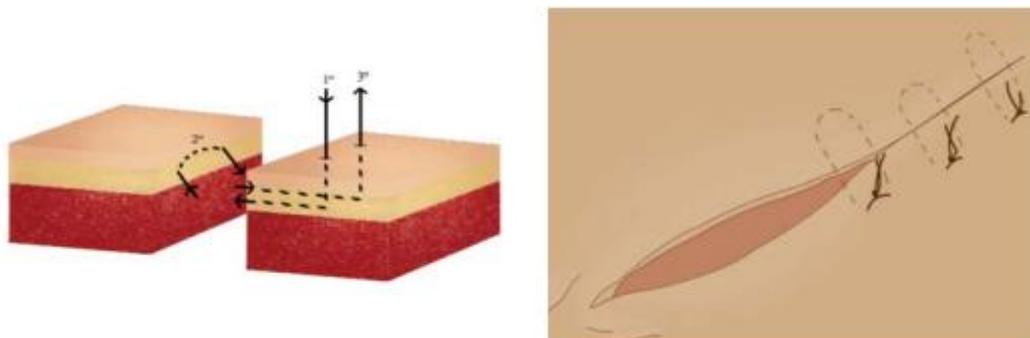


Fonte: Técnica Cirúrgica – Anderson, 2017.

Ponto em U horizontal

“A sutura em U horizontal, ou ponto de Gillies, a agulha penetra a pele de forma intradérmica na fase inicial, em uma das bordas. Na borda contralateral a passagem do fio é totalmente intradérmica, de forma horizontal, em U. O fio não é exteriorizado nesta borda. Após a confecção do U horizontal intradérmico, a agulha retorna verticalmente e ao lado de sua entrada, também intradérmica².”

Figura 7 - Ponto em U horizontal

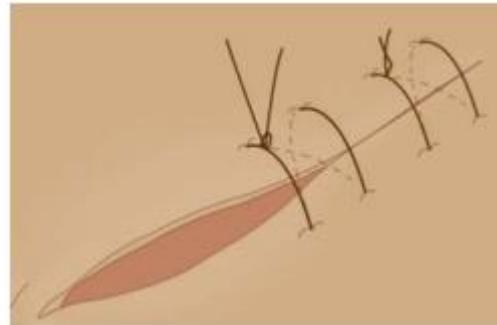
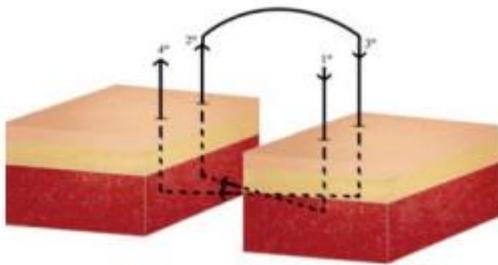


Fonte: Técnica Cirúrgica – Anderson, 2017.

Ponto em X

“A sutura em X, com componente de força de tensão e hemostasia, o fio é passado em um lado da incisão e, após, a um nível abaixo nas duas bordas, iniciando pela borda contrária à inicial. Ao final, para finalizar a sutura, o fio é passado em mesmo nível ao inicial, em borda oposta².”

Figura 8 - Ponto em X



Fonte: Técnica Cirúrgica – Anderson, 2017.

Suturas contínuas

Ponto contínuo simples

“Confecção de pontos simples, seriados e sem interrupção. O nó é realizado no início e no final da sutura. Comumente chamado de “chuleio”².”

Ponto contínuo ancorado

“Realizado da mesma forma que a sutura simples contínua, porém com o cruzamento do fio entre os nós².”

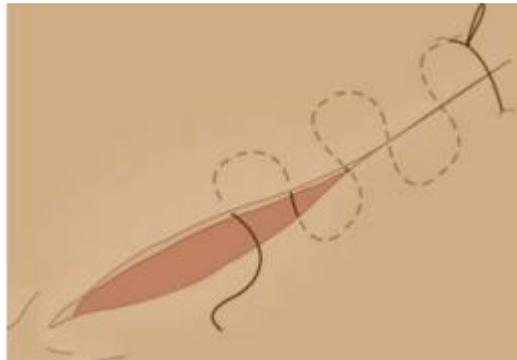
Ponto em U horizontal (barra grega ou colchoeiro)

“Sutura realizada em U, horizontalmente, transfixando a pele em suas bordas. A entrada e saída dos fios são realizadas lado a lado, de forma contínua².”

Ponto em U horizontal interno (intradérmico)

“A sutura intradérmica é realizada por passagem do fio de forma horizontal, em plano mais superficial possível. A passagem do fio contra lateral deve ser realizada no mesmo nível do término da passagem imediatamente anterior. O fio deve ser cruzado. O fio pode ser exteriorizado, com ou sem nó externo, nas duas extremidades².”

Figura 9 - Ponto em U horizontal interno



Fonte: Técnica Cirúrgica – Anderson, 2017.

Nós cirúrgicos

Os nós cirúrgicos têm extrema importância durante o ato cirúrgico para hemostasia e síntese. Eles podem ser feitos manualmente, com o auxílio de um porta-agulhas ou serem usados ambos, com o primeiro seminó realizado com o porta-agulhas e o segundo com as mãos. O nó bem executado exige atenção aos seguintes itens: não deve ser cruzado, sob risco de rompimento; número de nós varia de acordo com o tipo de fio empregado e com o tipo de tecido².

Além disso, os fios finos e monofilamentares (mononylon e Prolene), exigem a execução de mais de três nós por causa de sua memória. O essencial é que se estabeleça os três objetivos básicos da sutura (aproximação, recobrimento e hemostasia). O mesmo deve estabelecer o tempo de retirada dos pontos (quando necessário). Quanto antes a retirada do fio de sutura, desde que observado o tempo para cicatrização do tecido, melhor o resultado estético e menor a reação tecidual².

Visão ética da prática cirúrgica

Devido ao avanço da medicina nos últimos séculos, a visão ética na prática cirúrgica é de exímia importância para que se tenha uma boa carreira como cirurgião. Devido a isso, cabe ao mesmo respeitar princípios bioéticos como a autonomia, a não maleficência, a beneficência e a justiça. Posto isso, há necessidade de que o cirurgião cada vez mais tenha nas suas condutas uma reflexão ética, principalmente devido ao avanço tecnológico e científico, que hoje observamos com a internet, a telemedicina, a robótica, os transplantes de órgãos, a engenharia genética e outras. Esta conduta deve ser baseada em uma coerência nas decisões, tentando conciliar as melhores soluções em resolver problemas biomédicos consequentes de visões diferentes.

Referências

1. Garcia Marques, R. Técnica Operatória e Cirurgia Experimental. Rio de Janeiro: Guanabara, 2005.
2. Ricardo Ingracio, A. Técnica Cirúrgica. Caxias do Sul: Editora da Universidade de Caxias do Sul. [Internet] 2017 [Citado 12 jan 2023], Disponível em: <https://www.ucs.br/educs/livro/tecnica-cirurgica/>.
3. Dondici-Filho J. Avaliação do Risco Anestésico Cirúrgico. Available from <http://sociedades.cardiol.br/sbc-mg/publicacocs/revistas/volume04/04/parte1.asp>

