

lando neoplasias ginecológicas.

**Caso Clínico:** J.G.S., 28 anos, feminino, branca, solteira, auxiliar administrativa, natural de Taubaté-SP, procedente de São Paulo-SP, G0P0A0, com antecedente de hipertensão arterial sistêmica, em uso de enalapril 10mg/dia. A partir de maio/2013 passou a apresentar dor abdominal epigástrica e em hipogastro, em cólica, de forte intensidade, que aliviava ao uso de analgésicos comuns, associada à perda ponderal de 3kg e a aumento progressivo do volume abdominal. USG de abdome evidenciou ascite moderada/volumosa e formação sólido/cística na região anexial direita. Inicialmente, foi internada para investigação para câncer de ovário, com pesquisa de CA 125= 353U/mL (normal até 35U/mL). RNM de abdome e pelve com espessamento de peritônio parietal com impregnação de contraste e espessamento nodular de grande omento (sugestivos de doença granulomatosa), útero e ovários sem alterações. Realizada paracentese diagnóstica com citometria total: 1350; eritrócitos: 1230; diferencial: 91% linfócitos, 8% neutrófilos e 1% eosinófilos; amilase: 50; proteínas totais: 5,4; albumina: 3,1; glicose: 60; pH: 7,1; ADA: 77; GASA: 0,6, gram e cultura: sem crescimento bacteriano. Sorologias para HIV, sífilis, hepatite B e C não reagentes. TC de tórax: derrame pleural pequeno bilateral. Diante dos resultados, foram descartadas causas ginecológicas e diagnosticado poliserosite tuberculosa. Recebe tratamento específico com esquema RIPE desde 30/05/13, com melhora clínica importante, com aumento de peso, sem dor e diminuição do volume abdominal.

**Discussão:** O caso relatado suscita razoável preocupação com relação ao diagnóstico diferencial com carcinoma ovariano, em vista dos achados combinados de formação heterogênea anexial direita com elevação do CA 125 sérico. Em casos de tuberculose abdominal, exames de imagem de abdome podem mostrar um variado espectro de alterações morfológicas que podem mimetizar outras doenças, inclusive tumores ginecológicos, sendo imperativo sua exclusão diagnóstica.

#### Bibliografia consultada:

- Bankier AA, Herold CJ. Abdominal tuberculosis mimicking a gynecologic tumor. AJR Am J Roentgenol. 1993;161:211-2.
- Bastani B, Shariatzadeh MR, Dehdashti F. Tuberculous peritonitis – Report of 30 cases and review of the literature. Q J Med. 1985; 221:549-57.
- Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. Am J Gastroenterol. 1993; 88:989-99.
- Nistal de Paz F, Herrero Fernandez B, Perez Simon R, Fernández Pérez E, Nistal de Paz C, Ortoll Battle P, et al. Pelvic peritoneal tuberculosis simulating ovarian carcinoma: report of three cases with elevation of the CA 125. Am J Gastroenterol. 1996;91:1660-1.

## IMPLICAÇÕES TERAPÊUTICAS DA DIFERENCIAÇÃO ENTRE CELULITE ORBITÁRIA E PERIORBITÁRIA

Ana Carolina Mayor de Carvalho, Beatrice Mussio Fornazier Volpini, Ingrid Cardoso Couto, Ricardo Cantarim Inácio, Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri

*Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo*

**Introdução:** Celulite periorbitária ou pré-septal atinge de forma aguda os tecidos palpebrais na região anterior ao septo orbitário; caso tal processo ultrapasse os limites deste septo, a condição passa a ser considerada como celulite orbitária ou pós-septal.

Tais condições devem ser reconhecidas e tratadas precocemente devido à gravidade das potenciais complicações relacionadas ao acometimento pós-septal, tais como abscesso subperiosteal, abscesso orbital, trombose do seio cavernoso, meningite e encefalite.

**Descrição do Caso:** Paciente do sexo feminino, 40 anos, auxiliar de limpeza, sem comorbidades, refere que, há 2 dias da internação, apresentou epigastralgia e vômitos. Há um dia da internação evoluiu com prurido e ardência em região frontal direita e, ao acordar no dia seguinte, apresentava edema periorbitário bilateral e em hemi-face direita, com secreção ocular purulenta. Ao exame físico apresentava-se febril, com FC: 130 bpm, FR: 40 rpm e normotensa. Apresentava intenso edema em hemi-face direita e periocular bilateralmente, que impossibilitava a abertura ocular à

direita. Presença de secreção intra e peri-ocular purulenta abundante. Sem visualização de porta de entrada (Figura1).

Os exames laboratoriais revelaram leucocitose de 19.540/UL com neutrofilia (5% bastões/ 89 % segmen-



Figura 1. Aspecto na Internação hospitalar

tados) e PCR de 25,6 mg/dL.

A hipótese diagnóstica foi de celulite peri-orbitária e instituiu-se tratamento com oxacilina e gentamicina. A TC de face não evidenciou comprometimento do compartimento pós-septal ou proptose significativa. Foram também introduzidas hidrocortisona, loratadina e anti-coagulação plena.

A hemocultura e a cultura de secreção ocular apresentaram crescimento de *Staphylococcus* coagulase negativo (multi sensível).

Após 14 dias de antibioticoterapia, a paciente apresentava piora dos exames laboratoriais e picos subfebris. Foi optada pela troca do antibiótico para piperacilina-tazobactam recebendo alta após o 7º dia com melhora. Ver quadro evolutivo: Figuras 2, 3 e 4

**Discussão:** Os sinais clínicos da celulite pré-septal incluem: edema periorbitário, hiperemia conjuntival e dor. Esta geralmente tem seu início associado a um quadro de sinusite aguda, podendo também surgir após trauma, picada de insetos, conjuntivites e blefarites.

A celulite orbitária pode abranger além de edema/eritema palpebral, motilidade ocular diminuída,



Figura 2: 4º dia de tratamento



Figura 3: 10º dia de tratamento



Figura 4: Aspecto na alta hospitalar

dor ocular, diplopia, proptose e quemose. Ela ocorre secundariamente por extensão da infecção de tecidos vizinhos, trauma e, menos frequentemente, por via hematogênica. Devido a possibilidade de complicações locais, esses pacientes tem indicação de investigação com exame de imagem.

As indicações de TC e internação hospitalar estão listadas nas tabelas 1 e 2, respectivamente.

Tabela 1	
Indicações de TC	
Situações em que a avaliação completa do olho está impossibilitada por causa do edema importante;	
Proptose importante, oftalmoplegia, deterioração da acuidade visual ou da visibilidade para cores e edema periorbital bilateral;	
Sintomas centrais;	
Sem melhora ou deterioração após 24h de início do tratamento;	
Oscilação pirética que não melhora em 36h.	

Devido a gravidade do edema que impossibilitava o exame ocular, foi realizada TC de face, que mostrou apenas acometimento pré-septal. Os critérios de internação apresentados pela paciente foram: edema importante e sinais de acometimento sistêmico.

Tabela 2	
Indicação de internação hospitalar	
Edema periorbital extenso	Redução dos reflexos oculares
Diplopia ou oftalmoplegia	Impossibilidade de avaliação ocular completa
Proptose	Comprometimento sistêmico
Redução da acuidade visual	Sinais e sintomas de comprometimento SNC

O tratamento instituído foi oxacilina e gentamicina objetivando cobrir os principais agentes, que são *Streptococcus* e *S. aureus*. Outras opções terapêuticas são penicilinas anti-Estafilocócicas, cefalosporinas, clindamicina ou sulfametoxazol-trimetoprim, quando não se suspeita de participação de *S. aureus* MRSA. Existem evidências de que metronidazol deve ser associado quando há acometimento pós-septal, pela possibilidade de infecção por anaeróbios.

Culturas de aspirado ocular ou secreção ocular são frequentemente contaminações e se correlacionam apenas em 2 e 10%, respectivamente, com a hemocultura ou a cultura de abscesso. Atribuímos o resultado das culturas (positivas para *S. coagulase* negativo) a uma contaminação, sendo, então, mantida a antibioticoterapia. Posteriormente, essa terapia foi substituída por piperacilina-tazobactam por piora dos exames laboratoriais e picos subfebris.

Alguns dados do caso impossibilitam descartar a hipótese de um componente alérgico. São eles: profissão, início abrupto do quadro, relação com o uso de medicações sintomáticas, prurido, eritema e edema periocular bilateral. Portanto, foi associado ao seu tratamento, hidrocortisona e loratadina.

A anti-coagulação está indicada quando há odiagnóstico de trombose de seio cavernoso. No caso acima foi instituída devido à gravidade do caso.

**Conclusões:** A celulite periorbitária é uma doença potencialmente grave, que deve ser tratada imediatamente. Devem ser investigadas portas de entrada e afastar o acometimento pós-septal com suas possíveis complicações, como abscessos e trombose de seio cavernoso. O antibiótico deve ser iniciado o mais precoce possível e devem ser aventados os diagnósticos diferenciais.

#### Bibliografia consultada:

- Dryden MS. Complicated skin and soft tissue infection. *J Antimicrob Chemother.* 2010; 65(Suppl. 3):iii35-44.
- Goodyear PWA, Firth A L, Strachan D R, Dudley M. Periorbital swelling: the important distinction between allergy and infection. *Emerg Med J.* 2004; 21: 240-2.
- Howe L, Jones N.S. Guidelines for the management of periorbital cellulitis/abscess. *Clin. Otolaryngol Allied Sci.* 2004; 29:725-8.
- Potter NJ, Brown CL, McNab AA, Ting SY. Orbital cellulitis: medical and surgical management. *J Clin Experiment Ophthalmol.* [periodical on line]. 2011; [cited 2 Feb 2013]. S2:001. Available from: <http://omicsonline.org/orbital-cellulitis-medical-and-surgical-management-2155-9570.S2-001.pdf>

## PIOMIOSITE TROPICAL: ACHADOS CLÍNICOS, RADIOLÓGICOS E ANATOMO-PATOLÓGICOS: RELATO DE CASO

Renan Santos Feitosa, Rodrigo Kiwan Lee, Helvécio de Resende Urbano Neto, Augusto Shimohakoishi, Afonso Pereira, Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri

*Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo*

**Fundamentos:** A Piomiosite Tropical (PT) é uma infecção bacteriana subaguda do músculo esquelético, que se caracteriza pelo acometimento difuso, formação de abscessos ou por processo mionecrótico progressivo. Qualquer grupo muscular esquelético pode ser atingido, isolada ou concomitantemente a outros, geralmente causada pelo *Staphylococcus aureus* multissensível. Acredita-se que a infecção do músculo ocorra após bacteremia favorecida por uma porta de entrada como traumatismo prévio, estresse muscular durante o exercício físico, infecções parasitária, bacteriana ou viral prévias. A ressonância magnética é “padrão ouro” para o diagnóstico em qualquer fase da doença. O tratamento deve ser realizado com antibióticos para a bactéria causadora da doença, com drenagem e debridamento amplo. A cultura do tecido afetado sempre deve ser realizada para melhor direcionamento da antibioticoterapia.

**Motivo da comunicação:** Relatar um caso de apresentação clínica típica e ilustrativa da doença, através de imagens evolutivas radiológicas e anatomo-patológica, destacando a gravidade e a necessidade de se realizar precocemente o diagnóstico e o tratamento desta afecção.

**Apresentação:** Homem de 41 anos, natural do Peru, sem comorbidades prévias, procurou o Pronto Socorro Central da Santa Casa de São Paulo com queixa de febre há 15 dias associada à dor e fraqueza muscular inicialmente em coxa esquerda, acometendo em seguida a coxa direita, e queda do estado geral há 10 dias. Referia tratamento de infecção urinária com Levofloxacino, nos primeiros 7 dias, por disúria e febre. Na admissão apresentava-se febril (38°C axilar), taquicárdico, com dor à palpação e hiperemia em faces internas das coxas e dor à flexão-extensão dos quadris. Exames laboratoriais com aumento do PCR (15,6mg/dL) e leucocitose (19,6 mil/uL). TC com coleções volumosas em musculatura adutora de ambas as coxas. O paciente ficou internado durante 21 dias, recebendo nesse período tratamento com oxacilina e gentamicina. Foi submetido a dois procedimentos cirúrgicos para drenagem dos abscessos. A cultura da secreção identificou *Staphylococcus aureus* multissensível e o anatomopatológico de músculo inflamação do

tecido, confirmando o diagnóstico. O paciente recebeu alta após resolução completa do quadro.

**Discussão:** A PT é uma moléstia ímpar em se tratando de processo infeccioso grave com acometimento do aparelho muscular. Durante o atendimento, o paciente se encontrava na fase II (supurativa) da doença, que ocorre de 10 a 21 dias do início dos sintomas, na qual há definição da musculatura envolvida e identificação dos abscessos. O tratamento consiste na introdução imediata de antibióticos, associado à abordagem cirúrgica para drenagem dos abscessos e debridamento dos tecidos desvitalizados. O prognóstico é bastante favorável em pacientes sem comorbidades graves e que recebem o tratamento imediato e adequado na fase inicial da doença, como foi o caso do nosso paciente, que mesmo chegando com quadro infeccioso grave em ambas as coxas, evoluiu de maneira totalmente satisfatória, graças ao tratamento clínico (antibioticoterapia) e cirúrgico (desbridamento) precoce.

#### Bibliografia consultada:

- Al-Najar M, Obeidat F, Ajlouni J, Mithqal A, Hadidy A. Primary extensive pyomyositis in an immunocompetent patient: case report and literature review. *Clin Rheumatol*. 2010;29:1469-72.
- Ticse R, Melgarejo W, Fuentes-Dávila A, Ortíz J, Zegarra J. Presentación atípica de piomiositis tropical difusa de psoas por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2012; 29:135-8.
- Villamil-Cajoto I, Maceiras-Pan F, Villacián-Vicedo MJ. Piomiositis: presentación de 17 casos en niños y adultos. *Rev Med Chile*. 2006 ; 134:31-8.

### MANIFESTAÇÕES RENAIIS NA ENDOCARDITE INFECCIOSA: RELATO DE CASO

Leandro Duil Kim, Henrique Alkalay Helber, Aron Augusto Jorge, Jose Henrique de Carvalho Basilio, Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri  
*Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo*

**Fundamentos.** A endocardite infecciosa (EI) é o acometimento infeccioso do endotélio cardíaco, tendo como lesão fundamental a formação de uma vegetação causada, na maioria das vezes, por bactérias ou fungos. Geralmente, a infecção se dá sobre o endocárdio valvar, mas pode atingir outras estruturas, como o endocárdio das comunicações interventriculares, grandes vasos e próteses valvares. A incidência varia entre os países, sendo em torno de 3-10/100.000 pessoas ano, aumentando com a idade e afetando mais homens do que mulheres. Essa doença inicia-se por uma bacteremia e os pacientes podem apresentar complicações cardíacas, sistêmicas, imunes e vasculares. Dentre as complicações sistêmicas, o comprometimento renal

deve ser valorizado, devido às sequelas causadas e ao elevado risco de mortalidade associado.

**Motivo da comunicação:** Relatar um caso de apresentação clínica atípica e ilustrativa da doença que evidenciou uma de suas possíveis repercussões renais.

**Apresentação:** Mulher de 28 anos, natural e procedente de São Paulo, deu entrada no Pronto Socorro Central do Hospital Central da Santa Casa de São Paulo com quadro de dispneia e dor pleurítica ventilatório-dependente há cerca de cinco dias, com piora há dois dias. Há cerca de três meses iniciou quadro de lesões eritematosas em membros inferiores associado à febre, evoluindo a cerca de dois meses com edema de membros inferiores e oligúria. Na admissão negava disúria, hematúria ou patologia renal prévia. Referia antecedente de comunicação interventricular (CIV), acompanhada pela equipe médica da pediatria da instituição desde os três meses de idade. Fazia uso regular de digoxina e carvedilol. Negava cirurgia cardíaca, uso de drogas injetáveis, etilismo e tabagismo. Mãe referia também internação prévia há onze dias, em outro serviço, para tratamento de pneumonia e infecção do trato urinário, quando foi detectada alteração da função renal, ficando internada por seis dias para compensação do quadro infeccioso, recebendo alta hospitalar em uso de ciprofloxacino e carvedilol. Após cinco dias de sua alta, paciente procurou o pronto socorro de nosso serviço devido à nova descompensação clínica. No exame físico de entrada apresentava-se em regular estado geral, prostrada, hipocorada, moderadamente desidratada, afebril,

acianótica, anictérica, PA de 110/60 mmHg, FC 94 bpm, FR 26 irpm, presença de baqueteamento digital e saturação periférica O<sub>2</sub> de 89%; bulhas eram rítmicas normofonéticas com sopro sistólico 3+/6+ panfocal; murmúrios vesiculares presentes bilateralmente e diminuídos em bases, com estertores crepitantes em ambas as bases pulmonares; o abdome não mostrava anormalidades; extremidades com boa perfusão periférica, edema 3+/6+ em membros inferiores (MMII), presença de lesões eritematosas, regulares em dorso das mãos medindo cerca de um a cinco milímetros, equimose e lesões eritematosas em MMII com bordas regulares de diversos tamanhos, de coloração rubra. O ecocardiograma com Doppler mostrou presença de CIV com shunt de ventrículo esquerdo para ventrículo direito, derrame pericárdico discreto, derrame pleural esquerdo e lesões vegetantes na valva aórtica medindo 15x11mm. Exames laboratoriais da admissão revelaram alteração da função renal com uréia de 161 mg/100ml e creatinina de 3,8 mg/dl, o exame de urina mostrou aspecto turvo, proteína 1,0 g/L, nitrito negativo, leucocitúria 500/mcL, hemoglobínúria, sedimentoscopia com raras células epiteliais, cilindros granulados, grânulos de urato amorfo e dismorfismo

eritrocitário negativo; dosagens de complementos séricos (C3 e C4) eram normais; fração de excreção de uréia 46,7%. O ultrassom (USG) de vias urinárias

evidenciou sinais de nefropatia parenquimatosa incipiente, sem imagem sugestiva de abscesso renal. Após três dias da internação, a paciente foi transferida para a UTI devido piora progressiva da função renal, apesar da melhora do quadro infeccioso, tendo sido indicado tratamento dialítico. No 68º dia, a paciente recebeu alta hospitalar com recuperação total da função renal.

**Discussão:** As manifestações renais na endocardite geralmente ocorrem de três formas: formação de abscesso ou infarto renal pela liberação de êmbolos sépticos, glomerulonefrite pós-infecciosa mediada por imunocomplexos e insuficiência renal aguda induzida por drogas causando nefrite intersticial aguda ou necrose tubular aguda (NTA). Cerca de um terço dos pacientes com endocardite infecciosa cursam com algum grau de acometimento renal, sendo que os principais fatores de risco são idade avançada (maior que 75 anos) e infecção por *Staphylococcus aureus*. A mortalidade hospitalar nesse grupo oscila entre 20 e 36% dos casos. O infarto decorrente de êmbolos sépticos constitui dois terços dos casos de lesão renal. Atualmente, abscesso renal é uma complicação infrequente nestes casos, devido à indicação precoce de terapia antibiótica. Em relação à glomerulonefrite, tanto os achados histológicos quanto clínicos assemelham-se a glomerulonefrite pós-estreptocócicas. A glomerulonefrite rapidamente progressiva pode acontecer, porém é rara nestes casos. A nefrite intersticial aguda geralmente constitui uma complicação da terapia antimicrobiana, com destaque aos beta-lactâmicos, frequentemente utilizados na EI. A necrose tubular aguda geralmente associa-se ao uso de aminoglicosídeos e à hipoperfusão renal decorrente de um quadro séptico. Diante da história clínica descrita, exame físico e exames complementares sugere-se um quadro de componente misto por NTA e infarto renal, compatíveis com a proteinúria, hematúria, valores de fração de excreção de uréia e densidade urinária obtidas. Dessa forma podemos excluir as hipóteses de abscesso renal e glomerulonefrites devido à normalidade dos complementos, ausência de cavitação ao ultrassom e dismorfismo eritrocitário, e história incompatível com nefrite medicamentosa, uma vez que paciente já apresentava insuficiência renal antes da internação.

#### Bibliografia consultada:

- Carmo G. Endocardite infecciosa: uma visão actual sobre uma “velha doença”. Rev Port Cir Cardiorac Vasc. 2005; 12:79-85.
- Karchmer AW, Endocardite infecciosa. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald tratado de doenças cardiovasculares. 8ª. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. v.2, p.1713-33.
- Sampaio RO, Acorsi TAD, Tarasoutchi F. Profilaxia de endocardite infecciosa. Einstein: Educ Contin Saúde. 2008; 6:191-3.

- Rossert JA, Fischer E A. Acute interstitial nephritis. In: Johnson RJ, Feehally J, eds. Comprehensive clinical nephrology. 2<sup>nd</sup> ed. London: Mosby; 2003. p.769-77.

### INFLUÊNCIA DO DIABETES SOBRE A ANTIAGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA POR ÁCIDO ACETILSALICÍLICO NA PREVENÇÃO SECUNDÁRIA DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

Aron Augusto Jorge, Henrique Alkalay Helber, Helvécio de Resende Urbano Neto, Leonardo Oliveira Rodrigues de Almeida, Rafael Paterno Castello Dias Carneiro, Rubens José Gagliardi  
*Serviço de Neurologia da Santa Casa de São Paulo. Setor de Doenças Cerebrovasculares*

**Fundamentos:** Os antiagregantes plaquetários têm papel definido na prevenção e no tratamento do acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) e o ácido acetilsalicílico (AAS) permanece como droga de primeira escolha. Estudos sugerem que certos grupos de pacientes, como os que apresentam diabetes, têm maior resistência à antiagregação plaquetária com AAS. Possíveis mecanismos para a redução da capacidade do AAS de proteger contra oclusões intravasculares em pacientes diabéticos incluem: hiperglicemia, hiperlipidemia e subdoses de AAS, particularmente em relação à alteração do *turnover* plaquetário que esses pacientes apresentam. Apesar da terapia antiplaquetária, os pacientes diabéticos permanecem em risco aumentado de eventos isquêmicos recorrentes em comparação aos não diabéticos.

**Objetivo:** Analisar a influência do diabetes na antiagregação com AAS em diferentes doses, em pacientes com AVCi prévio.

**Método:** Trata-se de um estudo prospectivo, unicêntrico, intervencionista e com duração de dois anos. Selecionamos aleatoriamente pacientes com AVCi aterotrombótico prévio acompanhando-os mensalmente através da curva de agregação plaquetária (CAP) – exame que indica antiagregação, *in vitro*, quando os marcadores ADP e adrenalina são menores que 70%. Sob prescrição inicial de 100mg/dia de AAS, caso o paciente não antiagregasse aumentava-se a dose para 200mg/dia com posterior reavaliação a partir da CAP, e, caso ainda mantivesse níveis de normoagregação era novamente reavaliado com dose de 300mg/dia. Comparou-se os dados de agregação plaquetária entre os pacientes com e sem diabetes através do teste *qui quadrado*. Foram excluídos pacientes que não fizeram uso regular do AAS ou não retornaram às consultas.

**Casuística:** Foram selecionados 64 pacientes, 16 foram excluídos por irregularidade no seguimento. Dos 48 restantes, 21 eram diabéticos e 27 não diabéticos.

**Resultados:** Dentre os diabéticos, 7, 8 e 6 pacientes antiagregaram para as doses 100, 200 e 300mg/dia de AAS, respectivamente. No grupo dos não diabéticos, 19, 5 e 3 pacientes antiagregaram para as mesmas doses supracitadas, respectivamente. Ao confrontarmos os dados entre os grupos para as três doses de AAS obtemos um resultado estatisticamente significativo ( $p=0,037$ ).



**Discussão e Conclusão:** Desconsideramos no presente estudo outros fatores confundidores como tabagismo, dislipidemia, plaquetometria e peso. A Hipertensão Arterial foi avaliada em um estudo transversal anterior e não mostrou influência sobre a antiagregação. No presente estudo, a maioria dos pacientes sem diabetes atinge níveis satisfatórios pela CAP com doses baixas de AAS (100mg/dia); já os pacientes com diabetes necessitam de doses maiores que 100 quando comparados a somatória dos pacientes que precisaram aumentar a dose para 200 ou 300mg/dia de AAS para antiagregação desejada (IC 95% 0,2467 – 0,9096). Portanto, este achado reforça a hipótese de que os pacientes com AVCi prévio aterotrombótico, que têm diabetes, possuem maior resistência ao AAS, sugerindo a necessidade de dosagens terapêuticas maiores que 100mg/dia. Entretanto, sempre que possível, deve-se fazer o seguimento com exames marcadores de agregação plaquetária como a CAP para definir a dose ideal para cada paciente.

#### Bibliografia consultada:

- Airee A, Draper HM, Finks SW. Aspirin resistance: disparities and clinical implications. *Pharmacotherapy*. 2008;28:999-1018.
- Colwell JA, American Diabetes Association. Aspirin therapy in diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27 (Suppl 1):S72-3.
- Falavigna A, Weschenfelder RF. Uso dos antiagregantes plaquetários no acidente vascular encefálico isquêmico. *Rev Bras Neurol*. 37:23-8.
- Jorge AA, Helber HA, Urbano HR, Olival GS, Gagliardi RJ. Influência do diabetes e da hipertensão arterial na antiagregação plaquetária por ácido acetilsalicílico na prevenção secundária do acidente vascular cerebral isquêmico. *Arq Med Hosp Fac Cienc Med Santa Casa São Paulo*. 2012; 57:120-2.

## TROMBOEMBOLISMO PULMONAR COMO DOENÇA SUB DIAGNOSTICADA

Patrícia Nalin de Lucena, Luciana Neiva de Miranda, José Carlos Bruno Gianella

*Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo*

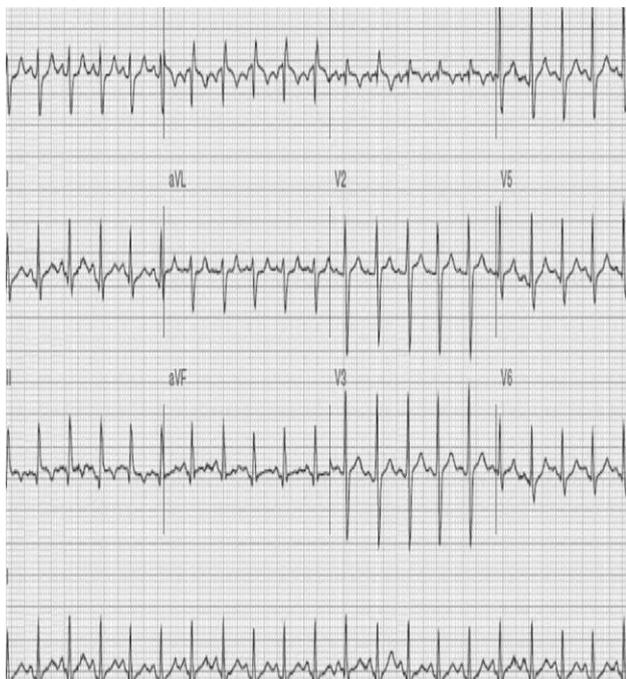
**Introdução:** Os sintomas, sinais e dados laboratoriais do Tromboembolismo pulmonar (TEP) não são específicos e mimetizam várias doenças. Esta entidade é pouco reconhecida pelos médicos em geral. Estima-se que mais de 90% das mortes por TEP ocorrem em pacientes que não foram tratados porque o diagnóstico não foi estabelecido. Dessa forma, apresentamos um caso clínico que ressalta a importância de considerar o TEP como uma hipótese diagnóstica em pacientes com fatores de risco para doenças trombóticas.

**Relato do caso:** Paciente feminino, 87 anos, admitida na emergência do Hospital Municipal São Luiz Gonzaga com dispneia há 7 dias com piora na admissão, relatava melhora da dispneia ao repouso. Paciente com história clínica de hipertensão sedentarismo. Ao exame hipocorada, acianótica, bulhas normo fonéticas e rítmicas sem sopros, frequência cardíaca: 98 bpm, pressão arterial 130x78 mmHg, murmúrio vesicular fisiológico, frequência respiratória: 20 ipm, saturação O<sub>2</sub>: 94% em ambiente, sem empastamento de panturrilhas, sem cianose de extremidades.

ECG evidenciou s1q3t3. Laboratorial hemoglobina: 9,2 mg/dL, hematócrito: 29,2%, plaquetas: 172.000/mm<sup>3</sup>, leucócitos totais: 9.200/mm<sup>3</sup>, tempo de protrombina: 13,7 segundos, atividade de protrombina: 75%, RNI: 1,18, tempo de tromboplastina parcial: 45 segundos, ureia: 24 mg/dL, creatinina: 1,6 mg/dL d-dímero 2349 µg/L. RX de tórax: elevação de hemicúpula e velamento de seio costofrênico à direita.

Paciente recebeu heparina não fracionada como tratamento do suposto TEP. Ultrassom Doppler de membros inferiores 15/02/13: trombose desde o terço médio da veia femoral, Veia poplitea, tibiais posteriores e fibular caracterizada por material hipoecogênico preenchem do sua luz, parcialmente compressíveis e com fluxo filiforme ao Doppler. Sinais de trombose venosa profunda no membro inferior direito. Tomografia de tórax 15/02/13 denotou áreas de aprisionamento aereonosos lobos inferiores consolidações sub pleurais nos segmentos anterior do lobo superior esquerdo e superior do lobo inferior, aspecto de halo invertido compatível com áreas de infarto pulmonar. Após o diagnóstico, a heparina foi mantida por sete dias e iniciada anti coagulação oral.

**Discussão:** Os principais fatores de risco para o tromboembolismo venoso são: trauma não cirúrgico e cirúrgico; idade maior que 40 anos; tromboembo-



lismo venoso prévio; imobilização; doença maligna, insuficiência cardíaca; infarto do miocárdio; paralisia de membros inferiores; obesidade; veias varicosas; estrogênio; parto; doença pulmonar obstrutiva crônica. O TEP é uma doença comum e potencialmente fatal, tendo uma mortalidade de aproximadamente 30%. O diagnóstico é difícil de obter. O diagnóstico precoce e a instituição imediata da terapêutica são essenciais na diminuição da morbimortalidade desta entidade.

#### Bibliografia consultada:

- Dalen JE. Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology, and diagnosis. *Chest*. 2002; 122:1440-56.
- Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2000; 21:1301-36
- Volschan A, Caramelli B, Gottschall CAM, Blacher C, Casagrande EL, Lucio EA, et al. Diretriz de embolia pulmonar. *Arq Bras Cardiol*. 2004; 83(supl.1):1-8.

## PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA COM ACOMETIMENTO MIOCÁRDICO: RELATO DE CASO

Juliana Teixeira Dall' Agnol, Alessadra Evangelista Munhoz Comenalli, Vitor Sobreira Santos, Marcos Felipe Donini Souza Dias

*Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo  
Serviço de Cardiologia da Santa Casa de São Paulo  
Pronto Socorro Central da Santa Casa de São Paulo*

**Fundamentos:** O diagnóstico de precoce de Púrpura Trombocitopênica Trombótica (PTT) é importante, visto que a doença responde bem a plasmaférese, vale ressaltar que antes da plasmaférese a morbimortalidade da PTT era de 90%.

**Motivo:** Relatar um caso de PTT no Serviço da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISCM-SP), em que paciente evoluiu com PTT e acometimento miocárdico importante.

**Apresentação:** JBL, feminina, 49 anos, sem comorbidades prévias, etilista de ½ garrafa de bebida alcoólica destilada/semana há 20 anos, deu estrada no Pronto Socorro Central com quadro de epigastralgia há 1 mês associada a dispnéia e palpitação, há 3 dias iniciou quadro de febre não aferida, sem outros sinais localizatórios, procurou um AMA da região, sendo prescrito norfloxacin. Devido manutenção do quadro febril, paciente procurou o Pronto-Socorro Central da ISCMSP em abril de 2013. Ao exame físico, paciente apresentava-se hipocorada, taquipnéica (FR:40 irpm), taquicárdica (FC:120 bpm)afebri, PA:80x60mmHg, ausculta respiratória com estertores creptantes em base esquerda, ausculta cardíaca com bulhas cardíacas hipofonéticas, com ritmo cardíacoregular, exame abdominal sem alterações, extremidades frias, pulsos filiformes. Realizou eletrocardiograma que evidenciou BRE, infra desnivelamento me parede inferior e dorsal., radiografia de toráx com congestão pulmonar, aumento da área cardíaca e cisurite. Paciente evoluiu com insuficiência respiratória aguda, optado por intubação orotraqueal, seguindo a investigação do foco infeccioso, solicitado culturas e introduzido ceftriaxone, empiricamente. Realizado ecocardiograma com contratilidade segmenta preservada, função sistólica do ventrículo esquerdo preservada com fração de ejeção de 61%, função sistólica do ventrículo direito preservada, com aumento do átrio esquerdo, sem trombos ou vegetações. Exames laboratoriais evidenciaram hemoglobina 11,8g/dL, leucócitos 8,22mil, bastões12%, neutrófilos de 43%, plaquetas de 39 mil, creatinina 1,1, uréia 39, troponina 11,56. Optado por realizar estratificação invasiva para síndrome coronariana aguda, encaminhado a paciente para o

cinoronarioangiografia, exame sem alterações. Op-tado então por repetir o ecocardiograma, por suspeita de miocardite, que evidenciou aumento discreto do átrio esquerdo, comprometimento discreto da função sistólica do ventrículo esquerdo (fração de ejeção de 52%), função sistólica do ventrículo direito preservada. Disfunção diastólica moderada. Paciente mantém-se hipotensa, taquicárdica, febril, optado por troca de antibioticoterapia por piperaciclina + tazobactam.

**Discussão:** Em 75% dos casos é identificada uma causa para a síndrome, sendo as anormalidades hematológicas, sobretudo as desordens mieloproliferativas, as causas mais comuns. Na falha da terapêutica inicial do paciente o transplante hepático deve ser considerado. Um estudo europeu em 248 pacientes de 51 centros mostrou uma sobrevida após transplante de 76% em um ano, 71% após cinco anos e 68% após cinco anos do transplante. A recorrência da síndrome após o transplante é pouco descrita na literatura.

**Conclusões:** O caso descrito apresenta relevância clínica pelo fato de uma paciente jovem com diagnóstico há menos de seis meses de Síndrome de Budd-Chiari, apresentando complicações graves e preditoras de prognóstico ruim, ter sido submetida a transplante em centro de referência e apresentar evolução favorável até o presente momento, apontando a importância do diagnóstico precoce e terapêutica adequada na evolução clínica dos pacientes.

#### Bibliografia consultada:

- Clavien PA, Petrowsky H, DeOliveira ML, Graf R. Strategies for safer liver surgery and partial liver transplantation. *N Engl J Med.* 2007; 356:1545-59.
- Ginès P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodés J. Management of cirrhosis and ascites. *N Engl J Med.* 2004; 350:1646-54.
- Janssen HL, Garcia-Pagan JC, Elias E, Mentha G, Hadengue A, Valla DC, et al. Budd-Chiari syndrome: a review by an expert panel. *J Hepatol.* 2003; 38:364-71.
- Menon KV, Shah V, Kamath PS. The Budd-Chiari syndrome. *N Engl J Med.* 2004;350:578-85.
- Mentha G, Giostra E, Majno PE, Bechstein WO, Neuhaus P, O'Grady J, et al. Liver transplantation for Budd-Chiari syndrome: A European study on 248 patients from 51 centres. *J Hepatol.* 2006; 44:520-8.
- Scully RE, Mark EJ, Mcnelly WF, Ebeling SH. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly Clinicopathological Exercises. Case 12-1996. An 18-year old woman with hepatomegaly and ascites. *N Engl J Med.* 1996; 334:1045-51.

## INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA SUBAGUDA SECUNDÁRIA À INFECÇÃO POR VÍRUS EPSTEIN-BARR: RELATO DE CASO

Alessandra Evangelista Munhoz Comenalli, Pedro Campelo Neto Anderson Simabuco Kohatsu, Bruno Brandao Pavan, Fernanda Bourroul Villela Pedras, Perla Oliveira Schultz

*Serviço de Gastroenterologia da Santa Casa de São Paulo*

**Fundamentos:** Insuficiência hepática aguda (IHA) é definida como síndrome sistêmica, que tem como características principais a presença de coagulopatia (INR >1,5), e alteração mental (encefalopatia hepática), devido à deteriorização da função hepática, em pacientes sem hepatopatia prévia, e com evolução do quadro em um período menor que 26 semanas.

**Motivo da comunicação:** Discutir caso de IHA induzida por EBV.

**Método:** Relato de caso.

**Caso clínico:** 51 anos, sexo feminino, portadora de hipertensão arterial sistêmica, em uso de metildopa 500mg/dia e hidroclorotiazida 25 mg/dia há cerca de um ano. Iniciou quadro de astenia, icterícia, colúria, acolia, náuseas e perda ponderal de aproximadamente 10 kg há 4 meses. Negava febre ou outros sintomas. Ao exame encontrava-se em bom estado geral, consciente e orientada, icterica (2+/4+), ausência de estigmas de hepatopatia crônica ou flapping, sem alterações ao exame abdominal. Hb=14, leuco=6.300, seg=65,4%, AST=4623, ALT=1780, BT=17,8, BD=10,9, Cr=1,0, Ur=37, MELD de 20, Child-Pugh B. Investigação para hepatite auto-imune, doença de Wilson, hepatites infecciosas, foram negativas, exceto por sorologia para EBV IgM positivo. Solicitado então PCR qualitativo para EBV que veio detectado, IgG com avidéz de 95%. Iniciadas medidas de suporte clínico e contactada a equipe de transplante hepático, visto que atingiu os Critérios da King'sCollege, mas a paciente evoluiu com piora progressiva da função hepática e renal, encefalopatia hepática grau III, coagulopatia, ascite, associado à pneumonia nosocomial, atingindo MELD 43 e Child-Pugh C. Evoluiu a óbito após 25 dias de internação devido a hemorragias múltiplas.

**Discussão:** A classificação para a IHA baseia-se no tempo de instalação da icterícia, dividindo-se em: hiperaguda (<7 dias), aguda (7 a 21 dias) e subaguda (21 dias a 26 semanas). A evolução para o coma é mais comum em quadros agudos ou hiperagudos, enquanto falência renal e hipertensão portal são mais frequentes em casos subagudos. A etiologia é variada, sendo infecções virais e hepatites induzidas por drogas as causas mais comuns em adultos. A causa é estabelecida em cerca de 60 a 80% dos casos, sendo importante pra

condução do caso e estabelecimento do prognóstico. O EBV é o principal agente infeccioso da mononucleose, normalmente assintomático em infecções latentes em adultos. Pode afetar praticamente qualquer órgão. Esplenomegalia ocorre em aproximadamente 50% dos casos, mas icterícia e hepatomegalia são incomuns. A infecção subaguda por EBV é rara e apresenta febre, linfonodomegalia e hepatoesplenomegalia associados a provas de função hepática alteradas e citopenias. Não há tratamento específico para o vírus, visto que o aciclovir não promove cura ou benefício sobre a infecção latente, sendo realizado apenas medicação sintomática. O prognóstico na maioria das vezes é bom, sem complicações tardias, com o desenvolvimento de imunidade duradoura.

**Conclusão:** A infecção por EBV é comum na população geral, e geralmente evolui com quadro de hepatite leve, mas raramente pode evoluir para IHA e nesse caso o risco de mortalidade é de 85%, caso não seja indicado o transplante hepático precocemente. Uma vez definido o diagnóstico da hepatopatia, medidas de suporte devem ser imediatamente iniciadas, com monitorização intensiva do paciente.

#### Bibliografia consultada:

- Aronson MD, Auwaerter PG. Infectious mononucleosis in adults and adolescents. [on line]. UpToDate. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/infectious-mononucleosis-in-adults-and-adolescents>. [26 Feb 2013].
- Gill RQ, Sterling RK. Acute liver failure. J Clin Gastroenterol. 2011; 33:191-8.
- Goldberg E, Chopra S. Acute liver failure in adults: etiology, clinical and diagnosis. [on line]. UpToDate. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/acute-liver-failure-in-adults-etiology-clinical-manifestations-and-diagnosis> [23 Feb 2013].
- Lee WM, Stravitz RT, Larson AM. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Position Paper on acute liver failure 2011. Hepatology. 2012;55:965-7.
- Sullivan JL. Clinical manifestations and treatment of Epstein-Barr virus infection. [on line]. UpToDate. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/infectious-mononucleosis-in-adults-and-adolescents>. [26 Feb 2013].
- Sullivan JL, Luzuriaga K. Virology of Epstein-Barr virus. [on line]. UpToDate. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/virology-of-epstein-barr-virus> [26 Feb 2013].

#### PONTE MIOCÁRDICA ASSOCIADO À FÍSTULA CORONARIANA COMO POSSÍVEL CAUSA DE DOR TORÁCICA ANGINOSA

Priscila Marcondes Biancalana, Mauricio Karakida Hashimoto, Fabricio Langella, Leonardo Honorato Cheng, Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri  
*Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo*

**Fundamentos:** O diagnóstico precoce de doença coronária obstrutiva permite a rápida restauração do

fluxo coronário, reduzindo consideravelmente a morbimortalidade por doenças cardiovasculares. Tanto a fístula de artéria coronária quanto a ponte miocárdica podem causar dor torácica anginosa, estando a ponte inclusive relacionada a alguns casos de infarto agudo do miocárdio. A ponte miocárdica caracteriza-se pela presença de feixes miocárdicos que cruzam ou envolvem um segmento de artéria coronária. Já a fístula é uma anomalia congênita ou adquirida em que há comunicação anormal entre uma ou mais coronárias com as câmaras cardíacas ou a artéria pulmonar.

**Motivo da comunicação:** A dor torácica anginosa nem sempre tem etiologia obstrutiva aterosclerótica, fazendo-se importante seus diagnósticos diferenciais como, por exemplo, as fístulas coronário-ventriculares e a ponte miocárdica costuma ser assintomáticas.

**Apresentação:** Paciente de 72 anos, foi trazida ao pronto socorro referindo dor retroesternal súbita com início há três horas, em aperto, de forte intensidade, contínua, com irradiação para nuca e parestesia de face em lado esquerdo e mãos, sem fatores de melhora ou piora, acompanhada de cefaléia e sudorese intensa. Ao exame físico encontrava-se em regular estado geral, contactuante e orientada com ausculta cardíaca com bulhas rítmicas, normofonéticas em dois tempos sem sopros, frequência cardíaca de 72 batimentos por minuto, pressão arterial de 130x80mmHg, sem outras alterações. Foi realizado eletrocardiograma que apresentava supra de segmento ST em derivações V2, V3 e V4. Ao exame de coronariangiografia foi evidenciado ponte miocárdica de artéria descendente anterior e microfístulas em coronária esquerda que drenavam para ventrículo esquerdo. Não apresentou elevação de enzimas cardíacas.

**Discussão:** O achado incidental de ponte miocárdica associada a fístulas coronário-ventriculares não apresenta nenhum relato publicado na literatura. O mecanismo pelo qual a ponte miocárdica levaria à dor é ainda controverso. Durante a sístole pode ocorrer obliteração da coronária acometida, havendo interrupção do fluxo sanguíneo, mas torna-se contraditório ao analisarmos que a perfusão miocárdica ocorra durante a diástole. Sendo assim outras hipóteses tornam-se possíveis: uma alteração estrutural da musculatura lisa da ponte causaria um retardamento do relaxamento da coronária; ou ainda, a alteração causaria um processo inflamatório constante na região, gerando um vasoespasma. Já as fístulas geralmente causam déficit na irrigação cardíaca pelo “roubo de fluxo” que ela promove ao desviar o sangue diretamente das coronárias para as câmaras cardíacas.

#### Bibliografia consultada:

- Bastos LC, Cunha CLP. Anormalidades cineangiográficas em pacientes com isquemia miocárdica à cintilografia

perfusional e coronárias sem lesões obstrutivas: Estudo descritivo. Rev Bras Cardiol Invasiva. 2007; 15:52-60.

- Ishikawa Y, Akasaka Y, Suzuki K, Fujiwara M, Ogawa T, Yamazaki K, et al. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction. Circulation. 2009; 120:376-83.
- Mendonça RM, Bandeira RL, Fonseca FJS, Macedo Filho R. Fistula Coronariana para ventrículo esquerdo: diagnóstico por tomografia computadorizada. Arq Bras Cardiol. 2011; 97:e82-e85.

## CUIDADOS PALIATIVOS NO SETOR DE EMERGÊNCIA: REVISÃO DE LITERATURA

Guilherme Guardia Mattar, Ivan Henrique da Silveira Bueno Piotto, Tiago Valois, Vanessa Souza Santana, Guilherme Hideo Sakemi, Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri

*Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo*

**Fundamentos:** A OMS estima que 4,5 milhões de pacientes morram anualmente sem receber tratamento adequado da dor e outras causas de sofrimento durante a terminalidade da vida. A maioria desses pacientes apresenta baixas rendas e encontra - se em países em desenvolvimento.

Na última década, a medicina de emergência tem assumido papel central na abordagem dos cuidados paliativos - CP.

**Objetivos:** Este artigo tem por objetivos melhorar a qualidade dos cuidados paliativos no Setor de Emergência, bem como, contribuir com informações às equipes de saúde sobre o tema, identificar empecilhos à aplicação desses cuidados, avaliar os impactos sobre a qualidade de vida dos pacientes e sobre os custos com internações.

**Métodos:** Este artigo é produto da experiência do setor de emergência da Santa Casa de São Paulo e da revisão bibliográfica realizada nas bibliotecas eletrônicas PubMed, Scielo e LILACS de artigos científicos publicados no período de 1994 a 2013. Na busca, foram utilizados os seguintes descritores: Palliative Care, Emergency Department Care, Risk Factors, Therapeu-

tics e Symptoms. Foram selecionadas 24 publicações das quais 12 abordavam o tema cuidados paliativos na emergência e um tratava do assunto aplicado à Unidade de Terapia Intensiva.

**Resultados:** A implantação de serviço de cuidados paliativos num setor de emergência é dificultada por alguns fatores. Estudos mostraram que a falta de acesso aos registros anteriores dos pacientes e ausência de uma equipe de cuidados paliativos em tempo integral no setor seriam as maiores barreiras para a integração dos cuidados paliativos na emergência, segundo os médicos emergencistas.

Um estudo realizado com 228 residentes dos serviços de residência médica de Nova Iorque apontou que 70% dos clínicos entrevistados concordaram com a necessidade de formação em CP para o médico emergencista. Neste estudo, citaram-se como barreiras para a implantação dos CP na emergência a necessidade de se realizar diagnóstico precoce e iniciar a terapêutica da doença aguda em detrimento de uma melhor avaliação da situação global do paciente.

Em um estudo retrospectivo observacional foi realizada a comparação de 314 idosos internados em dois centros médicos. O grupo que recebeu cuidados paliativos possuía um índice de internação em UTI menor que o grupo em cuidados habituais, além de apresentar uma redução de custos diários de \$ 230 e reduzir os gastos com materiais médicos em \$ 98. Quando comparados os custos com farmácia, não houve diferença significativa entre ambos.

Estudo recente realizado com 151 pacientes portadores de câncer de pulmão em fase metastática, comparou um grupo em cuidados paliativos com outro em cuidados convencionais. Os resultados encontram-se na Tabela 1.

**Conclusão:** Com base nos artigos encontrados, ressalta-se a importância das equipes de cuidados paliativos no setor de emergência, visto que a adoção deste tipo de atenção permite reduzir custos com internação, tempo de hospitalização, conflitos familiares e processos médicos.

O treinamento em cuidados paliativos por médi-

Tabela 1

Estudo realizado com 151 pacientes portadores de câncer de pulmão não pequenas células metastático. Massachusetts General Hospital. 2006-2009			
	<i>Cuidados Paliativos precoces combinados ao Tratamento Oncológico</i>	<i>Tratamento Oncológico</i>	<i>P</i>
<b>Tratamento agressivo no final da vida</b>	33%	54%	0,05
<b>Sobrevida</b>	11,6 meses	8,9 meses	0,02
<b>Incidência de depressão</b>	16%	38%	0,01
<b>Qualidade de vida (0-136)</b>	98	91,5	0,03

cos emergencistas, a formação de uma equipe especializada em cuidados paliativos e o contato contínuo dos graduandos em Medicina com o tema poderiam suprir as dificuldades de implantação dessa modalidade de atenção nos serviços de emergência do país, inclusive, no Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo.

#### Bibliografia consultada:

- Lamba S, DeSandre PL, Todd KH, Bryant EN, Chan GK, Grudzen CR, et al. Integration of palliative care into emergency medicine: the Improving Palliative Care in Emergency Medicine (IPAL-EM) collaboration. *J Emerg Med.* 2014; 46:264-70.
- Lamba S, Nagurka R, Zielinski A, Scott SR. Palliative care provision in the emergency department: barriers reported by emergency physicians. *J Palliat Med.* 2013; 16:143-7.
- Quest TE, Chan GK, Derse A, Stone S, Todd KH, Zalenski R. Palliative care in emergency medicine: past, present, and future. *J Palliat Med.* 2012; 15:1076-81.
- Von Gunten CF, Mullan P, Nelesen RA, Soskins M, Savoia M, Bucholz G, et al. Development and evaluation of a palliative medicine curriculum for third-year medical students. *J Palliat Med.* 2012; 15:1198-217.
- Yang HB, Nelesen RA, Montross LP, Whitmore SM, Ferris FD. Comparison of international medical graduates with US medical students and residents after a four-week course in palliative medicine: a pilot study. *J Palliat Med.* 2013; 16:471-7.

## ENDOCARDITE INFECCIOSA

Ana Luiza Trevizani Ticly, Anna Paula Molinari Nardi, Denise Moura Miranda, Ricardo Cantarim Inácio, Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri  
*Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo*

**Fundamentos:** A endocardite infecciosa é uma infecção que acomete as válvulas cardíacas e apresenta alto risco de morbidade e mortalidade. O seu prognóstico depende de rápido diagnóstico, tratamento efetivo e reconhecimento precoce das suas complicações.

**Objetivo:** Relato de caso de paciente com endocardite infecciosa que tem como objetivo ressaltar as causas e as consequências do diagnóstico tardio.

**Apresentação:** Paciente sexo masculino, 79 anos, com hipertensão arterial sistêmica, hepatopatia alcoólica, insuficiência renal crônica dialítica há 2 anos encaminhado de clínica de hemodiálise com toxemia, hipotensão e infecção de permicath, com hemocultura positiva para *Staphylococcus aureus* em tratamento com ceftazidima por 10 dias. Apresentou parada cardiorrespiratória por 15 minutos sendo intubado e iniciado droga vasoativa. Paciente evoluiu com febre, petéquias, nódulos de Osler e manchas de Janeway. O permicath foi retirado e introduzido vancomicina e meropenem. Ecocardiograma transtorácico com ausência de trombos ou vegetações. Instituído o diagnóstico de endocardite infecciosa e mantido antibiótico.

**Discussão:** A endocardite infecciosa é uma doença grave causada por bactérias ou fungos, sendo os agentes mais comuns: streptococo oral e grupo D, *S. pneumoniae*, estreptococo b-hemolítico, *Staphylococcus aureus*, enterococo, bactérias gram negativas. Pode ser predisposta por uso de drogas endovenosas, manipulação dentária, uso de cateteres ou presença de próteses valvares. O diagnóstico é baseado nos critérios de Duke e inclui a presença de nova lesão valvar, evento embólico, sepse, hematúria, glomerulonefrite, febre, hemocultura positiva, manifestações cutâneas (Osler, Janeway) ou oftálmicas (Roth), presença de vegetações valvares. O tratamento tem duração de 4 a 6 semanas, associada à troca valvar. Para streptococo, *S. pneumoniae* e estreptococos b-hemolíticos é indicada a penicilina G, amoxicilina, ceftriaxone ou vancomicina. Para *S. aureus* indica-se oxacilina ou vancomicina associada a gentamicina. Quando em válvula protética recomenda-se a troca da válvula. Para enterococo utiliza-se penicilina, ampicilina ou vancomicina associada à gentamicina. Para bactérias gram negativas do grupo HACEK utiliza-se ceftriaxone. Para os casos de fungos opta-se por anfotericina.

#### Bibliografia consultada:

- Gutierrez P, Calderaro D, Caramelli B. Endocardite infecciosa. *Rev Assoc Med Bras.* 2004; 50:118-9.
- Sexton DJ. Diagnostic approach to infective endocarditis. [on line]. UpToDate. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-infective-endocarditis> [10 Jun 2012].
- Sexton DJ. Epidemiology, risk factors and microbiology of infective endocarditis. [on line]. UpToDate. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-risk-factors-and-microbiology-of-infective-endocarditis> [10 Jun 2012].
- Sexton DJ. Infective endocarditis: historical and Duke criteria. [on line]. UpToDate. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/infective-endocarditis-historical-and-duke-criteria> [13 Jun 2012].
- Spelman D, Sexton DJ. Complications and outcome of infective endocarditis. [on line]. UpToDate. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/complications-and-outcome-of-infective-endocarditis>

## SÍNDROME DE WOLFF PARKINSON WHITE INTERMITENTE: RELATO DE CASO

Denise Moura Miranda, Ana Luiza Trevizani Ticly, Anna Paula Molinari Nardi, Vanessa Silva Suller Garcia, Carolina Bassoli Azevedo  
*Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo*

Louis Wolff, John Parkinson e Paul Dudley White, em 1930, descreveram uma síndrome eletrocardiográfica, que consiste em um bloqueio de ramo funcional e intervalo P-R curto, com episódios frequentes de taquicardia paroxística.

**Objetivo:** Documentar o diagnóstico precoce a fim de evitar morte súbita, consequência da Síndrome de Wolff Parkinson White. Pacientes assintomáticos apresentam um risco de 0,1% ao ano de apresentarem morte súbita enquanto em pacientes graves esse risco aumenta para 0,56% ao ano.

**Relato do caso:** Paciente sexo masculino, 43 anos, natural da Bahia e procedente de Guarulhos, ajudante de pedreiro, ex-tabagista e hipertenso, refere início súbito de palpitações em Fevereiro/2013, ao repouso, associado a mal estar e dispnéia. Evoluiu com piora da dispnéia e edema de membros inferiores. Realizado ECG com taquicardia supraventricular por via anômala em VE (RP' maior que 70ms e P' negativa em V5 e V6). Submetido à cardioversão elétrica, com ECG apresentando sinais de pré-excitação (PR curto

e onda Delta). Mantém palpitações esporádicas auto-limitadas. Em programação de radioablação.

**Discussão:** A síndrome de Wolff Parkinson White é caracterizada por despolarização ventricular precoce durante condução do estímulo elétrico do átrio para o ventrículo, através de uma ou mais vias acessórias. É a mais frequente do grupo das síndromes de pré-excitação e possui prevalência de 0,1 a 0,3% na população geral, com 60 a 70% dos casos sem qualquer evidência de cardiopatia. A incidência é maior em homens com distribuição bimodal quanto à idade, sendo mais frequente no primeiro ano de vida e na adolescência. Os portadores dessa síndrome apresentam duas vias alternativas de condução para chegar ao ventrículo durante o ritmo sinusal: a via normal passa pelo NAV (Nó atrioventricular) e a via anômala, conhecida como feixe de Kent (conexões compostas por fibras de miocárdio não pertencentes ao sistema de condução normal, mas capazes de conduzir o estímulo elétrico). O estímulo sinusal que passa pela via acessória ativa o ventrículo de forma precoce, levando a um espessamento no ramo ascendente do QRS (onda delta). Uma parte do ventrículo é excitada de uma forma anômala e prematura enquanto o outro caminho natural através do NAV (o feixe de Hiss e seus ramos) estimula o resto do ventrículo, tornando-se responsável pela parte final na configuração do QRS. As taquicardias paroxísticas supraventriculares são as mais frequentes, apresentando-se no eletrocardiograma como taquicardias de QRS estreito (<0,12s) e intervalo RR regular. No estudo eletrofisiológico invasivo são introduzidos cateteres com eletrodos multipolares pelo sistema venoso e/ou arterial para registrar a atividade elétrica cardíaca bem como eliminar as taquicardias mediante aplicação de radiofrequência sobre a área do endocárdio relacionado ao circuito reentrante da arritmia. É um procedimento seguro e empregado com fins curativos em 98% dos casos com sucesso.

## Referências Bibliográficas

- Giraldo IS, Paredes AM, Ramirez MM, Rojo Bustamante E, Sánchez GA, Sánchez M. Síndromes de pre-excitación cardíaca y su relación con la fibrilación auricular. Arch Med. 2008; 8:63-74.
- Krawczuk VC, Oliva N, Berg MMR. Tratamiento del Síndrome de Wolff Parkinson White. Rev Postgrado Cátedra Med. 2007; 168:19-25.
- Lloret R, Silva Neto O, Nishimura AI, Kusnir C, Murakami D, Pedra R, et al. Síndrome de Wolff-Parkinson-White e morte súbita. Rev Fac Ciênc Méd Sorocaba. 2010; 12:21-5.
- Paola AMV, Melo WDS, Gondim FAA, Hara VM. Síndrome de Wolff-Parkinson-White e outras anomalias de condução. In: Porto CC. Doenças do coração: prevenção e tratamento. 2ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p.350-3.
- Pappone C, Manguso F, Santinelli R, Vicedomini G, Sala S, Paglino G, et al. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. N Engl J Med. 2004; 351:1197-205.

## REATIVAÇÃO CLÍNICA DE NEUROCISTICERCOSE NA VIGÊNCIA DO USO DE INTERFERON PEGUILADO (PEG-INF) E RIBAVIRINA EM PACIENTE COM HEPATITE C (HCV): RELATO DE CASO

Thatja C. S. Britto, Felipe B. Ferreira, Kelly C. Santos, Pricila PA. Barros, Priscilane A. Giacomini, Cassia L. Moura, Mariana P. Pacheco, Bruno B. Pavan, Julio C. Silva, Andrea Viera, Paulo Eugênio de Araújo C. Brant, Perla Oliveira Schulz, Roberto Gomes da Silva Jr.  
*Serviço de Gastroenterologia da Santa Casa de São Paulo*

**Fundamentos:** A hepatite C é uma das principais causas de hepatopatia crônica, com cerca de 3% da população mundial infectada. O tratamento tem como objetivo resposta virológica sustentada, aumento da expectativa e qualidade de vida, e redução da evolução para insuficiência hepática; como indicações pacientes com sinais clínicos/ecográficos de cirrose, manifestações extrahepáticas ou com atividade periportal, lobular e fibrose (Classificação METAVIR ou ISHAK).

**Motivo da Comunicação:** Relatar caso de reativação de neurocisticercose durante tratamento antiviral para HCV.

**Apresentação:** Paciente C.M.S, 72 anos, sexo feminino, branca, natural e residente de Piracicaba – SP. Iniciou acompanhamento ambulatorial em nosso serviço em 05/2004, com diagnóstico de hepatite C, genótipo 1B e METAVIR A1F1, mantendo seguimento clínico. Em 04/2010, realizou nova biópsia hepática, com METAVIR A1F2; tendo sido indicado tratamento com PEG-INF  $\alpha$ 2B 80 mcg/semana e ribavirina 1g/dia, após rastreamento infeccioso. Iniciou tratamento em 07/2010, e na sétima semana apresentou crise convulsiva tônico-clônica generalizada (CCTCG), seguida

de queda da própria altura; quando procurou pronto socorro de outro serviço recebendo diagnóstico de hemorragia intraparenquimatosa sem conduta neurocirúrgica e suspenso terapia antiviral. Retornou em consulta ambulatorial, com orientação de manter suspenso o tratamento antiviral, solicitação de exames de imagem e avaliação da neurologia. Em tomografia de crânio se observou microcalcificações difusas sem captação após contraste. Optado pela neurologia por introduzir lamotrigina. Paciente evoluiu sem novos episódios de CCTCG, mantendo acompanhamento ambulatorial com a Hepatologia e Neurologia.

**Discussão:** Nos pacientes em tratamento para HCV, sempre avaliar resposta terapêutica, assim como eventos adversos que levem à interrupção do mesmo. No caso descrito, a paciente apresentava neurocisticercose em uma forma tida como residual (granular calcificada), que por provável efeito imunomodulador dos antivirais evoluiu com processo inflamatório e reativação clínica, com necessidade da suspensão do tratamento para HCV. Porém, mais estudos serão necessários para avaliar esta real associação, visto que em literatura existem diversas hipóteses para reativação da neurocisticercose, como edema cerebral resultante da morte do parasita, liberação de antígenos insolúveis e inacessíveis a partir de cisticercos mortos desencadeando resposta inflamatória e resposta imunomediada de forma cruzada por outros agentes.

#### **Bibliografia consultada:**

- Maehara T. Neuroimaging of epilepsy. *Neuropathology*. 2007;27:585-93.
- McHutchison JG, Lawitz EJ, Shiffman ML, Muir AJ, Galler GW, McCone J, et al. Peginterferon alfa-2b or alfa-2a with ribavirin for treatment of hepatitis C infection. *N Engl J Med*. 2009;361:580-93.
- National Institutes of Health. Consensus Development Conference Statement: Management of Hepatitis C 2002. *Gastroenterology*. 2002; 123:2082-99.

---

## **DOENÇA DE CROHN MIMETIZANDO APENDICITE AGUDA COMPLICADA EM PACIENTE GESTANTE: RELATO DE CASO**

Kelly C. Santos, Thatja C. S. Britto, Felipe B. Ferreira, Pricila P.A. Barros, Priscilane A. Giacomin, Cassia L. Moura, Mariana P. Pacheco, Bruno B. Pavan, Julio C. Silva, Andrea Viera, Paulo Eugênio de Araújo C. Brant, Perla Oliveira Schulz, Roberto Gomes da Silva Jr.  
*Serviço de Gastroenterologia da Santa Casa de São Paulo*

**Fundamentos:** A doença de Crohn é caracterizada por inflamação transmural, que pode envolver todo

o trato gastrointestinal, sendo 50% dos casos com localização íleo-colônica. Quando há acometimento isolado ou concomitante do apêndice cecal pode haver dificuldade para estabelecer diagnóstico diferencial com apendicite aguda, sendo esta última a principal causa de afecção abdominal cirúrgica não obstétrica na gestação.

**Motivo da Comunicação:** Relatar caso de doença de Crohn mimetizando apendicite aguda complicada em paciente gestante.

**Apresentação:** Paciente G.B.O.G, 32 anos, sexo feminino, branca, natural de Vitória da Conquista – BA e residente em Osasco – SP. Submetida em 11/2012 à apendicectomia devido quadro de dor abdominal intensa em fossa ilíaca direita; na ocasião estava gestante, evoluindo com trabalho de parto prematuro, parto normal e óbito fetal. No 5º mês de pós-operatório evoluiu com saída de secreção em local de cicatriz cirúrgica, que se manteve sem resolução, e veio encaminhada ao nosso serviço em 06/2013, com a mesma queixa (Figura 1). Realizado enterografia por tomografia computadorizada, que evidenciou espessamento segmentares de alças entéricas, intercalados com segmentos normais, espessamento de íleo terminal se estendendo cerca de 6cm até a válvula íleocecal, ceco com calibre reduzido, coleção líquida com focos gasosos de permeio na pelve superior à esquerda que apresenta trajeto fistuloso até a pele da fossa ilíaca direita (extensão de aproximadamente 7cm) e aparente comunicação desta coleção com segmento de alça ileal espessada. Optado por realizar laparotomia exploradora, que confirmou o achado no exame de imagem, mostrando fístula em íleo terminal, lesão inflamatória e espessamento jejunal a 30cm do Treitz, sendo realizado ileocelectomia direita e ressecção em cunha de lesão inflamatória.

**Discussão:** Apesar de a apendicite aguda ser a principal causa de afecção abdominal cirúrgica não

obstétrica na gestação, sempre considerar possíveis diagnósticos diferenciais. Como no caso descrito, em que o diagnóstico definitivo foi doença de Crohn de início não habitual.

#### **Bibliografia consultada:**

- Lichtenstein GR, Hanauer SB, Sandborn WJ, Practice Parameters Committee of American College of Gastroenterology. Management of Crohn's disease in adults. *Am J Gastroenterol*. 2009; 104:465-83.
- Schwartz DA, Loftus EV Jr, Tremaine WJ, Panaccione R, Harmsen WS, Zinsmeister AR, et al. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology*. 2002; 122:875-80.
- Tamir IL, Bongard FS, Klein SR. Acute appendicitis in the pregnant patient. *Am J Surg*. 1990; 160: 571-5.

## NEOPLASIA DE PRÓSTATA DE RÁPIDA EVOLUÇÃO EM PACIENTE JOVEM UTILIZANDO TERAPIA BIOLÓGICA: RELATO DE CASO

Kelly C. Santos, Thatja C. S. Britto, Felipe B. Ferreira, Pricila P.A. Barros, Priscilane A. Giacomini, Cassia L. Moura, Mariana P. Pacheco, Bruno B. Pavan, Julio C. Silva, Andrea Viera, Paulo E. Brant, Perla Oliveira Schulz, Roberto Gomes da Silva Jr.

*Serviço de Gastroenterologia da Santa Casa de São Paulo*

**Fundamentos:** Os inibidores de fatores de necrose tumoral representam um importante avanço no tratamento de diversas afecções incluindo artrite reumatóide, psoríase, espondilopatias soronegativas e doença inflamatória intestinal. O uso de terapia biológica em pacientes com Doença de Crohn é indicado quando há intolerância ou falha de resposta à terapia convencional, na doença moderada ou grave, na doença fistulizante, dentre outras. Porém o uso da medicação expõe o paciente ao maior risco de infecções oportunistas, indução de autoimunidade e neoplasias.

**Motivo da Comunicação:** Relatar caso de neoplasia de próstata de rápida evolução em paciente jovem em uso de terapia biológica.

**Apresentação:** Paciente masculino, 44 anos, com diagnóstico de Doença de Crohn em 2006. Iniciou terapia biológica após 2 anos do diagnóstico, e apesar da terapia otimizada evoluiu com fístula anorretal. Em vigência de Infliximab há 5 anos, paciente evoluiu com lombociatalgia, parestesia de membros inferiores, hematúria e perda ponderal. Apesar de ausência de fatores de risco e histórico familiar, prosseguiu investigação com diagnóstico de Adenocarcinoma acinal usual de próstata avançado com lesões secundárias disseminadas. Optado por suspensão de terapia biológica

**Discussão:** O caso acima nos permite questionar se a terapia biológica teria contribuindo no desenvolvimento de neoplasia de próstata em paciente jovem sem nenhum fator de risco e histórico familiar.

### Bibliografia consultada:

- Lichtenstein GR, Hanauer SB, Sandborn WJ, Practice Parameters Committee of American College of Gastroenterology. Management of Crohn's disease in adults. *Am J Gastroenterol*. 2009; 104:465-83.
- Schwartz DA, Loftus EV Jr, Tremaine WJ, Panaccione R, Harnsen WS, Zinsmeister AR, et al. The natural history of fistulizing Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology*. 2002; 122:875-80.

## LESÃO DE CROHN METASTÁTICO TRATADA CIRURGICAMENTE: RELATO DE CASO

Felipe B. Ferreira, Kelly C. Santos, Thatja C. S. Britto, Pricila P.A. Barros, Priscilane A. Giacomini, Cassia L. Moura, Mariana P. Pacheco, Bruno B. Pavan, Julio C. Silva, Andrea Viera, Paulo Eugênio de Araújo C. Brant, Perla Oliveira Schulz, Roberto Gomes da Silva Jr.  
*Serviço de Gastroenterologia da Santa Casa de São Paulo*

**Fundamentos:** A Doença de Crohn (DC) é uma doença inflamatória caracterizada por acometimento focal, assimétrica, transmural e multissistêmica. Na fisiopatogenia tem-se fatores genéticos e microbióticos envolvidos. Além disso, há manifestações extra-intestinais (MEI) que ocorrem em 40% dos casos. 1,6 25% dos pacientes tem mais que uma MEI. 6 Uma das manifestações mais raras é denominada de lesão metastática do Crohn (MC). Essa é classicamente reconhecida como uma lesão dérmica estéril sem nenhuma solução de continuidade com o intestino.

**Motivo da Comunicação:** relatar lesão extra-intestinal rara da DC e tratamento não convencional.

**Apresentação:** Masculino, 45, com DC há 5 anos, que após abandono do tratamento fez quadro de abdômen agudo inflamatório perforativo. Realizada cirurgia corretiva e colostomia. No acompanhamento precoce apareceram fístulas entero-cutâneas e lesão sub-costal a esquerda sem comunicação com o trato intestinal. Feito tratamento com azatioprina e mesalazina com recuperação completa do quadro geral e normalização do hábito intestinal. As fístulas (3) foram reabordadas cirurgicamente permanecendo somente uma. Frente à lesão sub-costal foi optado inicialmente por observação. Como houve resolução completa da atividade de mucosa e a lesão perpetuava, foi indicada a cirurgia. Feita a ressecção da lesão e o anatomopatológico mostrou lesão inflamatória purulenta com degeneração do arco costal em contato íntimo. Não havia nenhuma comunicação com órgãos profundos e todas as culturas foram negativas.

**Discussão:** Como exposto anteriormente, vários outros órgãos podem ser acometidos pela DC. No caso da pele, o eritema nodoso (EN) e o pioderma gangrenoso são os mais comuns. 6 O MC pode variar de placas, a pápula, a nódulos, a úlceras e a lesões semelhantes à erisipela. 3 É uma lesão por vezes supurativa, porém sempre inflamatória e sem agente infeccioso primário. 2,7 A MC localiza-se principalmente nas regiões de dobra, como a axila 4, e membros inferiores. Sua análise pela anatomia patológica geralmente revela granulomas não caseosos esparços, agregados de

células gigantes multinucleadas irregulares e presença de linfócitos e eosinófilos é a histologia mais típica.2 Pacientes com DC são mais acometidos quando comparados com os com Retocolite.2 O tratamento descrito em literatura é o controle da doença de base. Não há trabalhos que comparem os tratamentos, no entanto o uso de corticóides na fase aguda e anti-TNF e Tiopurinas na manutenção, são boas alternativas. No caso exposto, apesar das manifestações clínicas importantes do paciente o controle intestinal foi alcançado apenas com Mesalazina, Azatioprina e uso do corticóide na fase inicial da doença. E apesar do hábito intestinal e colonoscopia demonstrarem tal resposta, o paciente mantinha a lesão sub-costal.

Ao ser abordado cirurgicamente foi visto um acometimento ainda mais raro, que é a degeneração ósseas que estava em contato íntimo com a lesão. O procedimento transcorreu sem intercorrências. Após seis meses da abordagem o paciente não tem qualquer sinal novo de atividade da doença.

#### Bibliografia consultada:

- Balsamo F, Fraga JBP, Moreno WD, Formiga GJ. Doença de Crohn metastática para axila. Rev Bras Coloproctol. 2007; 27: 89-92.
- Danese S, Semeraro S, Papa A, Roberto I, Scaldaferrri F, Fedeli G, et al. Extraintestinal manifestations in inflammatory Bowel disease. World J Gastroenterol 2005;11:7227-36.
- Goral V. Rare and new extraintestinal complication of ulcerative colitis: nasal septal perforation. Inflamm Bowel Dis. 2012;18:E397-8.
- Huang BL, Chandra S, Shih DQ. Skin manifestations of inflammatory bowel disease. Front Physiol. 2012;3:13.

### ASSOCIAÇÃO DE DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCÓOLICA COM NEOPLASIAS MALIGNAS DO FÍGADO: EXPERIÊNCIA NA IRMANDADE DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE SÃO PAULO

Perla Oliveira Schulz, Maria de Fátima Araújo Nascimento, Andrea Vieira, Luiz Arnaldo Szutan  
*Serviço de Gastroenterologia da Santa Casa de São Paulo e Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo*

**Introdução:** A prevalência da doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) vem aumentando no mundo. Estudos demonstraram a associação de carcinoma hepatocelular (CHC) e colangiocarcinoma (colangioCA) com esteatohepatite não alcoólica (EHNA) cirrótica, mas não é definido se tais neoplasias têm risco aumentado em não cirróticos. Como a

DHGNA e a neoplasia colorretal têm fatores de risco em comum, trabalhos indicam que estágios precoces de esteatose hepática (EH) já promoveriam um microambiente favorável ao desenvolvimento de metástases hepáticas de neoplasias colorretais (MCR).

**Objetivo:** avaliar a associação de DHGNA com neoplasias malignas primárias e secundárias do fígado (NMPSF), comparando as prevalências nos diferentes tipos histológicos de tumores.

**Casuística e Métodos:** Estudo retrospectivo de 120 casos de NMPSF incluídos no banco de dados do Departamento de Anatomia Patológica, de janeiro de 2007 a dezembro de 2011. As amostras foram avaliadas quanto à presença de fatores de risco para DHGNA, e quanto à presença de EH, EHNA e fibrose hepática (FH). Foi quantificada a associação dos fatores de risco com EH, EHNA e FH. Os pacientes foram divididos em grupos de cada neoplasia e respectivos grupos-controles, contendo as demais neoplasias.

**Resultados:** No grupo total não houve diferença de associação de EH em relação à população geral (34,2% X 30%, intervalo de confiança - 95%IC- 25,8-43,4). Avaliando por neoplasia, a EH foi mais prevalente no grupo-MCR (odds-ratio-OR=3,92; 95%IC 1,2-9,57;  $p=0,001$ ), mas não no grupo-CHC (OR= 0,60; 95%IC 0,15-2,22;  $p=0,406$ ) ou no grupo-colangioCA (OR= 0,70; 95%IC 0,14-3,15;  $p=0,613$ ). Houve maior prevalência de FH no grupo-CHC (OR= 3,50; 95%IC 0,96-13,88;  $p=0,032$ ), mas não no MCR ou no colangioCA (OR= 0,47; 95%IC 0,20-1,09;  $p=0,053$  e OR= 1,85; 95%IC 0,45-8,05;  $p=0,343$ , respectivamente). Não houve casos de EHNA em nenhum dos três tipos de tumores, mas sim nos seus controles ( $p=0,552$ ; 1,000 e 1,000, respectivamente). Ao avaliarmos a relação da presença de EH, FH e EHNA com os fatores de risco, não foi observada associação estatisticamente significativa em nenhuma das neoplasias estudadas.

**Conclusão:** Houve associação estatística de DHGNA com MCR no grupo estudado, mas não com CHC ou colangioCA.

#### Bibliografia consultada:

- Chagas AL, Kikuchi LOO, Oliveira CPMS, Vezozzo DCP, Mello ES, Oliveira AC, et al. Does hepatocellular carcinoma in non-alcoholic steatohepatitis exist in cirrhotic and non-cirrhotic patients? Braz J Med Biol Res. 2009; 42:958-62.
- Reddy SK, Hyder O, Marsh JW, Sotiropoulos GC, Paul A, Alexandrescu S, et al. Prevalence of nonalcoholic steatohepatitis among patients with resectable intrahepatic cholangiocarcinoma. J Gastrointest Surg. 2013; 17:748-55.
- VanSaun MN, Lee IK, Washington MK, Matrisian L, Gorden DL. High fat diet induced hepatic steatosis establishes a permissive microenvironment for colorectal metastases and promotes primary dysplasia in a murine model. Am J Pathol. 2009; 175:355-64.

## PANCITOPENIA EM MULHER JOVEM, RELATO DE CASO DE ANEMIA PERNICIOSA

Adriana Hepner, Thais Fischer, Guilherme Hideo Sakemi, Renato Moraes Alves Fabbri  
*Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo*

**Fundamentos:** A Anemia Perniciosa (AP) caracteriza-se por uma gastrite autoimune, resultante da destruição das células parietais gástricas, com consequente ausência de fator intrínseco (FI) para se ligar à vitamina B12 (cianocobalamina) adquirida pela dieta. O complexo FI-Cbl se liga a receptores específicos no íleo terminal para permitir a absorção da vitamina. A AP ocorre mais comumente em indivíduos de idade

avançada e é a principal causa de deficiência de vitamina B12. Está também bastante associada a outras doenças autoimunes.

**Motivo da comunicação:** Relato de caso de AP em paciente jovem, com apresentação da doença atípica.

**Apresentação:** M.S.S.C, feminino, 25 anos, solteira, natural de São Paulo, sem comorbidades, habita com gatos e cachorros. Paciente com queixa de diarreia sem produtos patológicos há 10 meses, hematomas espontâneos em membros há seis meses, há dois meses síndrome consumptiva e sensação febril. Há sete dias, internação em outro serviço, na qual tratou pneumonia com ceftriaxone e metronidazol e recebeu cinco hemoconcentrados-sic. Exames iniciais realizados no outro serviço: Hb 5,3g/dl plaquetas 58.000/uL e BRT 7,0mg/dL, BI 6,4mg/dL. Na admissão regular estado geral, emagrecida, com hematomas em membros inferiores. Hb 9,7g/dL, VCM 89fL, RDW 22%, leucócitos 2690/uL, plaq 15.000/uL, BRT 1,1mg/dL, DHL 8337U/L, coagulograma normal, culturas e sorologias negativas. Ultrassom de abdome total sugestivo de hepatoesplenomegalia. Até o momento, os principais diagnósticos diferenciais eram processo inflamatório/infeccioso e neoplásico. Foi solicitada avaliação da Hematologia devido à persistência da pancitopenia. O mielograma realizado sugeriu megaloblastose. Solicitado, então, endoscopia digestiva alta e colonoscopia, com laudos compatíveis com atrofia de mucosa gástrica e colite erosiva, respectivamente. Adosagem de ácido metilmalônico e homocisteína elevados corroboraram a hipótese de deficiência de vitamina B12<sup>2</sup>. Iniciada reposição parenteral de vitamina B12 e após um mês, Hb 13,8g/dL Ht 41,7% leuc 3500/uL plaq 207.000/uL. Entretanto, a paciente mantinha queixas de diarreia e foi iniciada investigação para síndrome disabsortiva de origem autoimune, como a doença celíaca.

**Discussão:** Geralmente, a apresentação de AP ocorre em idade mais avançada, média de acometimento entre 70 e 80 anos. Em pacientes mais jovens,

usualmente está associada a demais doenças autoimunes, sendo as mais classicamente associadas tireoidopatias, vitiligo e DM tipo 1. O Tratamento com reposição de vitamina B12 é mantido por toda a vida no caso de AP.

### Bibliografia consultada:

- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editors. Harrison medicina interna. 17ª. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill do Brasil; 2009. 2v.
- Schrier SL. Etiology and clinical manifestations of vitamin B12 and folate deficiency. [on line]. UpToDate. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/etiology-and-clinical-manifestations-of-vitamin-b12-and-folate-deficiency>. [12 May 2013].
- Stabler SP. Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. N Engl J Med. 2013; 368:149-60.

## MENINGITE DE MOLLARET

Anna Paula Molinari Nardi, Carolina Bassoli, Francisco Tomaz Meneses de Oliveira, Ibsen Thadeo Damiani, Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri  
*Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo*

A Meningite de Mollaret foi descrita primeiramente por Pierre Mollaret, em 1944. É uma forma de meningite asséptica, rara, de incidência desconhecida, que não deixa sequelas neurológicas. Como critérios diagnósticos, apresenta episódios recorrentes de cefaléia, meningismo e febre; pleocitose no líquido com células "endoteliais grandes", e episódios separados por períodos assintomáticos com duração de semanas a meses com remissão espontânea dos sinais e sintomas e sem agente etiológico detectável.

**Objetivo:** Apresentar um caso raro de Meningite de Mollaret associado a alterações de exame de neuroimagem.

**Relato de caso:** G.S.S., dezoito anos, deu entrada com quadro clínico de febre, cefaléia intensa, parestesia em membro superior direito e hemiface à direita, sonolento e com afasia de expressão que se instalou após crise tônico-clônica generalizada. Antecedentes pessoais: epilepsia, em uso de fenobarbital 100mg/dia há cerca de dois anos, iniciada após o primeiro episódio de meningite viral. Apresentou cinco episódios de meningite com características semelhantes ao evento atual, com cefaléia intensa, meningismo e febre. Foi submetido a punções lombares, sempre apresentando pleocitose linfomonocitária, hiperproteinorraquia e glicorraquia normal. O período livre de crises durava semanas a meses. Em uma das internações foi identificada sorologia pra Herpes 1,2 - IgM positivo. Necessitou de internação hospitalar com tratamento com aciclovir em duas ocasiões e, nas demais, obteve remissão es-

pontânea dos sintomas. A RM de encéfalo, feita neste último episódio, evidenciou hipersinal e realce meníngeo difuso, sugestivo de carcinomatose meníngea. Durante a internação atual, foi realizada nova punção líquórica, que evidenciou: 50 células (72% linfócitos, 25% linfócitos, 2% monócitos, 1% neutrófilos), 929 mg/dL proteínas, Glicose 77 mg/dL, Lactato 25 mg/dL. Foram introduzidos Aciclovir e Carbamazepina (em substituição ao Fenobarbital). O paciente evoluiu com melhora clínica e aguarda biópsia estereotáxica.

**Discussão:** Ameningite de Mollaret é uma doença rara, por vezes associada à etiologia viral. Neste relato de caso, o paciente apresentou sucessivos episódios de meningite, preenchendo critérios para este diagnóstico e com sorologia positiva para HSV 1 e 2, entretanto, a RM de crânio demonstrou alterações significativas. A fisiopatologia da meningite recorrente de Mollaret permanece por ser esclarecida. Quando a infecção é por HSV, este permanece latente em gânglios sensoriais. A reativação e consequentes manifestações clínicas dependem do local de latência, do tipo de vírus e da imunocompetência do hospedeiro.

Numa abordagem inicial, devem ser pesquisadas causas virais, Lúpus, outras colagenoses e tumores intracranianos. A identificação precoce desta entidade evita a realização desnecessária de investigação extensa em cada episódio.

#### Bibliografia consultada:

- Abramson RC, Morawetz RB, Schlitt M. Multiple complications from an intracranial epidermoid cyst: case report and literature review. *Neurosurgery*. 1989; 24:574-8.
- Ahmed I, Auguste K, Vachhrajani S, Dirks P, Drake J, Rutka J. Neurosurgical management of intracranial epidermoid tumors in children. *J Neurosurg Pediat*. 2009; 4:91-6.
- Caldarelli M, Massimi L, Kondageski C, Di Rocco C. Intracranial midline dermoid and epidermoid cysts in children. *J Neurosurg*. 2004; 100(5 Suppl Pediatrics):473-80.
- Gao B, Yang J, Zhuang S, Deng Y, Yang W, Yu Y et al. Mollaret Meningitis associated with an intraspinal epidermoid cyst. *Pediatrics*. 2007; 120:e220-4.
- Michos AG, Syriopoulou VP, Hadjichristodoulou C, Daikos GL, Lagona E, Douridas P, et al. Aseptic meningitis in children: analysis of 506 cases. *PLoS One*. 2007; 2:e674.
- Pearce J. Mollaret's meningitis. *Eur Neurol*. 2008; 60: 316-7.

## LINFOMA DE HODGKIN

Thalita Domingues Mendes, Victor Abrão Zeppini,  
Bárbara Santana d'Avila Melo, Jorge Ethel Filho  
*Serviço de Pneumologia da Santa Casa de São Paulo*

**Fundamentos:** Tumores de mediastino representam cerca de 3% dos tumores do tórax, e praticamente 50% ocorrem no mediastino anterior. O Linfoma de Hodgkin (LH) corresponde a 20-40% dos linfomas. Há

uma distribuição bimodal da doença, com picos aos 30 e aos 70 anos. O acometimento do tórax é bastante comum tanto na doença inicial como nos casos de recorrência. Linfonodos em quaisquer cadeias podem estar acometidos, porém comumente os linfonodos mediastinais superiores estão envolvidos. O acometimento hilar pode ser bilateral, porém é geralmente assimétrico.

**Motivo da Comunicação:** Atentar quanto aos diagnósticos diferenciais de tumores de mediastino anterior. Relacionar o quadro clínico, exame de imagem e anatomopatológico.

**Apresentação:** V.L.P., sexo feminino, 28 anos, branca, auxiliar administrativa, natural de São Paulo – SP, sem comorbidades e vícios, referia há 5 meses prurido corporal e há 1 mês tosse seca e dispnéia. Negava febre, perda ponderal e sudorese noturna. Sem alterações ao exame físico, com ausência de linfonodos palpáveis nas cadeias cervicais e supraclaviculares. RX tórax: massa volumosa de limites bem definidos de localização central. TC tórax: volumosa formação expansiva centrada no mediastino anterior com atenuação de partes moles, realce heterogêneo pelo meio de contraste iodado, medindo 17,7x13,6x8,5cm. Tal formação determina compressão sobre os vasos de base posterior e compressão do parênquima pulmonar adjacente à direita (LS/LM). Realizou mediastinotomia para diagnóstico e no anatomopatológico foram observadas células reticulares, eosinófilas e células de Reed-Sternberg (sugestivas de LH). A imunohistoquímica confirmou tal diagnóstico.

**Discussão:** Os diagnósticos diferenciais de massas do mediastino anterior incluem linfoma, tumores císticos, tumores tímicos, tumores de células germinativas e tumores mesenquimais. LH pode ocorrer em qualquer faixa etária, sendo mais comum na idade adulta jovem, dos 15 aos 40 anos. No tórax, tende a envolver principalmente o mediastino anterior, mas pode afetar todos os linfonodos torácicos. Sua mortalidade foi reduzida em mais de 60% desde o início dos anos 70 devido aos avanços do tratamento.

#### Bibliografia consultada:

- Bigni R. Linfoma de Hodgkin. [on line]. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer (INCA); 1996-2014. Disponível em: [http://www.inca.gov.br/conteudo\\_view.asp?id=458](http://www.inca.gov.br/conteudo_view.asp?id=458) [23 abr 2013].
- Kim JH, Goo JM, Lee HJ, Chung MJ, Jung SJ, et al. Cystic tumors in the anterior mediastinum. Radiologic-pathological correlation. *J Comput Assist Tomogr*. 2003; 27:714-23.
- Lymphoma Research Foundation. Hodgkin lymphoma (HL). [on line]. New York; 2012. Available from: <http://www.lymphoma.org/site/pp.asp?c=bkLTKaOQLmK8E&b=6300137> [10 Mar 2013].
- Silva CIS, Muller NL. Doenças linfoproliferativas. In: Silva CIS, D'ippolito G, Rocha A, editores. Tórax. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. p. 557-9. (Série Colégio Brasileiro de Radiologia. Diagnóstico Por Imagem).

## CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA E ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM PACIENTE JOVEM

Thaís Roberta Ura Garcia, Yngrid Dieguez Ferreira, Camila Fiorese de Lima, Bruna Cremona Furtado Cordeiro Marinho, Tatiana Caldeira Pontes, Julia Mota Leite

*Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo*

**Introdução:** A Cardiomiopatia Hipertrófica é uma doença cardíaca de caráter genético autossômico dominante e manifestação clínica variada, caracterizada anatomicamente por hipertrofia ventricular na ausência de doenças cardíacas ou sistêmicas que possam justificá-la. Na progressão da doença, destacam-se o desenvolvimento de arritmias ventriculares e supraventriculares (destaque para a fibrilação atrial), insuficiência cardíaca, acidentes vasculares cerebrais e morte súbita.

**Objetivo:** Descrever o caso clínico de um paciente jovem portador de cardiomiopatia hipertrófica que evoluiu com AVC, ilustrando a dificuldade diagnóstica.

**Relato de Caso:** S.F.A, 45 anos, branco, natural de São Paulo e casado. Testemunha de Jeová e vigia. Deu entrada no serviço com quadro de desorientação ao

acordar. Familiares relatam que paciente estava lúcido e orientado antes de dormir. Pela manhã apresentava-se confuso e com dificuldade para falar. Em investigação de diversos aparelhos, de alterado, queixava-se de cefaleia frequente nos últimos dias, desorientação há um dia e assimetria facial. Ex-tabagista, nega etilismo e uso de drogas. Antecedentes pessoais de hérnia de hiato, esofagite de refluxo e hemorroidas. Antecedentes familiares: Pai falecido por SIDA e mãe câncer uterino. Ao exame físico paciente em regular estado geral, desidratado 1+/4+, afebril e taquipneico, ACV: BRNF em dois tempos sem sopros FC:96bpm e PA:120/60mmHg, aparelhos respiratórios e digestivos dentro da normalidade e extremidades livres. Desorientado em tempo e espaço, desvio de rima à direita, ptose palpebral à esquerda e hemiplegia completa à esquerda. Exames laboratoriais normais, inclusive líquido e sorologias. Tomografia de Crânio evidenciou isquemia recente fronto – parietal direita. Ultrassonografia do sistema carotídeo dentro da normalidade, Rx de tórax, área cardíaca aumentada em região ventricular esquerda, sem condensações. Eletrocardiograma com extrassístoles ventriculares frequentes. Cinecoronariografia e ventriculografia evidenciou, artérias coronárias sem lesões obstrutivas, ventrículo esquerdo com disfunção sistólica severa às custas de hipocinesia severa difusa. Ecocardiografia : Exame realizado em ritmo sinusal com extra-sístoles, aumento importante de AE/VE e discreto de VD, hipertrofia miocárdica excêntrica de

grau importante, A função sistólica do VE esta diminuída com FE: 0.28, estimativa de pressão sistólica da artéria pulmonar: 33mmHg. Holter em ritmo sinusal, extrassístoles supraventricular raras e ventriculares frequentes, taquicardia ventricular não sustentada. Optado por introduzir amiodarona e após implante de marcapasso.

**Discussão:** A cardiomiopatia hipertrófica tem como critério a hipertrofia ventricular esquerda com espessamento de parede de 15mm ou mais. Diagnosticada através de história clínica, exame físico e história familiar. Eletrocardiograma de doze derivações e ecocardiograma. Na progressão da doença, destacam-se o desenvolvimento de arritmias ventriculares e supraventriculares (destaque para a fibrilação atrial), insuficiência cardíaca, acidentes vasculares cerebrais e morte súbita. O tratamento baseia-se nos betabloqueadores, disopiramida, miomectomia cirúrgica, ablação com álcool do septo, marca-passo de duas câmaras e transplante cardíaco.

### Bibliografia consultada:

- Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. JAMA. 2002; 287:1308-20.
- Teare D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. Br Heart J. 1958; 20:1-8.

## PSORÍASE GUTATA DESENCADEADA POR ESTREPTOCOCCIA: RELATO DE CASO

Júlia Mota Leite, Maria Carolina Manfredini, Denise Moura Miranda, Anna Paula Molinari Nardi, Thaís Ura Garcia

*Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo*

**Introdução:** A psoríase gutata (PG) é uma doença inflamatória, com curso flutuante e componente genético importante. Doença autoimune mediada por células T contra antígenos estreptocócicos nas tonsilas palatinas e que posteriormente apresentarão reação cruzada com determinantes da queratina na pele. Apresenta-se como lesão pápulo-descamativa da pele, geralmente redondas, circunscritas, em região de tronco e membros, acometendo crianças e adultos jovens, principalmente.

**Objetivo:** Este caso visa relatar a associação pouco frequente da manifestação de psoríase gutata desencadeada por estreptococcia.

**Caso Clínico:** JSP, 19 anos, feminina, com quadro súbito de lesões papulares em membros superiores e inferiores há 1 mês, associadas a odinofagia e febre não aferida. Após 10 dias, as lesões progrediram para face e apresentou lesão mucosa anal e vaginal com característica vegetante, acompanhada de corrimento amarelado

