

Arquivos Médicos

DOS HOSPITAIS E DA FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA SANTA CASA DE SÃO PAULO

IRMANDADE DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE SÃO PAULO
Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

Apoio: Fundação Arnaldo Vieira de Carvalho

Provedor

Kalil Rocha Abdalla

Diretor Clínico

Raimundo Raffaelli Filho

Diretor Superintendente

Antonio Carlos Forte

Diretor – Faculdade de Ciências Médicas

Valdir Golin

Presidente da FAVC

José Cândido de Freitas Júnior

Editor Chefe

Osmar Monte – Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo Brasil

Editores Associados

Pedro Paulo Chieffi - Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil

Carlos Sérgio Chiattonne - Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil

Lígia A. da Silva Telles Mathias - Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil

Hudson de Souza Buck - Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo - Brasil

Distribuição: Faculdades, Universidades, Bibliotecas de Medicina e Ciências da Saúde, Departamentos e Centros de Estudos dos Hospitais e Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

Acesso on line:

<http://www.fcmscsp.edu.br>

Periodicidade:

Quadrimestral

Tiragem: 1.500 cópias

Impressão:

Neoband Soluções Gráficas Ltda.
Tel.: (11) 2199-1200

Endereço para correspondência:

Revista Arquivos Médicos
Coordenação Editorial/Técnica
Biblioteca - FCMSCSP
Rua Dr. Cesário Mota Jr, 61, 2º andar – São Paulo – SP
A/C.: Sonia Regina Fernandes Arevalo / Sabia Hussein Mustafa
Fones (11) 3367.7735 – 3367.7815
e@mail: arquivosmedicos@fcmasantacasaspedu.br

Conselho Editorial

Marcia Regina Car (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Adauto José G. de Araújo (Fundação Oswaldo Cruz - Rio de Janeiro – Brasil)

Adhemar Monteiro Pacheco Jr. (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Alessandra Linardi (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Ana Luiza G. Pinto Navas (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Antonio José Gonçalves (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Antonio Pedro F. Auge (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Carlos Alberto C. Lima (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Carlos Alberto Longui (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Carlos Alberto Malheiros (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Carlos Emilio Levy (Universidade Estadual de Campinas - Campinas - Brasil)

Carmita Helena Najjar Abdo (Universidade de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Daniel Romero Muñoz (Universidade de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Dino Martini Filho (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Eduardo Iacoponi (Lambeth Early Onset Services - London)

Eitan N. Berezin (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Eliana Biondi de M. Guidoni (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Gil Guerra Junior (Universidade Estadual de Campinas – Campinas - Brasil)

Hudson de Souza Buck (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Jair Guilherme dos Santos Junior (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

José da Silva Guedes (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

José Egidio Paulo de Oliveira (Universidade Federal do Rio de Janeiro – Rio de Janeiro - Brasil)

José Humberto T. G. Fregnani (Hospital do Câncer de Barretos - Barretos - Brasil)

José Mendes Aldrighi (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Kátia de Almeida (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Leonardo da Silva (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Luis Guillermo Bahamondes (Universidade Estadual de Campinas – Campinas - Brasil)

Luisa Lina Villa (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Luiz Antonio Miorim (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Luiz Arnaldo Szutan (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Luiz Fernando Ferreira (Fundação Oswaldo Cruz – Rio de Janeiro – Brasil)

Lycia Mara Jenné Mimica (Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Marcia Cristina da Silva Magro (Universidade de Brasília – Brasília - Brasil)

Margaret de Castro (Universidade de São Paulo –
Ribeirão Preto – Brasil)

Maria do Carmo Q. Avelar (Faculdade de Ciências
Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo
- Brasil)

Mariana da Silva Araujo (Universidade Federal
de São Paulo – São Paulo - SP)

Mariangela Gentil Savoia (Universidade de São
Paulo – São Paulo - Brasil)

Marsal Sanches (University of Texas – Houston –
USA) **Maurício Della Paolera** (Faculdade de
Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo –
São Paulo – Brasil)

Mauro José Costa Salles
(Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de
São Paulo – São Paulo - Brasil) **Osmar Avanzi**
(Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de
São Paulo – São Paulo – Brasil)

Paulo Roberto Corsi (Faculdade de Ciências
Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo –
Brasil)

Quirino Cordeiro Junior (Faculdade de
Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo –
São Paulo - Brasil)

Raul Sérgio Martins Coimbra
(University of Califor- nia San Diego, San Diego,
USA)

Regina Aparecida Rosseto Guzzo (Irmandade da
Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – São
Paulo – Brasil)

Robert Meves (Faculdade de Ciências Médicas
da Santa Casa de São Paulo – São Paulo – Brasil)

Roberto Alexandre Franken (Faculdade de
Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo –
São Paulo

- Brasil)

Roberto Stirbulov (Faculdade de Ciências Médicas
da Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Rubens José Gagliardi (Faculdade de Ciências
Médi- cas da Santa Casa de São Paulo – São

Paulo - Brasil) **Ruy Lyra da Silva Filho**
(Universidade Federal de Pernambuco – Recife -
Brasil)

Sandra Regina S. Sprovieri (Faculdade de
Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo – São
Paulo

- Brasil)

Saulo Cavalcanti da Silva (Irmandade da Santa
Casa de Misericórdia de Belo Horizonte – Belo
Horizonte

– Brasil)

Sheldon Rodrigo Botogoski (Universidade
Federal do Paraná – Curitiba – Brasil)

Tânia Araújo Viel (Universidade de São Paulo –
São Paulo - Brasil)

Thomaz Augusto A. da Rocha e Silva (Faculdade
de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo
– São Paulo - Brasil)

Tsutomu Aoki (Faculdade de Ciências Médicas da
Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Valdir Golin (Faculdade de Ciências Médicas da
Santa Casa de São Paulo – São Paulo - Brasil)

Vera Lucia dos Santos Alves (Irmandade da
Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – São
Paulo – Brasil)

Viviane Herrmann (Universidade
Estadual de Cam- pinas – Campinas - Brasil)

Wagner Ricardo Montor (Faculdade de Ciências
Médi- cas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo -
Brasil)

Wilma Carvalho Neves Forte (Faculdade
de Ci- ências Médicas da Santa Casa de São Paulo
– São Paulo - Brasil)

Wilson Luiz Sanvito (Faculdade de Ciências
Médicas da Santa Casa de São Paulo – São Paulo -
Brasil)

Colaboração

Coordenação Editorial/Técnica - Bibliotecárias

Sonia Regina Fernandes Arevalo

Sabia Hussein Mustafa

**IRMANDADE DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE SÃO PAULO
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA SANTA CASA DE SÃO PAULO**

**22ª JORNADA DO DEPARTAMENTO
DE MEDICINA**

**PRODUÇÃO CIENTÍFICA, ATIVIDADES
ASSISTENCIAIS E DE ENSINO - 2013**

22^a JORNADA DO DEPARTAMENTO DE MEDICINA
PRODUÇÃO CIENTÍFICA, ATIVIDADES ASSISTENCIAIS E DE ENSINO
2013

REALIZAÇÃO

IRMANDADE DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE SÃO PAULO.
DEPARTAMENTO DE MEDICINA/CLÍNICA MÉDICA

EDITORES

Carlos Alberto da Conceição Lima
Zied Rasslan

Endereço para correspondência:

Carlos Alberto da Conceição Lima / Zied Rasslan
Departamento de Medicina – Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo
Rua Dr. Cesário Mota Jr, 112 – Vila Buarque
01221-020 – São Paulo - SP

ÍNDICE

7	APRESENTAÇÃO
8	MÉDICOS DO DEPARTAMENTO
9	CHEFES DAS CLÍNICAS
9	DIRETORIA DO CENTRO DE ESTUDOS “PEDRO JABUR” DO DEPARTAMENTO DE MEDICINA
11	RESUMOS DOS TRABALHOS APRESENTADOS NA “22ª JORNADA DO DEPARTAMENTO DE MEDICINA”
59	ATIVIDADES DESENVOLVIDAS NO DEPARTAMENTO DE MEDICINA / CLÍNICA MÉDICA EM 2013
76	Normas

APRESENTAÇÃO

22ª JORNADA DO DEPARTAMENTO DE MEDICINA

O Departamento de Medicina/Clínica Médica (DM) realizou em agosto de 2013 sua 22ª Jornada Científica, evento anual que reúne professores, demais médicos do DM e da comunidade, residentes, especializando, ex-alunos e alunos da graduação, pós-graduação e convidados de todas as áreas da saúde para, em conjunto, discutir temas de atualização, focados em diagnóstico e tratamento, além da exposição de trabalhos científicos.

A Jornada tem como objetivo maior enfatizar o conceito de “Aprendizagem Continuada”, mediante ensino e reciclagem, que levam ao constante aperfeiçoamento médico e motivação à pesquisa.

Este evento é também momento de reflexão, em que temos de reverenciar aos que nos precederam e que construíram os pilares deste Departamento, tornando-o um dos maiores da Instituição na assistência aos doentes e o que participa com maior carga horária no curso de graduação da Faculdade, destacando-se também pela produção científica e cultural de seus integrantes; portanto, a nossa homenagem a todos, representados pelos ex-diretores, Professores Oscar Monteiro de Barros, Pedro Jabur, Edwin Castelo, Adauto Barbosa Lima, Wilson Luiz Sanvito, Ivan Carlquist, Ernani Geraldo Rolim, Roberto Alexandre Franken e Valdir Golin.

Por outro lado, é também o momento de gratidão e agradecimento, especialmente à alta administração da Santa Casa, representada pelo Dr. Kalil Rocha Abdalla (Provedor) e Dr. Antonio Carlos Forte (Superintendente), pelo apoio sempre presente às realizações do Departamento, que nos permite dar atendimento adequado aos pacientes e bom treinamento aos alunos; reconhecimento aos dirigentes da Faculdade de Ciências Médicas e de sua Mantenedora, Fundação Arnaldo Vieira de Carvalho, nas pessoas do Prof. Dr. Valdir Golin (Diretor da Faculdade) e Eng. José Cândido de Freitas Junior (Presidente da Diretoria Executiva da Fundação), pelo privilégio de podermos atuar nas áreas de ensino e pesquisa, onde os integrantes do DM também participam com alma e coração.

Aos colegas, companheiros de todas as horas e sustentáculos do Departamento, pelo empenho, competência e dedicação constantes, nossa eterna gratidão.

Aos alunos, a certeza que sempre terão no DM mestres na concepção maior do termo, não apenas transmitindo conhecimentos, mas principalmente, motivando-os e dando exemplos de trabalho, dedicação e dignidade.

Agradecimento especial à Sociedade Brasileira de Clínica Médica e aos bancos Santander e Bradesco pelo apoio para publicação deste suplemento e à Diretoria do Centro de Estudos que, sob o comando do seu presidente, Dr. Zied Rasslan, tão bem organizou este evento.

A síntese dos trabalhos apresentados na Jornada atesta o empenho de seus autores, bem como a qualidade e atualização de suas pesquisas.

O Resumo das Atividades do Departamento em 2013 evidencia a sua importante participação na assistência, no ensino e na produção científica, razões de ser da sua existência.

Prof. Dr. Carlos Alberto da Conceição Lima
Diretor do Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo
Chefe do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

MÉDICOS DO DEPARTAMENTO DE MEDICINA

Adriana Pessoa Mendes Eris	Dermatologia	Livia Simão de Carvalho	Nefrologia
Adriano Namó Cury	Endocrinologia	Luiz Antonio Miorin	Nefrologia
Ana Clara K. V. do Nascimento	Hematologia	Luiz Renato Breviglieri	Pneumologia
Andrea Olivares Magalhães	Nefrologia	Marco Ricardo Russo	Pneumologia
Andrea V. B.U. Freirias	Psiquiatria	Marcos Felipe Donini Souza Dias	Cardiologia
Andrea Vieira	Gastroenterologia	Marcus Antonio M. O. Ferreira	Dermatologia
Argemiro Scatolini Neto	Cardiologia	Maria Elisa Ruffolo Magliari	Clínica Médica
Barbara Daniela de Oliveira	Cardiologia	Maria Fernanda Mendes	Neurologia
Berenice C. O. Valerio	Neurologia	Maria Luiza Q. de Miranda	Gastroenterologia
Branca Dias Batista de Souza	Reumatologia	Mariana Amelia S. T. Gasparetto	Clínica Médica
Bruno Vaz Kerges Bueno	Cardiologia	Mariana de Figueredo Silva	Dermatologia
Carla S. Russo Z. Funchal	Dermatologia	Marina Bruniera Anchieta	Nefrologia
Carlos Alberto C. Lima	Clínica Médica	Mauricio da Silva Rocha	Cardiologia
Carlos Sergio Chiattono	Hematologia	Mauro José Costa Salles	Infectologia
Carolina Ferraz da Silva	Endocrinologia	Milton Luiz Gorzoni	Clínica Médica
Carolina Morasco G. Porto	Cardiologia	Nilza Maria Scalissi	Endocrinologia
Carolina Steller Wagner	Nefrologia	Osmar Monte	Endocrinologia
Charles Peter Tibery	Neurologia	Patricia Malafronte	Nefrologia
Cícera da Silva Bento	Nefrologista	Patricia Satiko Aoki	Psiquiatria
Clarice Marie Kobata	Dermatologia	Paulo Eugenio de A. C. Brant	Gastroenterologia
Cristiano Barbosa Campanholo	Reumatologia	Pedro Jabur	Nefrologia
Cristiano Torres da Silva	Clínica Médica	Perla Olivera Schuls	Gastroenterologia
Daniel Bartholo de Hyppolito	Cardiologia	Raquel de Barros C. Gonzaga	Nefrologia
Dawton Yukito Torigoe	Reumatologia	Regina Helena Lima Caltabiano	Nefrologia
Deborah Madeu Pereira	Pneumologia	Renato Jorge Alves	Cardiologia
Eliane Figueiredo Taddeo	Clínica Médica	Renato Moraes Alves Fabbri	Clínica Médica
Elisete Isabel Croco	Dermatologia	Roberta Buense Bedrikow	Dermatologia
Érica Marques Alves Lima	Nefrologista	Roberto Alexandre Franken	Cardiologia
Fabio Barreto Cabral	Neurologia	Roberto Gomes da Silva Junior	Gastroenterologia
Fernanda Gomes G. Chaer	Reumatologia	Roberto Stirbulov	Pneumologia
Fernando Jose Spahnuolo	Clínica Médica	Rodrigo Geraldo Nascimento	Cardiologia
Flavia Souza e Silva de Almeida	Medica do Trabalho	Rogério Castro Reis	Reumatologia
Gisele Bulamarque Klautau	Infectologia	Ronaldo Fernandes Rosa	Cardiologia
Hélio Gomes Cardim Silva	Nefrologia	Ronaldo Rabello	Cardiologia
Igor Bastos Polonio	Pneumologia	Rosana Lazzarini	Dermatologia
Irineu Francisco D. Massaia	Clínica Médica	Rubens José Gagliardi	Neurologia
João Eduardo Nunes Salles	Endocrinologia	Savia Christina Pererira Bueno	Cardiologia
Joao Paulo Rosa Coelho	Nefrologia	Sergio Telerman	Cardiologia
Joaquim Antonio da F. Almeida	Clínica Médica	Silvia A. Soutto Mayor	Dermatologia
Jonh Verrinder Veasey	Dermatologia	Silvio Luiz Cardenuto	Clínica Médica
Jorge Ethel Filho	Pneumologia	Tania Lopes da Silva	Pneumologia
José Carlos Aguiar Bonadia	Clínica Médica	Tatel Kadri	Cardiologia
José Ferraz de Souza	Nefrologia	Thais Zélia dos Santos	Psiquiatria
José Flavio Castellucio	Clínica Médica	Uelra Rita Lourenço	Cardiologia
José Gustavo B. Romaldini	Pneumologia	Wilson Lopes Pereira	Cardiologia
Jose Henrique de C. Basilio	Clínica Médica	Wilson Luiz Sanvito	Neurologia
Juliana Cristina F. Alves	Nefrologia	Yoná Afonso Francisco	Cardiologia
Juliana Miranda de L. Valim	Reumatologia	Yvoty Alves dos Santos Sens	Nefrologia
Juliana Tavora Sobreira	Hematologia	Zied Rasslan	Clínica Médica
Karine Simone	Dermatologia		

CHEFES DAS CLÍNICAS

Clínica Médica:	Prof. Dr. Carlos Alberto C. Lima
Cardiologia:	Prof. Dr. Roberto Alexandre Franken
Dermatologia:	Dra. Rosana Lazzarini
Endocrinologia:	Prof ^a Dra. Nilza Maria Scalissi
Gastroenterologia:	Prof ^a Dra. Andrea Vieira
Hematologia:	Prof. Dr. Carlos Sérgio Chiattonne
Nefrologia:	Prof ^a Dra. Yvoty Alves dos Santos Sens
Neurologia:	Prof. Dr. Rubens José Gagliard
Pneumologia:	Dr. Jorge Ethel Filho
Reumatologia:	Dra. Branca Dias Batista de Souza

DIRETORIA DO CENTRO DE ESTUDOS “PEDRO JABUR” DO DEPARTAMENTO DE MEDICINA

Presidente:	Prof. Dr. Zied Rasslan
Vice-Presidente:	Dr. Joaquim Antonio da Fonseca Almeida
Secretário:	Prof. Dr. José Ferraz de Souza
Tesoureiro:	Dr. Luis Cláudio Rodrigues Marrochi
Diretor Científico:	Prof. Dr. João Eduardo Nunes Salles
Diretor de Comunicação:	Dr. Igor Bastos Polonio
Conselho Fiscal:	Prof. Dr. Milton Luiz Gorzoni Dr. Paulo Eugênio de Araújo C. Brant

RESUMOS DOS TRABALHOS APRESENTADOS NA “22ª JORNADA DO DEPARTAMENTO DE MEDICINA”

ACROMETÁSTASE NO CÂNCER DO PULMÃO

Luiz Octávio Baldin Caltran, José Rodrigues
Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo

Introdução: O câncer do pulmão, doença rara no início do século XX, é a neoplasia mais letal em todo o mundo. O câncer do pulmão é classificado em quatro diferentes tipos histológicos (escamoso, adenocarcinoma, carcinoma de pequenas células e carcinoma de grandes células), todos eles relacionados a curtas sobrevividas. Campbell, em estudo realizado com 27 pacientes, mostrou que os tumores primários os quais mais frequentemente metastatizam para a pele, são os de mama nas mulheres e pulmão nos homens. As acrometástases, principalmente para as mãos, são incomuns, e representam cerca de 0,007-0,2% de todas as lesões metastáticas. O pulmão é o sítio de origem mais comum, colaborando com 40- 50% dos casos relatados na literatura.

Apresentação do Caso: Homem pardo, 69 anos, ex-tabagista (44 maços/ano), etilista, hipertenso há 30 anos manifesta quadro de dor torácica desde maio/13, ventilatório-dependente, apresentando tosse principalmente à noite desde há 6 meses, dispneia aos pequenos esforços há 4 meses, cefaléia holocraniana há 2 meses e grande tumoração na extremidade do quarto quirodáctilo direito que se iniciou há 4 meses. Realizado biópsia em 25/07/13 que identificou carcinoma indiferenciado de sítio primário desconhecido. RX de tórax admissional mostrou imagem hipodensa no terço médio de pulmão direito e tomografia de tórax, de 29/07/13, confirmou a presença de massa sólida hilar, de limites mal definidos e contornos lobulados medindo 6,0 x 4,2 cm e linfonodomegalias mediastinais coalescentes ipsilateral.

Discussão e Motivo da Comunicação: Acrometástases são manifestações neoplásicas pouco comuns. Restringem-se a comprometimento de falanges e ossos do carpo e do tarso, leito subungueal e partes moles, derme e epiderme dos pés e das mãos. Essa forma de comprometimento tumoral representa estádios avançados da malignidade e é indício de mal prognóstico com sobrevividas inferiores há seis meses.

Conclusão: Apresentamos paciente com diagnóstico de câncer do pulmão e acrometástase como principal manifestação clínica da malignidade. Metástases em extremidades são tardiamente reconhecidas e seu diagnóstico é frequentemente confundido com doença infecciosa e de natureza inflamatório. A demora em confirmar a presença de uma neoplasia tem implicação direta no tratamento e prognóstico desses pacientes.

Bibliografia consultada:

- Campbell I, Friedman H, Alchorne M. Metástases cutâneas de neoplasias: estudo de 27 pacientes. *An Bras Dermatol.* 1995;70:409-18.
- Hansen HH, editor. *Textbook of lung cancer.* London: Martin Dunitz; 2000. 442p.
- Zamboni M. Epidemiologia do câncer de pulmão. *J Pneumol.* 2002; 28:41-7.
- Zamboni M, Carvalho WR. *Câncer do pulmão.* Sao Paulo: Atheneu; 2005. 287p.

DOENÇA LINFOPROLIFERATIVA PÓS-TRANSPLANTE (PTLD) MONOMÓRFICO DO TIPO LINFOMA DE HODGKIN DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Pedro Campelo Neto, Daniela Marinho Tridente, Anderson Simabuco Kohatsu, Alessandra Evangelista Comenalli, Suellen Ka Gi Mo, Guilherme Hideo Sakemi, Talita Maira Bueno da Silveira da Rocha, Carlos Sérgio Chiattonne, Renato Moraes Alves Fabbri

Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo e Serviço de Hematologia e Hemoterapia da Santa Casa de São Paulo

Introdução: Desordens linfoproliferativas pós-transplante (PTLD) são proliferações linfóides que ocorrem no contexto do transplante de órgãos sólidos ou células hematopoéticas, como resultado de imunossupressão. Elas estão entre as complicações mais graves e potencialmente fatais de transplantes. Embora a maioria pareça estar relacionada com a presença do vírus Epstein-Barr (EBV), doença EBV negativa pode ocorrer.

Objetivo: Discutir a possibilidade de envolvimento central e do tipo Hodgkin de PTLT pós-transplante renal.

Caso Clínico: Mulher de 26 anos, portadora de lúpus eritematoso sistêmico, diagnosticado seis anos antes após abertura do quadro com nefrite lúpica, tendo sido necessário transplante renal. Fez uso de imunossupressores desde então. Foi internada com queixa de alteração do padrão de cefaleia pré-existente há quatro meses. Referia também sudorese noturna e refratariedade do quadro algico, além de surgimento de náuseas e vômitos. Apresentava VI par craniano deficitário à direita. Os exames de imagem cerebrais revelaram múltiplas lesões com impregnação anelar pelo contraste, com edema perilesional importante. A sorologia para EBV (IgM) foi reagente e o PCR para EBV foi detectável. Foram realizadas tomografias computadorizadas cervical, torácica, abdominal e pélvica, que não revelaram linfonodomegalias. Biópsia cerebral estereotáxica revelou tratar-se de linfoma de Hodgkin clássico.

Discussão: PTLDs monomórficos são proliferações linfóides monoclonais que atendem aos critérios para um dos linfomas de células B ou T/NK reconhecidos. Linfoma de Hodgkin clássico é a forma menos comum de PTLD. A biópsia de tecido envolvido deve cumprir todos os critérios exigidos para o diagnóstico. Em microscopia de luz, o tumor contém uma minoria de células neoplásicas (células de Reed-Sternberg e suas variantes) em um fundo inflamatório. PTLD primário do sistema nervoso central é raro e seu diagnóstico e tratamento são difíceis.

Bibliografia consultada:

- Friedberg JW, Aster JC. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of post-transplant lymphoproliferative disorders. [on line]. UpToDate. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-post-transplant-lymphoproliferative-disorders> [14 jul 2013].
- Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, et al. World Health Organization classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues. 4th ed. Lyon: IARC Press; 2008. 439p. (World Health Organization Classification of Tumours).

NEOPLASIA DE ESÔFAGO

Danilo Lopes Assis, Daniel Monte Costa, Jose Henrique de Carvalho Basílio

Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo
Pronto Socorro Central da Santa Casa de São Paulo

Fundamentos: O câncer de esôfago é uma neoplasia relativamente incomum e extremamente letal. No mundo ocidental, a doença tem maior frequência em homens, negros, com mais de 50 anos de idade e de baixo nível socioeconômico. A distribuição epidemiológica sugere o envolvimento de fatores ambientais e alimentares, com uma predisposição genética pouco definida. As deficiências nutricionais associadas ao alcoolismo e ao tabagismo estão associadas à doença.

Objetivo: Diagnosticar neoplasia de esôfago, considerando o achado anatomopatológico e os fatores de risco associados à doença.

Caso Clínico: Homem de 33 anos, com antecedentes de etilismo, tabagismo e pai falecido por câncer de esôfago, foi admitido no Pronto Socorro da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo com história de perda ponderal de 20kg com início há 1 ano, associado à disfagia e a dispnéia nos últimos 2 meses. Há 20 dias apresentou febre, dor torácica pleurítica em hemitórax esquerdo, evoluindo com piora da dispneia. Ao exame físico apresentava-se febril (38,5°), pressão

100x60mmHg, frequência respiratória de 25ipm, saturação de O₂ de 91%, com ausculta abolida em hemitórax esquerdo. Foi realizado toracocentese que foi compatível com empiema, sendo isolado *S. pyogenes* na cultura do líquido. Foi realizada a drenagem de tórax e tomografia que evidenciou espessamento da parede do esôfago médio e distal com invasão linfonodal e derrame pleural, sugestivo de empiema à esquerda em contiguidade com o esôfago. A endoscopia digestiva alta revelou lesão ulcero-infiltrativa em transição esofagogástrica e lesão de esôfago distal, e o anatomopatológico foi compatível com carcinoma epidermóide invasivo bem diferenciado. O paciente recebeu 42 dias de antibioticoterapia direcionada ao agente etiológico, com regressão total do empiema loculado. Após a alta hospitalar, foi encaminhado ao serviço de oncologia para tratamento e seguimento da neoplasia.

Discussão: O câncer de esôfago é a sexta causa de morte por câncer em homens no Brasil. Há uma predominância no sexo masculino com uma relação de 3:1. Destes, 90% são Carcinomas Epidermóides. Este tipo histológico possui relação direta com fumo, álcool, ingestão de bebidas quentes, além de fatores dietéticos, estenose cáustica, acalasia e fatores genéticos. 70% dos casos tem localização no terço médio e superior. Uma das complicações da doença é a fístula esôfago-pleural, sendo suspeitada nos pacientes após isolamento de um germe colonizador da orofaringe. A endoscopia com biópsia confirma o diagnóstico em mais de 90 % dos casos e o estadiamento é feito geralmente com TC ou PET. O prognóstico depende do estadiamento da doença, sendo que menos de 5% sobrevivem após o diagnóstico. Este paciente encontra-se no estágio IV por metástases em linfonodos não regionais e sua sobrevida em 5 anos é menor que 5%.

Bibliografia consultada:

- Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer José Alencar Gomes da Silva (INCA). Esôfago. [on line]. Rio de Janeiro: INCA. Disponível em: <http://www2.inca.gov.br/wps/wcm/connect/tiposdecancer/site/home/esofago/> [18 jul 2013].
- Graham DY, Schwartz JT, Cain GD, Gyorkey F. Prospective evaluation of biopsy number in the diagnosis of esophageal and gastric carcinoma. *Gastroenterology*. 1982; 82:228-31.
- He Z, Zhao Y, Guo C, Liu Y, Sun M, Liu F, et al. Prevalence and risk factors for esophageal squamous cell cancer and precursor lesions in Anyang, China: a population-based endoscopic survey. *Br J Cancer*. 2010;103:1085-8.
- Sandler RS, Nyrén O, Ekblom A, Eisen GM, Yuen J, Josefsson S. The risk of esophageal cancer in patients with achalasia. A population-based study. *JAMA*. 1995; 274:1359-62.
- Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2012. *CA Cancer J Clin*. 2012; 62:10-29.

PANCREATITE AGUDA SECUNDÁRIA A HIPERCALCEMIA POR HIPERVITAMINOSE: RELATO DE CASO

Camila Vaz de Oliveira Neiva, Juliana Simons Godoy, Priscila Marques Intelizano, Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri, Paulo Roberto Cavallaro Azevedo, Tércio de Campos
Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo

A pancreatite aguda (PA) é uma doença inflamatória autolimitada e que se resolve com medidas clínicas na maioria dos casos. Sua incidência nos EUA varia de 50 a 80 casos para cada 100 mil habitantes por ano, enquanto no Brasil temos cerca de 15 a 20 casos. Suas principais etiologias são biliar, com 40% dos casos e alcoólica, 35% dos casos. Uma etiologia rara é a hipercalcemia. Esta tem como principais causas o hiperparatireoidismo primário e neoplasias.

O relato discorre sobre um caso raro de hipercalcemia gerado por hipervitaminose D. O paciente, de 21 anos, utilizava, via intramuscular, visando aumento do volume muscular um polivitamínico veterinário que continha vitaminas A, D e E, levando a uma pancreatite aguda Balthazar B, Apache II 7, Marshall 2 e Sofa 2.

Apesar das orientações médicas, o paciente retomou o uso do suplemento, tendo sido internado em mais duas ocasiões: um mês e oito meses após a atual. Nas outras internações, o quadro clínico e evolução foram semelhantes, exceto pelo fato de que na última internação a PA foi classificada como Balthazar C.

Por ser uma prática leiga e sem nenhum controle, há escassez de relatos e dados oficiais sobre o tema. Deve-se atentar para investigação do uso indiscriminado de polivitamínicos veterinários em pacientes jovens com quadro de hipercalcemia levando a PA ou outras complicações. Uma anamnese minuciosa é a parte mais importante da consulta médica auxiliando no diagnóstico correto das doenças e de suas etiologias. A recorrência do quadro descrito no relato sugere a má adesão do paciente às orientações da equipe médica, podendo levar a quadros progressivamente mais graves.

Bibliografia consultada:

- Campos T, Furbetta PR, Assef JC. Pancreatite Aguda. In: Assef JC, Perlingeiro JAG, Parreira JG, Soldá SC. Emergências cirúrgicas traumáticas e não traumáticas: condutas e algoritmos. São Paulo: Atheneu; 2012. p. 199-206.
- Pettifor JM, Bikle DD, Cavalerso M, Zachen D, Kamdar MC, Ross FP. Serum levels of free 1,25-dihydroxyvitamin D in vitamin D toxicity. *Ann Intern Med* 1995;122:511-3.
- Wysolmerski JJ, Insogna KL. As glândulas paratireóides, hipercalcemia e hipocalcemia. In: Goldman L, Ausiello D. *Cecil tratado de medicina interna*. 23ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009. p. 2183-93.

SÍNDROME DA VEIA CAVASUPERIOR: RELATO DE CASO

Renata M. Guazzelli, Talita C. Mizushima, Abdo L. Fares, Carolina P. Andrade, Silvio Luiz Cardenuto, Edson Braga de Souza Junior, Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri
Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo e Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo

Fundamentos: A síndrome da veia cava superior (SVCS) é composta de sinais e sintomas secundários à hipertensão venosa do segmento cefálico, cervical e membros superiores, decorrente da obstrução da veia cava superior (VCS). A obstrução pode ser causada por compressão extrínseca do vaso, invasão tumoral, trombose ou secundária a doenças intra-atriais ou intraluminais que dificulte o retorno venoso ao coração.

Motivo da comunicação: Discutir a conduta da SVCS na emergência.

História e evolução: Paciente do sexo feminino, 62 anos, hipertensa e tabagista deu entrada com quadro de tosse, hemoptise e dispneia há meses, não sabendo precisar o tempo. Em nosso serviço, paciente evoluiu com piora do desconforto respiratório, edema bipalpebral e dos membros superiores, quando foi aventada a hipótese de SVCS. Foi realizada broncoscopia e biópsia que revelou lesão vegeto-infiltrativa em brônquio fonte direito, diagnosticada como carcinoma de pequenas células infiltrando a parede brônquica. Após broncoscopia paciente realizou radioterapia de urgência seguida por angioplastia com colocação de stent em VCS apresentando melhora importante da pletora facial e dos membros superiores, porém evoluiu com pneumonia associada à ventilação mecânica indo a óbito.

Discussão: Anteriormente considerada uma emergência médica potencialmente fatal, atualmente a SVCS só é considerada como emergência na presença de sintomas ou sinais de comprometimento respiratório grave ou neurológico. Na abordagem inicial medidas terapêuticas gerais, como elevação da cabeceira do leito, oxigenioterapia, restrição hídrica devem ser instituídas. Diuréticos e corticoides são utilizados empiricamente, não existindo evidências consistentes do seu benefício. Além de medidas de suporte clínico, os tratamentos radioterápico, quimioterápico, endovascular e cirúrgico configuram as opções terapêuticas consagradas pela literatura. A maioria das neoplasias causadoras da SVCS é sensível à radioterapia e respondem com alívio dos sintomas em alguns dias, porém, atualmente, muitos autores consideram que a radioterapia só deva ser iniciada após a obtenção do diagnóstico histológico. O tratamento endovascular

oferece alívio rápido dos sintomas relacionados à SVCS, porém deve ser encarado como procedimento paliativo, adjuvante à terapia para a causa de base. O tratamento cirúrgico é pouco utilizado devido à gravidade dos pacientes e ainda pela etiologia maligna, que em muitos casos encontra-se em fase avançada.

Bibliografia consultada:

- Cirino LM, Coelho RF, Rocha BP, Batista, BPSN. Tratamento da síndrome da veia cava superior. J Bras Pneumol 2005; 31:540-50.
- Cordeiro SZB, Cordeiro PB. Síndrome da veia cava superior. J Pneumol. 2002; 28:288-93.
- Pires NF, Morais A, Queiroga H. Síndrome da veia cava superior como apresentação de neoplasia. Rev Port Pneumol. 2010; 16:73-88.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR CRÔNICO HIPERTENSIVO: RELATO DE UM CASO COM INDICAÇÃO DE TRATAMENTO CIRÚRGICO

Elisabeth de Albuquerque Cavalcanti Callegaro, Stephanie Yuri Torres Ogata, Gabriela Lima Ramos, Edson Braga de Souza Júnior, Afonso Celso Pereira, Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri
Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo

Fundamentos: O Tromboembolismo Pulmonar Crônico Hipertensivo (TEPCH) é um quadro de hipertensão pulmonar observado após um período de três meses depois de pelo menos um episódio de embolia de pulmão (TEP). Ocorre em 4% dos pacientes após um evento de TEP, sendo o tratamento mais efetivo a tromboendarterectomia pulmonar.

Motivo da Comunicação: descrever o caso de um paciente com TEPCH em que foi realizado tratamento cirúrgico uma vez que este apresenta menor mortalidade em relação ao clínico.

Apresentação: JPA, sexo masculino, 30 anos, com história de TEP diagnosticado há quatro meses com persistência de dispnéia durante todo este período. Feita a hipótese de TEPCH sendo realizado tromboendarterectomia pulmonar.

Discussão: o TEPCH é uma situação com alta morbi-mortalidade se optado por tratamento clínico, sendo então a tromboendarterectomia o tratamento de escolha. No entanto por se tratar de um procedimento cirúrgico com grandes complicações faz-se necessário pesar o risco-benefício individual.

Bibliografia consultada:

- Fedullo PF, Auger WR, Kerr KM, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. N Engl J Med. 2001;345:1465-72.
- Hipertensão pulmonar tromboembólica. J Bras Pneumol. 2005; 31 (suppl.2):S28-S31.
- Mehta S, Helmersen D, Provencher S, Hirani N, Rubens FD, De Perrot M, et al. Diagnostic evaluation and management of

chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a clinical practice guideline. Can Respir J. 2010; 17:301-34.

SINDROME DA ENCEFALOPATIA POSTERIOR REVERSÍVEL: RELATO DE CASO

Jaime Benitez Campos, Frederico Lomonaco Cuellar, Rodolfo Swistalski Gimenez, Patricia Homsy Nemoto, Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri
Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo

Fundamentos: A Síndrome da Encefalopatia Posterior Reversível (PRES) é uma síndrome neurológica aguda caracterizada por vômitos, cefaléia, confusão mental, convulsões e alterações visuais, em combinação com uma imagem típica anormal na substância branca nas regiões posteriores de ambos os hemisférios cerebrais.

Motivo da comunicação: A PRES tem distribuição esporádica e sua incidência é desconhecida, relatos em todo o mundo não apontam diferenças de ocorrência por gênero. Os principais diagnósticos diferenciais são a síndrome da vasoconstrição reversível puerperal e a Síndrome HELLP. A maioria dos casos de PRES está associada a altos níveis de pressão arterial, no entanto não evidenciado neste caso.

Apresentação: Paciente do sexo feminino, 16 anos, com antecedente de drogadição compareceu ao PS-ISCMSM encaminhada de outro serviço devido a quatro episódios de crises convulsivas generalizadas tônico-clônicas associadas a déficit motor à direita no oitavo pós operatório de parto cesáreo.

Durante a admissão no pronto socorro apresentou episódio de crise parcial motora. Sem relato de cefaléia e vômitos. Ao exame apresentava-se sonolenta, fala e linguagem preservadas, orientada em tempo e espaço, força muscular GV à esquerda e GIII à direita, pares cranianos sem alterações, sem rigidez de nuca. FC: 84bpm; PA: 110x70 mmHg. Prescrito Fenitoína e Diazepam.

Solicitados exames laboratoriais gerais e TC de crânio, punção líquórica, introdução de carbamazepina e coleta de amostras de sangue para realização de sorologias. Manteve-se observação neurológica e cuidados intensivos para tratar a causa de base (Sepse).

Durante os dois dias de internação, a paciente não apresentou alterações no padrão de exame físico neurológico, mostrando-se sonolenta, pouco colaborativa com o exame e mantendo-se afebril, normocárdica e normotensa.

Discussão: A Hipótese diagnóstica de PRES foi feita antes da Ressonância Magnética de Crânio, baseada na história clínica. Foi realizada ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio, para confirmação

diagnóstica de PRES, em que demonstrou-se padrão de imagem compatível. No caso em estudo, foi conveniente afastar dois grandes diagnósticos diferenciais associados à gestação: A síndrome da vasoconstrição reversível puerperal e a Síndrome HELLP. A síndrome da vasoconstrição reversível puerperal pode se assemelhar com Síndrome PRES, pois eventualmente causa crises epilépticas e gera imagens na ressonância magnética características de edema vasogênico. Entretanto pode ser diferenciada pelo quadro clínico. O diagnóstico de Síndrome HELLP pode ser afastado, pois nos exames laboratoriais não se evidenciaram hemólise, nem plaquetopenia ou aumento de enzimas hepáticas, tríade clássica dessa síndrome.

O conhecimento sobre a Síndrome PRES é fundamental para o médico, pois essa síndrome pode ser diagnóstico diferencial de outras doenças que envolvem os diversos sistemas orgânicos. Por isso, o médico ao suspeitar do diagnóstico de PRES deve saber conduzir inicialmente o caso até que o doente seja encaminhado ao especialista. Deve-se ressaltar também que a hipertensão arterial não é condição obrigatória para o diagnóstico dessa doença, embora seja comum em grande parte dos casos.

Bibliografia consultada:

- Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med.* 1996; 334:494-500.

INDICAÇÃO DE TROMBÓLISE EM TROMBOEMBOLISMO PULMONAR SUBMACIÇO: RELATO DE CASO

Alisson Paulino Trevizol, Amanda Hiromi Abe, Fernanda Saldiva Veit, Isa Albuquerque Sato, Jairo Montemor Augusto Silva, Edson Braga de Souza Junior, Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri
Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo

Fundamentos: O Tromboembolismo Pulmonar é classificado em maciço (associado à instabilidade hemodinâmica ou pressão sistólica menor do que 90 mmHg ou brusca redução da pressão sistólica superior a 40 mmHg), submaciço (paciente normotenso com evidência de sobrecarga de ventrículo direito (VD)) ou não maciço (normotenso sem sobrecarga de VD). O TEP submaciço e não maciço são hemodinamicamente estáveis. Trombólise é recomendada classicamente para pacientes com TEP maciço. No entanto, há controvérsias quanto ao benefício da indicação de trombólise no TEP submaciço.

Motivo da comunicação: O presente trabalho tem

por objetivo relatar caso de TEP, com sobrecarga de VD ao ecocardiograma e elevação de troponina na entrada do Serviço de Emergência, em que se optou por trombólise.

Apresentação: I.S.F., 64 anos, sexo feminino, deu entrada no Serviço de Emergência com quadro compatível com TEP e trombose venosa profunda de membro inferior esquerdo confirmada por ultrassonografia com Doppler. O eletrocardiograma apresentava taquicardia sinusal e padrão S1Q3T3, além de inversão de ondas T de V1 a V4. Realizada angiotomografia computadorizada de tórax que mostrava extenso TEP acometendo as artérias pulmonares principais. Foi realizado ecocardiograma no primeiro dia de internação da paciente que evidenciou sobrecarga de ventrículo direito. Apresentava troponina I de 1,6 mg/L. Optou-se pela realização de trombólise por 72h. O estudo ecocardiográfico seriado mostrou melhora progressiva da função de VD até a normalização após 14 dias do início da trombólise. Recebeu alta hospitalar no 27º dia de internação em uso de O₂ domiciliar e anticoagulação com warfarina.

Discussão: Estudos apontam que pacientes que apresentavam sobrecarga de VD à ecocardiografia apresentam risco de evoluírem com hipotensão e choque, principalmente quando se apresentam com elevação de troponina I à entrada. Em estudos comparando trombólise e anticoagulação observou-se melhora na motilidade da parede do VD pela ecocardiografia após 24h do início do tratamento associado a redução de mortalidade, recorrência dos sintomas e sangramento. O caso relatado neste trabalho ilustra paciente com diagnóstico de TEP submaciço, com importante disfunção de VD ao ecocardiograma, trombo extenso acometendo ramos pulmonares principais bilateralmente, eletrocardiograma mostrando sobrecarga de VD e elevação de Troponina I, evidenciando sofrimento miocárdico. Apesar de se encontrar normotensa, evidências apontam um risco de desfecho desfavorável superior ao risco de sangramento com uso de trombolíticos, que resultaram em recuperação da função de VD, reduzindo o risco de evolução a hipotensão e choque.

Bibliografia consultada:

- Mookadam F, Jiamsripong P, Goel R, Warsame TA, Emani UR, Khandheria BK. Critical appraisal on the utility of echocardiography in the management of acute pulmonary embolism. *Cardiol Rev.* 2010; 18:29-37.
- Zhou Y, Shi H, Wang Y, Kumar AR, Chi B, Han P. Assessment of correlation between CT angiographic clot load score, pulmonary perfusion defect score and global right ventricular function with dual-source CT for acute pulmonary embolism. *Br J Radiol.* 2012; 85:972-9.

LEPTOSPIROSE: A IMPORTÂNCIA DE RECONHECER A ZOONOSE MAIS COMUM DO MUNDO

Larissa Kallas Curiati, Crislaine de Lima Silva, Tayane Maruca Magalhães, Edson Braga de Souza Júnior, Afonso Celso Pereira, Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri

Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo

Fundamentos: A leptospirose é uma doença febril aguda, de distribuição mundial, caracterizada por vasculite generalizada e cujo principal reservatório é o rato. Segundo a OMS, é a zoonose mais comum no mundo, sendo de grande importância social e econômica.

Motivo da Comunicação: Relataremos um caso de leptospirose com apresentação clínica típica.

Relato de Caso: M.C.R.M., 35 anos, sexo feminino, natural e procedente da São Paulo, garçõete, sem antecedentes pessoais. Procurou o Serviço de Emergência com quadro de cefaléia, adinamia e mialgia há cerca de 5 dias. Há dois dias da entrada, evoluiu com piora da mialgia, principalmente em panturrilhas dificultando a deambulação, icterícia, náuseas, vômitos e coloração alaranjada da urina. Baseado no quadro clínico, exames laboratoriais e epidemiologia da paciente, foi feita a hipótese diagnóstica de leptospirose, iniciada antibioticoterapia precoce com penicilina cristalina e colhida sorologia para leptospirose, cujo resultado foi positivo.

Discussão: A leptospirose apresenta formas clínicas variadas desde assintomáticas até sua manifestação mais grave, conhecida como síndrome de Weil, como no caso relatado. Devido à importância sócio-econômica e potencial letalidade, suspeita de qualquer forma clínica deve ser tratada com antibioticoterapia precoce e notificada no SINAN, a fim de reduzir a morbimortalidade e os altos custos hospitalares.

Bibliografia consultada:

- Day N. Epidemiology, microbiology and diagnosis of leptospirosis. [on line]. UpToDate. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-microbiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-leptospirosis> [12 May 2013].
- Day N. Treatment and prevention of leptospirosis. [on line]. UpToDate. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-microbiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-leptospirosis> [12 May 2013].
- São Paulo (Estado). Secretaria do Estado da Saúde. Coordenação de Controle de Doenças. Centro de Vigilância Epidemiológica "Prof. Alexandre Vranjac". Verão, estação das chuvas, das enchentes e também da leptospirose. [on line]. Informe Técnico. Disponível em: ftp://ftp.cve.saude.sp.gov.br/doc_tec/zoo/Lepto13_informe.pdf [8 abr 2013].

ABCESSO PULMONAR EM MULHER JOVEM IMUNOCOMPETENTE: RELATO DE CASO

Camila Sayuri Horita Alves da Silva, Isabella Bispo dos Santos Silva Costa, Pablo Leonardo Traete, Nelson Henrique Fantin Fundão, Rodrigo Antônio Carvalho de Melo Lima, Irineu Francisco Delfino Silva Massaia

Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo

Fundamentos: Abscesso pulmonar é definido pela necrose do parênquima pulmonar causado por quadros infecciosos, sendo mais frequente em homens e idosos. A aspiração é a causa mais comum, sendo os principais fatores de risco: intoxicação, disfagia, uso abusivo de drogas e alcoolismo, epilepsia, disfunção bulbar, doença periodontal e anestesia geral. Os principais agentes são bactérias anaeróbicas e o quadro clínico na maioria das vezes mostra-se como sintomas indolentes, por períodos de semanas a meses. A antibioticoterapia padrão é clindamicina ou associações de betalactâmicos e inibidores das betalactamases.

Motivo da comunicação: Relato de caso de paciente com abscesso pulmonar do sexo feminino, jovem, sem fatores de risco conhecidos, de evolução rápida e história atípica, realizando tratamento clínico com boa evolução e alta hospitalar precoce.

Apresentação: R.M.P.E., feminino, 19 anos, casada, natural da Bolívia, sem comorbidades, admitida no pronto socorro com queixa de queda do estado geral, tosse produtiva com expectoração amarelo-esverdeada, dispnéia e febre aferida de 39 – 39,5°C há 5 dias. Negava dor torácica, perda de peso ou vômitos. Encontrava-se descorada, hipotensa, taquicárdica, taquidispnéica, à ausculta pulmonar apresentava estertores crepitantes em terço superior de hemitórax direito. Exames laboratoriais da entrada mostravam anemia normocítica e normocrômica, leucocitose e prova inflamatória aumentada. Radiografia de tórax evidenciou imagem cavitária em ápice pulmonar à direita com nível hidroaéreo, sugestiva de abscesso pulmonar, confirmada pela tomografia de tórax, sendo instituído antibioticoterapia empírica com ceftriaxone e metronidazol. Realizado broncoscopia com lavado que mostrou *Staphylococcus coagulase negativa* superior a 10.000UFC/ml e cultura positiva para *candida sp.*, com pesquisa de BAAR negativa. A sorologia para HIV mostrou-se negativa. Foi avaliada pela equipe da buco-maxilo-facial que descartou lesões odontológicas. Realizou tratamento intrahospitalar por 7 dias, recebendo alta, em bom estado geral, com antibioticoterapia oral por mais 8 semanas.

Discussão: Geralmente quadros mais agudos, como apresentado pela paciente, estão associados à

infecção por aeróbios. No entanto, tendem a apresentar desfecho dramático, evolução que não ocorreu neste caso. O papel da broncoscopia com lavagem broncoalveolar no diagnóstico e drenagem do abscesso pulmonar é controverso, já que a positividade é baixa. Neste caso, sua importância se deu na exclusão de infecção por micobactéria, dada a epidemiologia da paciente. A duração do tratamento não é padronizada, mas em geral institui-se a duração mínima de três a seis semanas, podendo ser prolongado de acordo com a evolução clínica e radiológica do paciente.

Bibliografia consultada:

- Bartlett JG, Gorbach SL. Lung abscess and necrotizing pneumonia. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, editors. Infectious diseases. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1992. p.518-22.
- 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.
- Gorbach SL, Bartlett JG. Anaerobic infections. 1. N Engl J Med. 1974a; 290:1177-84.
- Gorbach SL, Bartlett JG. Anaerobic infections (second of three parts). N Engl J Med. 1974b; 290:1237-45.
- Gorbach SL, Bartlett JG. Anaerobic infections (third of three parts). N Engl J Med. 1974c; 290:1289-94.
- Monteiro R, Alfaro TM, Correia L, Simão A, Carvalho A, Nascimento JN. Monteiro R. Abscesso pulmonar e empiema torácico: análise retrospectiva num Serviço de Medicina Interna. Acta Med Port. 2011; 24(S2):229-40.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ COM INÍCIO ATÍPICO POR MONOPARESIA BRAQUIAL DISTAL: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

Stephanie Ondracek Lemouche, Ana Beatriz Ayroza Galvão Ribeiro Gomes, Gabriela Suemi Shimizu, Ibsen Tadeu Damiani, Sandra Regina Schwarzwälder Sprovieri

Serviço de Emergência da Santa Casa de São Paulo

Introdução: A Síndrome de Guillain Barré (SGB) é caracterizada por déficits motores simétricos, abolição dos reflexos profundos, parestesias, alteração de sensibilidade e dissociação proteíno-citológica no LCR.

Relato de Caso: Paciente, sexo masculino, 34 anos, procurou o serviço de Emergência com queixa de perda de força súbita em mão direita iniciada em polegar havia quatro dias. Referia progressão para perda de força em mão esquerda, membro inferior esquerdo distal e dor em membros inferiores à locomoção. Há duas semanas apresentara pico febril associado a aumento da frequência de evacuações. Ao exame se encontrava em bom estado geral, afebril, com tetraparesia flácida assimétrica.

Evolução e Exames: O paciente evoluiu com comprometimento de membro inferior direito, muscu-

laturas proximais de cintura pélvica e escapular, sem acometimento de musculatura respiratória. No LCR havia discreta dissociação proteíno-citológica e eletromiografia sugestiva de SGB. A hipótese diagnóstica foi SGB e indicada plasmáfese. O paciente evoluiu com piora da força motora da musculatura proximal escapular, mas após quatro sessões de plasmáfese apresentou melhora do quadro.

Discussão: Em revisão de literatura, através da Pubmed foram verificados 56 casos com apresentação de início em membro superior. A SGB com início assimétrico e comprometendo um membro é rara sendo um exemplo da dificuldade que pode haver em se fazer seu diagnóstico no Serviço de Emergência. Por isso, um exame físico detalhado com avaliação da força motora e reflexos motores pode auxiliar nos casos de queixas atípicas.

Conclusão: O conhecimento de possíveis variações de apresentação da SGB é importante para que esta seja considerada um diagnóstico diferencial nesses casos.

Bibliografia consultada:

- Galassi G, Girolami F, Nobile-Orazio E, Funakoshi K, Ariatti A, Odaka M. Acute hand weakness as a regional variant of Guillain-Barré syndrome. Eur J Neurol. 2009; 16: e49.
- Kalita J, Misra UK, Das M. Neurophysiological criteria in the diagnosis of different clinical types of Guillain-Barré syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2008; 79:289-93.
- Sanvito WL. Síndromes neurológicas. 3ª. ed. São Paulo: Atheneu; 2008. 614p.
- Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J, Amato A, Bakshi N, Baxter R, et al. Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. Vaccine. 2011; 29:599-612.
- Sheridan JM, Smith D. Atypical Guillain-Barré in the Emergency Department. West J Emerg Med. 2010; 11:80-2.
- Yuki N, Hartung HP. Guillain-Barré Syndrome. N Engl J Med. 2012; 366:2294-304.

POLISEROSITE TUBERCULOSA, MARCADOR TUMORAL CA 125: RELATO DE CASO

Érika Gabrielle Pinheiro Ximenes, Verônica Reche Rodrigues Gaudino, Thiago Eidy Makimoto, Carlos Alexandre de Almeida Rodrigues, Cristiano Torres da Silva, Almeida, Joaquim Antônio da Fonseca, Maria Elisa Magliari Ruffolo

Departamento de Medicina da Santa Casa de São Paulo

Introdução: A poliserosite tuberculosa é relativamente rara, porém sua incidência tem aumentado ao longo dos anos. Pode acometer qualquer idade, existindo predomínio discreto no sexo feminino. Seus sinais e sintomas, assim como sua relação com o

aumento do marcador tumoral CA 125 acabam simulando 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 et al. 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 periorcular 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-Estafilocólicas, 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, Ortiz J, Zegarra J. Presentación atípica de piomiositis tropical difusa de psaos 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 O₂ 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, hemoglobinúria, 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 J A, Fischer E A. Acute interstitial nephritis. In: Johnson RJ, Feehally J, eds. Comprehensive clinical nephrology. 2ª 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.

Casística: 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

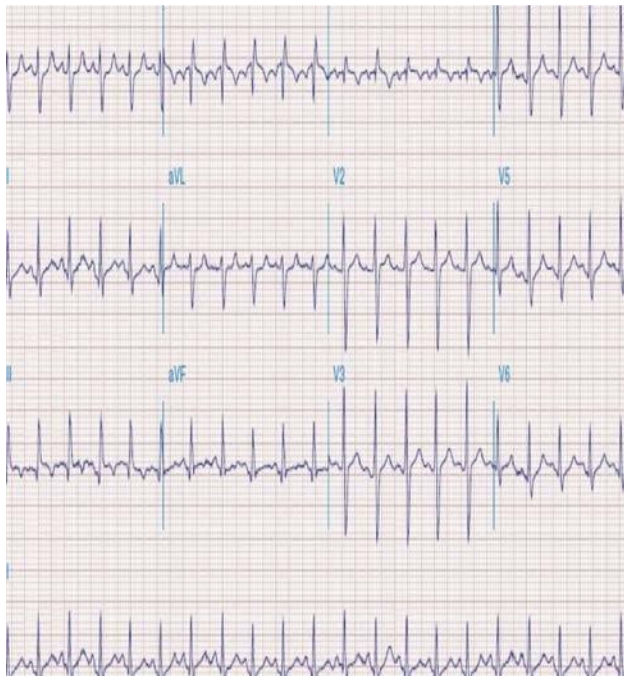
Introdução: Os sintomas, sinais e dados laboratoriais do Tromboembolismo pulmonar (TEP) não são específicos e mimetizam várias doenças. Esta entidade é pouco reconhecida pelos médicos em geral. Estima-se que mais de 90% das mortes por TEP ocorrem em pacientes que não foram tratados porque o diagnóstico 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 O₂: 94% emar ambiente, sem empastamento de panturrilhas, sem cianose de extremidades.

ECG evidenciou s1q3t3. Laboratorial hemoglobina: 9,2 mg/dL, hematócrito: 29,2%, plaquetas: 172.000/mm³, leucócitos totais: 9.200/mm³, 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 aereonos 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 evolui 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. Optado 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's College, 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. Fístula 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>
Tratamento agressivo no final da vida	33%	54%	0,05
Sobrevida	11,6 meses	8,9 meses	0,02
Incidência de depressão	16%	38%	0,01
Qualidade de vida (0-136)	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, Prícila 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 α 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. 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 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 perimeio 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, Harnsen 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 Infiximab 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, Harmsen 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. 5 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 óssea 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 B12². 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 [23 abr 2013].
- Kim JH, Goo JM, Lee HJ, Chung MJ, Jung SI, 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).