

revista médica

anacosta

Revista Trimestral do Hospital Ana Costa - 2016

abril | maio | junho

21.2

Revista Médica ANA COSTA

ISSN 1677-194X



Órgão Científico Oficial do Hospital Ana Costa

Editor

Prof. Dr. Rogério Aparecido Dedivitis, Santos - SP - Brasil

Conselho Editorial Revista Médica

Dr. Airton Zogaib Rodrigues, Santos - SP - Brasil
Dr. André Vicente Guimarães, Santos - SP - Brasil
Dr. Celso Afonso Gonçalves, Santos - SP - Brasil
Dr. Evaldo Stanislau A. de Araújo, Santos - SP - Brasil
Prof. Dr. Everson Artifon, Santos - SP - Brasil
Dr. Luiz Alberto Oliveira Dallan, São Paulo - SP - Brasil
Dr. Rider Nogueira de Brito Filho, Santos - SP - Brasil
Dr. Waldimir Carollo dos Santos, Santos - SP - Brasil
Dr. Woite Antônio Bertoni Meloni, Santos - SP - Brasil

Divisão de Ensino do Hospital Ana Costa

Rua Pedro Américo, 60 - Campo Grande, Santos/SP, Brasil
e-mail: divensino@anacosta.com.br
www.anacosta.com.br

Periodicidade: trimestral

Tiragem: 500 exemplares

Jornalista Responsável: Lucinaira Souza (Mtb: 40.248)

Produção Gráfica: Comunicação e Marketing do Hospital Ana Costa

A **Revista Médica Ana Costa** é distribuída gratuitamente para os membros do Corpo Clínico do Hospital Ana Costa, para bibliotecas e faculdades das áreas de saúde cadastradas.

É permitida a reprodução total ou parcial dos artigos dessa revista, desde que citada a fonte.

Revista Médica Ana Costa / Divisão de Ensino do Hospital Ana Costa S.A.
v. 21, n. 2 (abril / maio / junho 2016). Santos: Divisão de Ensino do Hospital Ana Costa S.A.,
2016.
32 p. :il.

Periodicidade trimestral
ISSN 1677 194X

1.Ciências Médicas. 2. Medicina

CDD 610
CDU 616

Normas de Publicação

A Revista Médica Ana Costa é publicada trimestralmente pelo Hospital Ana Costa e aceita artigos na área de saúde. Artigos de caráter comercial não serão aceitos. Serão aceitos manuscritos originais relacionados às seguintes categorias:

a) **artigos originais** - trabalhos resultantes de pesquisa científica, apresentando dados originais de descobertas com relação a aspectos experimentais ou observacionais, incluem análise descritiva e ou inferências de dados próprios. Sua estrutura deverá conter os seguintes itens: Introdução, Métodos, Resultados, Discussão, Conclusão e Referências;

b) **artigos de revisão** - têm por objetivo resumir, analisar, avaliar ou sintetizar trabalhos de investigação já publicados em revistas científicas. Apresenta síntese e análise crítica da literatura levantada e não pode ser confundido com artigo de atualização;

c) **artigos de atualização** - destinados a relatar informações geralmente atuais sobre tema de interesse para determinada especialidade, uma nova técnica ou método, por exemplo, e que têm características distintas de um artigo de revisão, visto que não apresentam análise crítica da literatura;

d) **relato de caso** - relata casos de uma determinada situação médica especialmente rara, descrevendo seus aspectos, história, condutas, etc, incluindo breve revisão da literatura, descrição do caso e discussão pertinente. Apresenta as características do indivíduo estudado, com indicação de sexo e idade. Pode ser realizado em humano ou animal.

SUBMISSÃO DOS ARTIGOS

A submissão dos artigos à Revista Médica Ana Costa implica transferência dos direitos autorais da publicação. Os trabalhos submetidos devem ser originais e acompanhados por uma declaração dos autores de que o trabalho não será publicado em qualquer outra revista no formato impresso ou eletrônico. Os trabalhos serão avaliados por pelo menos dois revisores, em procedimento sigiloso quanto a identidade tanto do(s) autor(es) quanto dos revisores. Todo trabalho que envolva estudo em seres humanos deverá apresentar a carta de aprovação de Comitê de Ética e Pesquisa registrado no CONEP.

Caso haja utilização de ilustrações, fotografias e tabelas devem ser de boa qualidade e marcadas no verso somente com o número da figura e o título do trabalho. As legendas devem ser impressas em folhas separadas.

Modelo da carta de submissão

Título do Artigo:

Considerando a aceitação do trabalho acima, o(s) autor(es) abaixo assinado(s) transfere(m) para a Revista Médica Ana Costa, todos os direitos autorais do artigo mencionado, sendo vedada qualquer reprodução total ou parcial em outro meio de divulgação. Declara(m) que o presente trabalho é original, sendo que seu conteúdo não foi ou está sendo considerado para publicação em outro periódico, quer no formato impresso ou eletrônico.

Data:

Assinatura(s)

Os originais deverão ser enviados para o Hospital Ana Costa - Divisão de Ensino, rua Pedro Américo, 60 - 10º andar, CEP 11075-905, Santos/SP, Brasil.

APRESENTAÇÃO DO MANUSCRITO

Enviar os manuscritos à Revista Médica Ana Costa em duas cópias, impressos em papel sulfite A4, preparados em espaço duplo, com fonte Times New Roman, tamanho 12.

Após as correções sugeridas pelos revisores, a forma definitiva do trabalho deverá ser encaminhada em uma via impressa e em disquete 3 1/2" ou em CD-ROM. Os originais não serão devolvidos.

PÁGINA DE TÍTULO

A primeira página deverá conter:

a) título do artigo (em português e em inglês);

b) nome completo de todos os autores;

c) indicação da instituição em que cada autor está afiliado, acompanhada do respectivo endereço;

d) nome do departamento e da instituição no qual foi realizado;

e) indicação do autor responsável para troca de correspondência (nome completo, endereço, telefones de contato e e-mail);

f) quando houver, indicar as fontes de auxílio à pesquisa;

g) se extraído de dissertação ou tese, indicar título, ano e instituição onde foi apresentada;

h) se apresentado em reunião científica, indicar nome do evento, local e data de realização.

RESUMO - Todos os artigos submetidos deverão ter resumo em português e em inglês, com um mínimo de 150 e no máximo de 250 palavras. Para os **artigos originais** os resumos devem ser estruturados destacando: **objetivos, métodos básicos adotados** (informando local, população e amostragem da pesquisa), **resultados e conclusões** mais relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicar formas de continuidade do estudo. Para as demais categorias, o formato dos resumos deve ser o narrativo, mas com as mesmas informações.

TERMOS DE INDEXAÇÃO - Deverão acompanhar o resumo, um mínimo de 3 e o máximo de 5 palavras-chave descritoras do conteúdo do trabalho, utilizando os descritores em Ciência da Saúde - DeCS - da Bireme.

ESTRUTURA DO TEXTO

Introdução: deve conter revisão da literatura atualizada e pertinente ao tema, adequada à apresentação do problema e que destaque sua relevância. Não deve ser extensa, a não ser em manuscritos submetidos como Artigo de Revisão.

Metodologia: deve conter descrição clara e sucinta, acompanhada da correspondente citação bibliográfica, dos seguintes itens:

- procedimentos adotados;
- universo e amostra;
- instrumentos de medida e, se aplicável, método de validação,
- tratamento estatístico.

Resultados: sempre que possível, os resultados devem ser apresentados em tabelas ou figuras, elaboradas de forma a serem auto-explicativas, e com análise estatística. Evitar repetir dados no texto. Tabelas, quadros e figuras devem ser limitadas a 5 no conjunto e numerados consecutiva e independentemente, com algarismos arábicos de acordo com a ordem de menção dos dados, e devem vir em folhas individuais e separadas, com indicação de sua localização no texto. O autor responsabiliza-se pela qualidade de desenhos, ilustrações e gráficos, que devem permitir redução sem perda de definição. Sugere-se impressão de alta qualidade. Ilustrações coloridas não são publicadas, a não ser que sejam custeadas pelos autores.

Discussão: deve explorar adequada e objetivamente os resultados, discutidos à luz de outras observações já registradas na literatura.

Conclusão: apresentar as conclusões relevantes, considerando os objetivos do trabalho, e indicar formas de continuidade do estudo. Se incluídas na seção Discussão, não devem ser repetidas.

Agradecimentos: podem ser registrados agradecimentos, em parágrafo não superior a três linhas, dirigidos a instituições ou indivíduos que prestaram efetiva colaboração para o trabalho.

Referências: devem ser numeradas consecutivamente na ordem em que foram mencionadas a primeira vez no texto, baseadas no estilo Vancouver. A ordem de citação no texto obedecerá esta numeração. Nas referências com 2 até o limite de 6 autores, citam-se todos os autores; acima de 6 autores, citam-se os 6

primeiros autores seguido de *et al.* As abreviaturas dos títulos dos periódicos citados deverão estar de acordo com o Index Medicus.

A exatidão das referências é de responsabilidade dos autores.

Citações bibliográficas no texto: deverão ser colocadas em ordem numérica, em algarismos arábicos, sobrescrito, após a citação e devem constar da lista de referências.

EXEMPLOS

Livros

Adolfi M. A terapia familiar. Lisboa: Editorial Veja; 1982.

Capítulo de Livros

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw-Hill; 2002. p.93-113.

Dissertações e Teses

Silva LCB. Aspectos da fotoestimulação intermitente em pacientes com epilepsia: Teófilo Otoni [dissertação]. Campinas: Pontifícia Universidade Católica de Campinas; 2000.

Artigos de periódicos

Attenhofer Jost CH, Connolly HM, O'Leary PW, Warnes CA, Tajik AJ, Seward JB. Left heart lesions in patients with Ebstein anomaly. Mayo Clin Proc. 2005; 80(3):361-8.

Trabalhos de Congressos, Simpósios, Encontros, Seminários e outros

Harnden P, Joffe JK, Jones WG, editors. Germ cell tumours V. Proceedings of the 5th Germ Cell Tumour Conference; 2001 Sep 13-15; Leeds, UK. New York: Springer; 2002.

Material eletrônico

Periódicos eletrônicos, artigos

Sabbatini RME. A história da terapia por choque em psiquiatria. Cérebro & Mente [periódico online] dez. 1997/fev. 1998 [Acesso em 12 ago. 2000]; (4). Disponível em:

<http://www.epub.org.br/cm/n04/historia/shock.htm>

Monografia em um meio eletrônico

São Paulo (Estado). Secretaria do Meio Ambiente. Entendendo o meio ambiente [monografia online]. São Paulo; 1999. [Acesso em: 8 mar. 1999]; v.1. Disponível em: <http://www.bdt.org.br/sma/entendendo/atual.htm>

Anexos e/ou Apêndices: incluir apenas quando imprescindíveis à compreensão do texto. Caberá à Comissão Editorial julgar a necessidade de sua publicação.

Abreviaturas e Siglas: deverão ser utilizadas de forma padronizada, restringindo-se apenas àquelas usadas convencionalmente ou sancionadas pelo uso, acompanhadas do significado por extenso quando da primeira citação no texto. Não devem ser usadas no título e no resumo.

Índice / Contents

RELATO DE CASO

| | |
|---|----|
| Alteração eletrocardiográfica no IAM em paciente com marcapasso definitivo.....01 <i>Eletrocardiographic changes in IAM in patients with permanent pacemaker</i> Ana Gabriela Povêda Bismara e Mauro Myamoto | 01 |
| Rotura uterina.....03 <i>Rupture uterine</i> André Barbieri Alves Ferreira, João Henrique Fernandes Araújo e Odir Sagim Jr. | 03 |
| Hemofilia A adquirida.....05 <i>acquired Haemophilia A</i> Camila Mendes Cardoso Coelho e Letícia Medeiros | 05 |
| Uso de análogos de prostaglandinas e gestação.....07 <i>Use of prostaglandin analogs and pregnancy</i> Felipe Alves Utyama e Luis Gustavo Biteli | 07 |
| Metástase testicular como primeira manifestação de carcinoma de cólon.....11 <i>Testicular metastasis as initial manifestation of colon carcinoma</i> Fernanda Fernandes Audi e Fernando Yaeda de Melo | 11 |
| Pré-eclâmpsia e suas complicações.....13 <i>Pre-eclampsia and its complications</i> Júlia Francato Chiaradia e Pia Ceraldi | 13 |
| Rabdomiosarcoma.....15 <i>Rhabdomyosarcoma</i> Márcia Akemi Uzuelle Takahashi e Tílica Peixoto Melo | 15 |
| Agenesia de vesícula biliar: diagnóstico intra-operatório.....17 <i>Agensis of the gallbladder: intraoperative diagnosis</i> Matheus Romualdo Clarindo Silva, Messias Elias Neto e Vitor Tarchiani Savazoni | 17 |
| Disfunção erétil secundária à esclerose múltipla.....19 <i>Erectile dysfunction secondary to multiple sclerosis</i> Matheus Alessi Rodrigues e Milton Alves Mattozinho Filho | 19 |
| Catéter fármaco-mecânico dirigido para trombólise no tratamento do trombo-embolismo pulmonar maciço agudo.....21 <i>The use pharmacomechanical cateter-directed trombolysis for the treatment of massive pulmonary embolism</i> Natasha Crespo Nahon e Leonardo Martins Barroso | 21 |
| Testemunhas de Jeová e a transfusão sanguínea.....24 <i>The Jehovah's witnesses and blood transfusion</i> Orlando Trevisan Neto e Luiz Carlos Barbosa L'Abbate | 24 |
| Manejo da cetoacidose diabética em criança no serviço de emergência.....27 <i>Management of diabetic ketoacidosis in a child in emergency service</i> Renata Dudnick de Lima Mauro e Ana Cristina Martinez | 27 |
| Melanoma de coróide.....29 <i>Choroidal melanoma</i> Renata Angelini Moraes, Christianne Ruschi Neves, Romano Ramalho de Vasconcelos, Celso Afonso Gonçalves e Marcos Alonso Garcia | 29 |
| Kawasaki's disease.....31 <i>Kawasaki's disease</i> Thais Medina Rivas e Ana Cristina Martinez Carvalho | 31 |

Acidentes com agulhas e outros objetos pontiagudos na prática veterinária

Accidents with needles and other sharp objects in veterinary practice

Flávia Morag Elliff

Thais Martins Chucrê

Yara Dadalti Fragoso³

RESUMO

Introdução: O trauma físico causado por uma agulha pode ser de pequena extensão, mas a lesão carrega potencial exposição a agentes infecciosos e ao conteúdo da seringa. Relatos de acidentes com materiais pontiagudos e propostas para medidas preventivas para evitar esse tipo de acidente não são raros na medicina humana, podendo ocorrer com veterinários na prática diária. **Objetivo:** Avaliar o risco ocupacional dos veterinários. **Métodos:** Cinquenta veterinários foram individualmente entrevistados com questionário preparado especificamente para este estudo. **Resultados:** Dos entrevistados, 72% relataram algum episódio de acidente com agulhas e 14% relataram acidentes envolvendo outros objetos pontiagudos, principalmente bisturis. A principal causa destes acidentes foi citada como a agitação dos pacientes durante os procedimentos. **Conclusão:** Uma gama de recomendações deve ser colocada em prática para que haja um melhor treinamento durante o período de graduação do profissional, evitando assim, acidentes ocupacionais. Além disso, deve-se haver pesquisas para desenvolvimento de alternativas nas formas de apresentação de medicação para animais.

Descritores: Veterinário. Agulha. Bisturi. Acidentes.

ABSTRACT

Introduction: The physical trauma caused by a needle may be small, but the injuries relating to needles carry the potential for exposure to infectious agents and syringe contents. Reports on accidents with sharp materials and proposals for preventive measures to avoid these accidents are not rare in human medicine. These accidents can also occur among veterinarians in daily healthcare practice. **Objective:** To evaluate the occupational hazard of veterinarians. **Methods:** Fifty veterinarians were individually interviewed using a questionnaire that was specifically prepared for this study. **Results:** 72% of them reported to have experienced accidents with needles and 14% reported accidents involving other sharp objects, mainly scalpels. The agitation of the animal during the procedures was the main cause of accidents. **Conclusion:** A variety of recommendations must be put into practice for better training during the university years. In addition, research and development for alternative ways to deliver medication to animals must be sought.

Key words: Veterinary. Needle. Scalpel. Accidents.

Introdução

Acidentes com agulhas durante procedimentos requerendo injeções podem causar trauma local de pequena magnitude e podem passar despercebidos sem ser relatados pelos profissionais de saúde de todas as áreas. Enquanto o trauma físico causado por uma agulha pode ser pequeno, lesões relacionadas a agulhas carregam potencial exposição a agentes infecciosos e ao conteúdo da seringa. Esses tipos de acidente podem ocorrer antes, durante e depois de algum procedimento. As técnicas de preparação e aplicação de uma injeção e o correto descarte do material após o procedimento não podem ser aprendidos através dos erros na prática diária. Deixar agulhas em bancadas ou guardá-las em bolsos de jalecos são atitudes erradas que contribuem para os acidentes¹.

Quando a medicina humana é levada em consideração, os riscos de auto inoculação com o vírus da hepatite, HIV e outros patógenos são frequentemente discutidos². Relatos de acidentes com materiais pontiagudos em hospitais e propostas de medidas preventivas para evitar estes tipos de acidentes não são raros na

medicina humana³⁻⁵. No entanto, estes acidentes não são exclusivos para médicos e enfermeiros, podendo também ocorrer em veterinários na prática diária. Quando se trata de medicina veterinária, relatos e publicações sobre acidentes ocupacionais com agulhas são muito escassos^{6,7}.

O objetivo do presente estudo foi avaliar o perfil dos acidentes ocupacionais com agulhas e outros objetos pontiagudos na medicina veterinária na cidade de Santos/SP. Além disso, os veterinários entrevistados foram convidados a dar sugestões sobre possíveis maneiras de diminuir os riscos de acidentes causados por agulhas por meio de métodos alternativos para a tradicional injeção utilizando seringa e agulha.

Métodos

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Metropolitana de Santos, sob número 04781312.0.0000.5509. Todos os participantes deram consentimento para a entrevista e a confidencialidade dos participantes foi garantida, como recomendado pelo Comitê de Ética.

1) Aluna de Graduação da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Metropolitana de Santos UNIMES, Santos/SP, Brasil.

2) Docente da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Metropolitana de Santos UNIMES, Santos/SP, Brasil

3) Docente da Faculdade de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos UNIMES, Santos/SP, Brasil

Correspondência: Rua da Constituição, 374, Santos/SP, Brasil. E-mail: yara@bsnet.com.br

Recebido em 11/12/2015; aceito para publicação em 30/03/2016; publicado online em 31/05/2016

Um questionário simples, específico e estruturado foi preparado pelos autores para investigar a experiência de veterinários da cidade de Santos/SP, Brasil, com acidentes envolvendo objetos pontiagudos. As entrevistas por meio dos questionários foram realizadas com 50 veterinários individualmente e, ao final das questões, os participantes tiveram a oportunidade de sugerir maneiras de diminuir a quantidade de acidentes com agulhas. Os resultados são essencialmente descritivos e não foi feito tratamento estatístico.

Resultados

Cinquenta veterinários foram individualmente entrevistados. Entre eles, 31 eram do sexo feminino e 19 do masculino, com idade média de 33,6 anos e trabalhavam na área há 10 anos em média. A maioria (82%) trabalhava em clínica particular - Tabela 1.

Os veterinários relataram a frequência dos acidentes com agulhas como de 72% com um adicional 14% de acidentes envolvendo outros objetos pontiagudos, principalmente bisturis. Os acidentes com agulhas ocorreram principalmente durante a aplicação de injeções e menos frequentemente durante procedimentos de sutura. Vinte e um (42%) veterinários machucaram a si mesmos, mas houve dois relatos de acidentes envolvendo o proprietário do animal e 16 relatos de lesões ao próprio animal (quatro destes levando à edema importante) devido à injeção ou à tricotomia. A agitação do animal foi a principal causa de acidentes, mas também houve relatos de veterinários que se feriram durante o preparo das injeções ou descarte das agulhas.

Quando os veterinários foram perguntados sobre os motivos para um risco tão alto de acidentes com agulhas e outros objetos pontiagudos, 11 destes relataram que tiveram pouco preparo sobre o tema durante a faculdade. Apenas três veterinários mencionaram que tiveram bons professores que revisaram bem o assunto durante o curso. A visão geral do grupo de veterinários foi que o tema de segurança ao manejar agulhas e objetos pontiagudos deve ser parte da grade curricular das faculdades de medicina veterinária, com simulações e discussões práticas. Os veterinários também recomendam que se mantenha concentração e calma ao lidar com agulhas e outros objetos pontiagudos.

Quando questionados sobre alternativas à injeções com agulhas e seringas, as opiniões dos veterinários incluíam várias opções. Eles concordaram que a indústria farmacêutica deve estudar o tema em maiores detalhes e com maior interesse. A principal sugestão foi o uso de adesivos transdérmicos para distribuição da droga (62%), inalação da droga (24%), supositórios (18%) e desenvolvimento de mais drogas orais (16%). Quando foi mostrado aos veterinários um aparelho de injeção utilizado em medicina humana, que apenas injeta a droga quando estiver posicionado a 90° com a pele, 22% dos entrevistados concordaram que esta seria uma boa alternativa. Quando foi mostrado um aparelho que opera de forma similar, mas não possui agulha (injeção através de pressão apenas à 90° da pele), 36% dos veterinários consideraram esta como uma boa opção.

| | |
|--|---|
| Sexo | 31 mulheres, 19 homens |
| Idade média (anos) | 33,6 – 6,2 (variação – 22 – 49) |
| Tempo médio de formação (anos) | 10 anos (variação – 1 – 22) |
| Acidentes com agulhas | 72% - sim |
| Acidentes com outros objetos pontiagudos | 14% - sim |
| Acidentes que causaram lesões | 42% no veterinário 32% no animal 4% no proprietário do animal |

Tabela 1. Dados de 50 veterinários entrevistados sobre acidentes envolvendo agulhas e outros objetos pontiagudos.

Discussão

Acidentes com agulhas e outros objetos pontiagudos não são raros em áreas de saúde. Enquanto a medicina humana e a enfermagem possuem diversos artigos e recomendações sobre o assunto, o mesmo não pode ser dito quanto à medicina veterinária. Acidentes podem ter consequências dramáticas na saúde humana⁸ e algumas orientações ocupacionais estão sendo criadas para laboratórios diagnósticos de medicina humana e veterinária⁹. No entanto, biossegurança relacionada aos acidentes com agulhas e outros objetos pontiagudos não é um assunto discutido em detalhes durante os anos de graduação. A maioria dos veterinários participantes do presente estudo relataram que aprenderam as técnicas durante a prática diária e não tiveram nenhum tipo de simulação prática durante a graduação. Quase todos os veterinários entrevistados neste projeto relataram que tiveram acidentes envolvendo agulhas e outros objetos pontiagudos, frequentemente mais de uma vez. Com exceção dos trabalhos de Weese et al no Canadá^{6,7}, não há outros trabalhos publicados na literatura indexada sobre o tema.

Conclusão

Acidentes com agulhas e outros objetos pontiagudos são comuns na prática veterinária. Portanto, uma variedade de recomendações são necessárias, em particular um melhor treinamento durante a graduação e pesquisa para o desenvolvimento de alternativas para a aplicação de medicamentos em animais.

Agradecimentos

Flávia Morag Elliff recebeu uma bolsa de Iniciação Científica do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (bolsa PIBIC, CNPq) que tornou possível a realização do estudo junto às Faculdades de Medicina Humana e de Medicina Veterinária da Universidade Metropolitana de Santos, Brasil.

Referências

- Cullen BL, Genasi, F, Symington I, Bagg J, McCreaddie M, Taylor A, Henry M, Hutchinson SJ, Goldberg DJ. Potential for reported needlestick injury prevention among healthcare workers through safety device usage and improvement of guideline adherence: expert panel assessment. *J Hosp Infect.* 2006;63(4):445-51.
- Elder A, Paterson C. Sharps injuries in UK health care: a review of injury rates, viral transmission and potential efficacy of safety devices. *Occup Med (London).* 2006;56(8):566-74.
- Trim JC, Elliott TS. A review of sharps injuries and preventative strategies. *J Hosp Infect.* 2003;53(4):237-42.
- Zanni GR, Wick JY. Preventing needlestick injuries. *Consult Pharm.* 2007;22(5):400-9.
- Glennard AH, Persson U. Costs associated with sharps injuries in the Swedish health care setting and potential cost savings from needle-stick prevention devices with needle and syringe. *Scand J Infect Dis.* 2009;41(4):296-302.
- Weese JS, Jack DC. Needlestick injuries in veterinary medicine. *Can Vet J.* 2008;49(8):780-4.
- Weese JS, Faires M. A survey of needle handling practices and needlestick injuries in veterinary technicians. *Can Vet J.* 2009;50(12):1278-82.
- Ashford DA, Di Pietra J, Lingappa J, Woods C, Noll H, Neville B, Weyant R, Bragg SL, Spiegel RA, Tappero J, Perkins BA. Adverse events in humans associated with accidental exposure to the livestock brucellosis vaccine RB51. *Vaccine.* 2004;22(25-26):3435-9.
- Miller JM, Astles R, Baszler T, Chapin K, Carey R, Garcia L, Gray L, Larone D, Pentella M, Pollock A, Shapiro DS, Weirich E, Wiedbrauk D; Biosafety Blue Ribbon Panel; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Guidelines for safe work practices in human and animal medical diagnostic laboratories. Recommendations of a CDC-convened, Biosafety Blue Ribbon Panel. *MMWR Surveill Summ.* 2012;6(Suppl):1-102.

Estudo epidemiológico do Serviço de Oncologia Ortopédica do Hospital Ana Costa

Epidemiological study of the Service of Orthopedic Oncology, Hospital Ana Costa

Leonardo Nunes Godinho¹Silvio Luiz Borges Pereira²Valter Penna³José Carlos Fouto Aparício⁴

RESUMO

Introdução: Os tumores músculo-esqueléticos compreendem um conjunto de doenças raras que englobam os tumores ósseos e de tecidos moles primários, secundários, benignos e malignos. **Objetivo:** Realizar uma análise epidemiológica dos tumores quanto ao tipo de neoplasia, prevalência por sexo, faixa etária e topografia. **Métodos:** Realizou-se uma busca retrospectiva dos arquivos do Serviço de Patologia e Ortopedia do Hospital Ana Costa, referentes aos casos de tumores músculo-esqueléticos, no período de 2002 até 2015. **Resultados:** A média de idade de acometimento dos tumores ósseos foi de 42,65 anos. Quanto ao gênero, 50,31% eram mulheres. A maior ocorrência dos tumores verificou-se nos membros inferiores (60,12%) e 77,91% dos laudos apresentavam tumores benignos.

Descritores: Tumores Músculo-Esqueléticos. Epidemiologia. Neoplasia Óssea.

ABSTRACT

Introduction: Muscle-skeletal tumors represent a set of rare diseases that involve primary, secondary, benign and malignant bones and soft tissue tumors. **Objective:** To perform an epidemiological analysis of tumors about neoplasm type, gender, age and topography prevalence. **Methods:** A retrospective search about muscle-skeletal tumors cases from 2002 to 2015 was conducted in the files of the Services of Pathology and Orthopedics at Hospital Ana Costa. **Results:** The average age was 42.65 years. Considering the gender prevalence, 50.31% were women. Most tumors occurred in lower limbs (60.12 %) and 77.91 % of the reported cases were benign.

Key words: Musculoskeletal Tumors. Epidemiology. Bone Neoplasms.

Introdução

Os tumores músculo-esqueléticos compreendem um conjunto de doenças raras que englobam os tumores ósseos e de tecidos moles primários, secundários, benignos e malignos¹.

Os tumores ósseos benignos primários são relativamente raros, o que gera certa dificuldade para o seu diagnóstico e tratamento. As lesões ósseas pseudotumorais são lesões que simulam tumores ósseos. Ambos ocorrem com maior frequência na faixa etária dos cinco aos 25 anos e em localizações de maior crescimento ósseo, com cerca de 60% na região do joelho².

As neoplasias primárias dos ossos constituem menos de 1% de todos os tumores malignos. Nos Estados Unidos, ocorrem cerca de 4.000 casos novos por ano, o que leva a crer que, no Brasil, esse número esteja em torno de 2.700. Apesar de serem pouco frequentes, representam altas taxas de morbi-mortalidade, principalmente em indivíduos jovens. Os tumores malignos ósseos primários são: osteossarcoma, sarcoma de Ewing, condrossarcoma e mieloma múltiplo³.

A doença óssea metastática é a neoplasia maligna mais frequente do esqueleto, sendo o osso o terceiro sítio mais comum de disseminação dos adenocarcinomas, precedidos apenas pelo

pulmão e fígado⁴. A predisposição do tecido ósseo às metástases é explicada pelo elevado fluxo sanguíneo sob baixa pressão nas áreas de medula vermelha e por ser a matriz óssea um terreno propício para implante de células tumorais⁵.

Métodos

Foram estudados os laudos anatomopatológicos com diagnóstico de tumores ósseos e tecidos moles do arquivo do Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Ana Costa, no período de fevereiro de 2002 a agosto de 2015.

Dos 215 laudos recuperados, 163 foram incluídos no presente estudo. Os exames excluídos foram os anatomopatológicos não tumorais. Coletaram-se as seguintes informações: gênero, idade, data do exame, topografia e diagnóstico anatomopatológico.

Foram definidas as seguintes faixas etárias para o estudo epidemiológico: 0 a 18 anos, 19 a 40 anos, 41 a 60 anos e 61 anos ou mais. Em cada faixa etária, avaliou-se a distribuição por gênero, topografia, tipo histológico e quanto à malignidade. Em relação à topografia, considerou-se o segmento corpóreo em membro superior (MS), membro inferior (MI) ou local não informado (N), quando a informação sobre o local da biópsia não constava no

1. Médico Residente de Ortopedia do Hospital Ana Costa, Santos/SP, Brasil.

2. Chefe do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital Ana Costa, Santos/SP, Brasil.

3. Chefe do Serviço de Oncologia Ortopédica do Hospital Ana Costa, Santos/SP, Brasil.

4. Preceptor do Serviço de Ortopedia e Traumatologia do Hospital Ana Costa, Santos/SP, Brasil.

Instituição: Serviço de Ortopedia do Hospital Ana Costa, Santos/SP, Brasil.

Correspondência: Leonardo Nunes Godinho, Serviço de Ortopedia do Hospital Ana Costa, Rua Pedro Américo, 60 – 11075-905 Santos/SP, Brasil. E-mail: godinhomed@hotmail.com

Recebido em 20/02/2015; aceito para publicação em 07/07/2015; publicado online em 31/05/2016

exame anatomopatológico. A partir da conclusão e do diagnóstico anatomopatológico, foram classificados em tumores benignos ou malignos.

Resultados

Dos 163 laudos avaliados, a média de idade foi de 42,65 anos (4 a 83 anos). Quanto ao gênero, 50,31% eram mulheres e 49,69% homens - Tabela 1. Quanto à localização, a maior prevalência ocorreu nos membros inferiores (60,12%), seguidos dos membros superiores (30,06%) e localização não informada nos exames (9,82%). Desse universo, 77,91% apresentavam tumores benignos e 22,09% malignos.

| Faixa etária | Total de exames | Sexo masculino | Sexo feminino |
|-----------------|-----------------|----------------|---------------|
| 0 a 18 anos | 30 | 22 | 8 |
| 19 a 40 anos | 43 | 18 | 25 |
| 41 a 60 anos | 52 | 25 | 27 |
| 61 anos ou mais | 38 | 16 | 22 |

Tabela 1 - Distribuição dos exames anatomopatológicos em relação ao gênero e idade.

Na faixa etária de 0 a 18 anos, foram 30 casos. 73,33% eram do sexo masculino e 26,67% eram do sexo feminino. Destes, 93,33% dos tumores foram benignos e 6,67% malignos; 50% acometiam os membros inferiores, 40% os membros superiores e em 10% dos casos a topografia não foi especificada. Já na faixa dos 19 a 40 anos, dos 43 laudos, 58,14% eram do sexo feminino e 41,86% do sexo masculino. 88,37% tiveram resultados benignos e 11,63% malignos. O maior acometimento ocorreu nos membros inferiores (60,47%), seguido dos membros superiores (25,58%) e 13,95% sem localização informada. Na faixa etária dos 41 a 60 anos, foram 52 exames, 48,08% do sexo masculino e 51,92% do sexo feminino. Os resultados benignos foram 71,15% e malignos 28,85%. Os membros inferiores foram também mais acometidos (65,38%). Já os membros superiores totalizaram 30,77% e 3,85% dos exames não tinham localização informada no laudo. Na faixa etária de 61 anos ou mais, tiveram 38 casos, sendo 57,89% do sexo feminino e 42,11% do sexo masculino; 60,53% dos resultados foram benignos e 39,47% foram malignos. Houve também predominância de acometimento nos membros inferiores (60,53%); 26,32% dos tumores ocorreram nos membros superiores e 13,16% não informavam o local - Figuras 1 a 3.

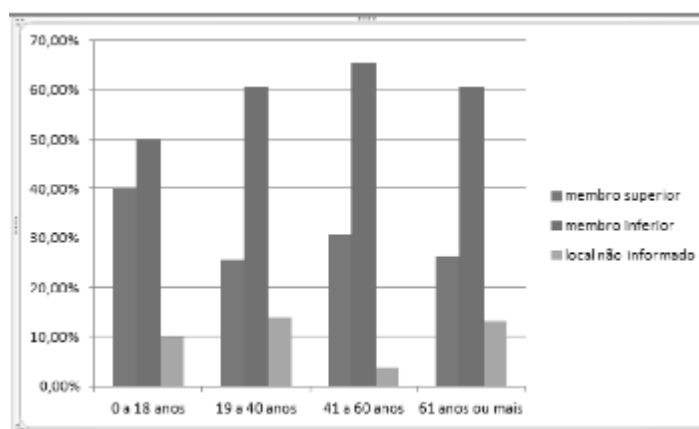


Figura 1. Acometimento em relação à topografia dos tumores nas faixas etárias estudadas.

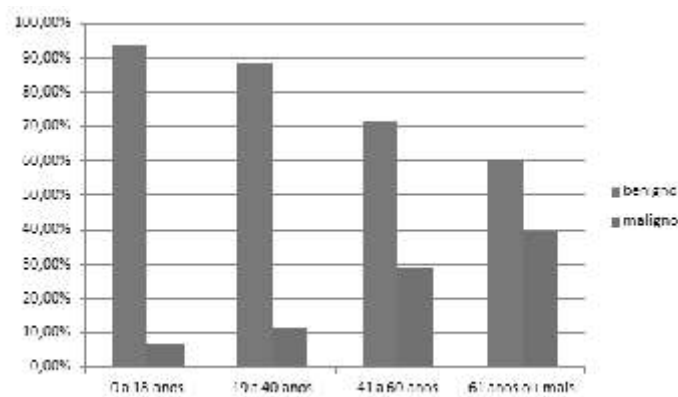


Figura 2. Ocorrência de malignidade dos tumores nas faixas etárias estudadas.

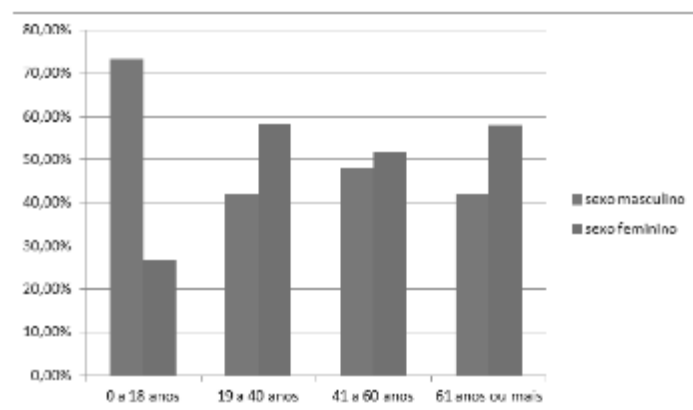


Figura 3. Acometimento dos tumores em relação ao sexo.

Discussão

A Oncologia Ortopédica, especialidade que estuda os tumores e as lesões pseudotumorais músculo-esqueléticas, desenvolveu-se de forma notável nas duas últimas décadas. Esse fato deve-se, em parte, ao avanço que vem ocorrendo dentro da Oncologia em geral, com o apreciável aumento da sobrevida em muitos tipos de neoplasias. Nesse contexto, a abordagem ao câncer tem sofrido mudanças nos últimos anos, com o advento de medicamentos que conseguem diminuir a progressão da doença ou até detê-la. Essa melhora, contudo, trouxe consigo o aumento da prevalência de pacientes com câncer ósseo, o qual, em sua maioria, é proveniente de outros sítios⁶.

Ainda assim, os tumores ósseos primários são incomuns e isso certamente contribui para a escassez de dados sobre a sua frequência relativa e para uma compreensão insuficiente dos fatores de risco associados. Por outro lado, os tumores benignos apresentam uma incidência mais elevada em relação aos tumores malignos, porém, tais lesões são subestimadas por serem frequentemente assintomáticas ou por não serem reconhecidas clinicamente⁷.

Na casuística do Hospital Ana Costa, 77,91% dos laudos apresentavam tumores benignos e 22,09% malignos, estando estes resultados de acordo com a literatura.

Em relação à idade de acometimento dos principais tumores ósseos primários malignos, o osteossarcoma ocorre com maior frequência na segunda década de vida e o sarcoma de Ewing incide em crianças e adolescentes na primeira e segunda década. Já o condrossarcoma tem maior incidência entre a quinta e a sétima década de vida, enquanto que o mieloma múltiplo acomete indivíduos entre a sexta e sétima década⁶. Ainda, as lesões ósseas têm uma maior incidência acima dos 40 anos de idade.

Nossa casuística mostrou que a incidência de malignidade foi superior a partir do grupo etário acima de 41 anos. A média de idade de acometimento dos laudos estudados foi de 42,65 anos. Foram considerados os diagnósticos tanto de tumores malignos primários quanto de lesões ósseas metastáticas e estas, por apresentarem uma maior incidência, podem ter contribuído para este resultado.

Ainda, em relação ao fator gênero, os laudos de tumores musculoesqueléticos benignos e malignos levantados mostraram que, na faixa etária de 0 a 19 anos, houve a predominância de acometimento no sexo masculino. Já nas demais faixas etárias do estudo, o sexo feminino teve uma maior incidência. Essa maior incidência de tumores musculoesqueléticos no sexo masculino, na faixa etária de 0 a 19 anos, condiz com a literatura, se considerarmos que grande parte dos tumores benignos e malignos encontrados na criança e no adolescente, apresenta uma maior ocorrência no sexo masculino.

Observou-se também no Serviço, em relação à topografia, que o acometimento foi mais frequente nos membros inferiores para todas as faixas etárias. Esse dado, apesar de bastante relevante, não foi encontrado em literatura, pelo caráter descritivo do estudo, que englobou diversos tipos de tumores, com características individuais.

Com esta pesquisa, buscou-se realizar uma análise epidemiológica dos tumores de interesse ortopédico quanto ao tipo de neoplasia, prevalência por gênero, faixa etária e topografia, por meio de um levantamento descritivo.

Conclusões

A ocorrência de malignidade foi maior a partir do grupo etário acima de 41 anos. Quanto à topografia, o acometimento dos tumores ocorreu com maior incidência nos membros inferiores.

Referências

1. Real DGAV. Estudo retrospectivo dos doentes tratados no Centro Hospitalar do Porto num período de 5 anos. [Dissertação] Porto: Universidade do Porto; 2012.
2. Drumond JMN. Tumores ósseos benignos e lesões ósseas pseudotumorais: tratamento atual e novas tendências. *Rev Bras Ortop.* 2009;44(5):386-90.
3. Tanaka MH, Penna V, Chung WT, Lopes A. Tumores malignos primários dos ossos. *Arq Cat Med.* 1997;26(1-4):18-21.
4. Finn HA. General considerations. In: Simon M A, Springfield D, editors. *Surgery for bone and soft tissue tumors.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998; 609-13.
5. Teixeira LEM, Miranda RH, Ghedini DF, Aguilar RB, Novais ENV, Silva GMA, Araujo ID, Andrade MAP. Complicações precoces no tratamento ortopédico das metástases ósseas. *Rev Bras Ortop.* 2009;44(6):519-23.
6. Hebert S. *Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática.* 4.ed. Porto Alegre: Artmed; 2009.
7. Franchi A. Epidemiology and classification of bone tumors. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2012;9:92-5.
8. Garcia Filho R J. Tumores ósseos e sarcomas de tecidos moles. *Einstein.* 2008;6(Supl 1):S102-19.

Disfunção do ventrículo direito como preditor de mortalidade em pacientes internados com tromboembolismo pulmonar na UTI cardiológica

Right ventricular dysfunction as a predictor of mortality in pulmonary thromboembolism patients in cardiac ICU

Amanda Evelyn Andrade Rocha¹
Sérgio Augusto Coelho Rocco²

RESUMO

Introdução: A mortalidade no tromboembolismo pulmonar (TEP) está essencialmente relacionada à instabilidade hemodinâmica resultante da disfunção ventricular direita (VD), surgindo daí a necessidade da adequada avaliação dessa câmara. **Métodos:** Foi avaliado o ecocardiograma de 37 pacientes internados na unidade de terapia intensiva cardiológica do Hospital Ana Costa com diagnóstico de TEP no momento de sua entrada. Esses pacientes foram divididos em dois grupos (A = VD normofuncionante, B = Portadores de disfunção VD). As variáveis analisadas foram idade, gênero, tempo de internação e óbito. **Resultado:** A mortalidade na UTI correspondeu a 5,4% dos pacientes internados por TEP em presença de disfunção do VD e 2,7% na ausência de disfunção. Foi observado que 42,8% dos pacientes portadores de TEP com disfunção de VD permaneceram mais de quatro dias na UTI. **Conclusão:** A evidência de disfunção do VD no momento do diagnóstico de TEP possivelmente estaria relacionado à maior taxa de mortalidade.

Descritores: Tromboembolismo Pulmonar. Disfunção de Ventrículo Direito. Mortalidade. Unidade de Terapia Intensiva.

ABSTRACT

Introduction: Mortality in pulmonary embolism (PE) is primarily related to hemodynamic instability resulting from right ventricular (RV) dysfunction, emerging hence the need for proper evaluation of this chamber. **Methods:** We evaluated the echocardiogram of 37 patients admitted in the cardiac intensive care unit of Hospital Ana Costa diagnosed with PE at the time of entry. These patients were divided into two groups (A = normal RV function, B = RV dysfunction, B). The variables analyzed were age, gender, hospitalization and death. **Result:** The ICU mortality accounted for 5.4% of patients admitted with the diagnosis of PE with RV dysfunction and 2.7% with normal RV function. It was observed that 42.8% of patients with PE and right ventricular (RV) dysfunction remained up to 4 days in the ICU. **Conclusion:** RV dysfunction evidenced at the time of PE diagnosis was possibly related to higher mortality rate.

Key words: Pulmonary Thromboembolism. Right Ventricle Dysfunction. Mortality. Intensive Care Unit.

Introdução

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é a obstrução da artéria pulmonar ou um de seus ramos pela instalação de coágulos sanguíneos, geralmente oriundos da circulação venosa sistêmica, que se deslocam de seu local de formação e instalam-se na circulação pulmonar, reduzindo ou cessando completamente o fluxo de sangue para a área afetada. A trombose venosa profunda (TVP) é o evento básico e o TEP, a principal complicação aguda. Essas condições inter-relacionadas constituem o tromboembolismo venoso (TEV). A TVP é considerada a principal fonte de êmbolos para os pulmões, com risco de TEP próximo dos 45%¹.

Nos Estados Unidos, estima-se que o TEV acomete cerca de 100 pessoas para cada 100.000 habitantes, sendo que um terço desses pacientes apresenta TEP e dois terços apresentam TVP, com mortalidade no primeiro mês após o episódio de, respectivamente, 12% e 6%. Dados de hospitais americanos

revelam a incidência de TEP em um caso por 1.000 pessoas por ano ou 200.000-300.000 hospitalizações por ano².

Os estudos sobre a epidemiologia de TEP no Brasil são raros, todos com dados de autópsias e mostram que, nessas condições, a prevalência de TEP varia de 3,9% a 16,6%²⁻³. Esses resultados são similares a estudos nos EUA, nos quais a prevalência de TEP varia de 3,4% a 14,8%, enquanto na Ásia essa prevalência é menor, variando de 2,0% a 4,7%³.

A mortalidade no TEP está essencialmente relacionada à instabilidade hemodinâmica resultante da disfunção ventricular direita, surgindo daí a necessidade da adequada avaliação dessa câmara. O ecocardiograma bidimensional surge como exame de escolha para a análise da performance do ventrículo direito (VD) por ser não invasivo, isento de radiação ionizante, podendo ser realizado à beira do leito e de maneira seriada⁴.

O objetivo desse estudo é avaliar a relação do tempo de permanência na UTI cardiológica e mortalidade em pacientes internados com diagnóstico de tromboembolismo pulmonar e

1) Residente de Cardiologia do Hospital Ana Costa, Santos/SP, Brasil

2) Médico Cardiologista, Ecocardiografista do Hospital Ana Costa, Instituto do Coração de Santos e Angiocorpore, Médico plantonista da UTI cardiológica da Casa de Saúde de Santos. Instituição: Serviço de Cardiologia do Hospital Ana Costa, Santos/SP, Brasil.

Correspondência: Av. Ana Costa 493 conj. 95 – Santos/SP, Brasil. E-mail: amandarocha.med@hotmail.com

Recebido em 31/01/2015; aceito para publicação em 06/08/2015; publicado online em 31/05/2016

Conflito de interesse: nenhum. Fonte de fomento: nenhuma.

disfunção ventricular direita na UTI do Hospital Ana Costa.

Métodos

Esse estudo retrospectivo descritivo foi realizado por meio da análise de prontuários médicos e teve como objetivo avaliar a relação entre o tempo de permanência e a mortalidade em pacientes internados com o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, na unidade de terapia intensiva cardiológica do hospital Ana Costa, em Santos, no período de novembro de 2014 a novembro de 2015. Foram analisados 37 pacientes e as seguintes características: gênero, idade, diagnóstico de entrada e saída na UTI, tempo de internação, alteração ecocardiográfica, número e causa do óbito na UTI cardiológica.

Resultados

O estudo avaliou 37 prontuários de pacientes que internaram na UTI cardiológica do hospital Ana Costa no período de novembro de 2014 a novembro de 2015. Foi observado que 23 (62,16%) pacientes eram do gênero feminino e 14 (37,83%) eram do gênero masculino. A idade da população no estudo variou de 17 a 91 anos - Tabela 1.

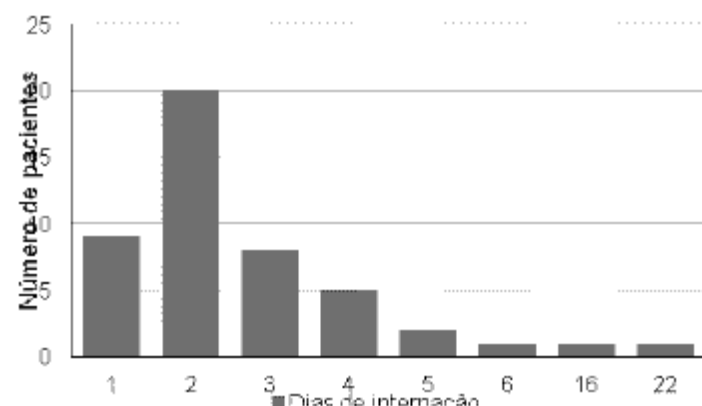
Tabela 1 – Faixa etária conforme o gênero.

| Idade | Gênero feminino | Gênero masculino |
|----------------------|-----------------|------------------|
| < 39 anos | 4 (10,8%) | 3 (8,1%) |
| 40 - 50 anos | 2 (5,4%) | 2 (5,7%) |
| 51- 60 anos | 5 (13,5%) | 2 (5,7%) |
| 61 – 70 anos | 3 (8,1%) | 0 (0%) |
| 71 – 80 anos | 3 (8,1%) | 6 (16,2%) |
| 81 – 90 anos | 5 (13,5%) | 1 (2,7%) |
| 91 – 102 anos | 1 (2,7%) | 0 (0%) |

Os diagnósticos dos pacientes internados na UTI utilizados nesse estudo era de TEP.

A permanência dos pacientes na UTI cardiológica variou entre menos de um a 22 dias. Os pacientes que permaneceram 1 dia na UTI e tiveram o evento fatal correspondeu a 2,7 % dos pacientes. A maioria dos pacientes (54%) permaneceu na UTI durante o período de 2 dias. A Figura 1 mostra o tempo de permanência dos pacientes na UTI.

Figura 1 – Número de pacientes e o tempo de permanência na UTI.



Ao dividirmos esses paciente em 2 grupos (A = VD normofuncionante, B = portadores de disfunção VD), pode-se observar que a maioria dos pacientes com disfunção VD

apresentou internação hospitalar por um período igual ou maior a 4 dias (42,8%), enquanto no grupo com VD normofuncionante uma porcentagem bem menor permaneceu internado no mesmo período (17,3%). –Tabela 2.

Tabela 2

| Tempo internação | Grupo A sem disfunção VD | Grupo B com disfunção VD |
|------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| 1 dia | 7 (30,4%) | 2 (14,2%) |
| 2 dias | 8 (34,7%) | 2 (14,2%) |
| 3 dias | 4 (17,3%) | 4 (28,5%) |
| 4 dias | 1 (4,3%) | 4 (28,5%) |
| 5 dias | 2 (8,6%) | 0 |
| 6 dias | 0 | 1 (7,1%) |
| 16 dias | 0 | 1 (7,1%) |
| 22 dias | 1 (4,3%) | 0 |
| | 23 | 14 |

A mortalidade na UTI correspondeu a 8,1% dos pacientes internados com o diagnóstico de TEP. Cerca de 5,4% dos óbitos ocorreu nos indivíduos com disfunção do ventrículo direito comprovada ao ecocardiograma de entrada e 2,7% em indivíduos com função normal de VD. A Tabela 3 relaciona o tempo de permanência do paciente na UTI com os óbitos.

Tabela 3 – Tempo de permanência na UTI e percentual de eventos fatais.

| Dias | Óbitos |
|--------|----------|
| 1 dia | 1 (2,7%) |
| 3 dias | 1 (2,7%) |
| 6 dias | 1 (2,7%) |

No estudo, foi observado que 66,6% dos óbitos eram do gênero feminino e 33,3% do masculino. A idade variou de 77 anos a 87 anos. Os pacientes do gênero feminino que tiveram o evento fatal tinham idade de 82 e 87 anos; entre os pacientes masculinos, a idade foi de 77 anos.

Discussão

O TEP é uma entidade relativamente frequente no contexto de urgência hospitalar, com uma elevada taxa de mortalidade e morbidade quando não tratado precocemente, continuando a representar um desafio diagnóstico na prática clínica diária, sendo a sua apresentação clínica nem sempre esclarecedora, especialmente no contexto agudo⁵.

Como tem sido reportado previamente, os doentes com evidência ecocardiográfica com falência cardíaca direita e aumento das pressões de enchimento têm um risco de mortalidade duplamente acrescido devido ao TEP^{6,7}. Na literatura, a prevalência de disfunção do ventrículo direito (VD) por ecocardiografia varia de 30-50%⁸. Apesar da complexa geometria e subsequente dificuldade na avaliação da função sistólica e diastólica, é fulcral compreender os mecanismos que conduzem à sua falência pois é uma das causas principais de morte prematura nestes doentes⁹.

O ecocardiograma bidimensional é utilizado rotineiramente para a avaliação da performance do VD no TEP, para identificar pacientes com maior risco de morbimortalidade e, portanto, com indicação de tratamento mais agressivo. A nossa prevalência de disfunção do VD foi relativamente baixa (37%) em relação a literatura¹⁰. Quando adequadamente tratado, a mortalidade do TEP é baixa

(<5%). Pacientes instáveis hemodinamicamente apresentam maior risco em decorrência da disfunção do VD, com mortalidade superior a 25%¹¹. Em nossa população, a mortalidade foi de 8,1% dentre os quais 66% apresentaram disfunção do VD. Apesar do risco estabelecido para pacientes com TEP e instabilidade hemodinâmica decorrente do comprometimento ventricular direito, uma revisão sistemática dos estudos com TEP em pacientes hemodinamicamente estáveis não confirmou a utilidade do ecocardiograma bidimensional para prever maior risco de óbito¹². O poder da disfunção do VD, pelo eco, em prever mortalidade intrahospitalar foi baixo (65% de sensibilidade, valor preditivo positivo de 4%)¹³. Isso é importante porque, embora haja um consenso em relação ao tratamento mais agressivo para a presença de instabilidade hemodinâmica, alguns centros direcionam o mesmo tratamento para disfunção ecocardiográfica do VD, trazendo os riscos da exposição a trombolise.

Tendo em vista a característica transversal do presente estudo, existem limitações para afirmar que apenas a disfunção do ventrículo direito seria a responsável pela maior taxa de mortalidade. Para isso, haveria a necessidade de aferir outras variáveis que possam contribuir para o desfecho fatal.

Conclusão

Entre os indivíduos portadores de tromboembolismo pulmonar internados na Unidade de terapia intensiva, a disfunção do ventrículo direito possivelmente estaria relacionado à maior taxa de mortalidade.

Referências

1. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 1998;339:93-104.
2. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107:14-8.
3. Maffei FH, Faleiros AT, Venezian CA, Franco MF. Contribuição ao estudo da incidência e anatomia patológica do tromboembolismo pulmonar em autópsias. *Rev Assoc Med Bras*. 1980;26:7-9.
4. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 353(9162):1386-9.
5. Cohen AT, Agnelli G, Anderson FA, Arcelus JI, Bergqvist D, Brecht JG et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality. *Thromb Haemost*. 2007; 98:756-64.
6. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* first published online August 29, 2014 doi:10.1093/eurheartj/ehu283.
7. Roy PM, Meyer G, Vielle B, Le Gall C, Verschuren F, Carpentier F et al. Appropriateness of diagnostic management and outcomes of suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 2006; 144:157-64.
8. Hsiao SH, Lee CY, Chang SM, Yang SH, Lin SK, Huang WC et al. Pulmonary embolism and right heart function: insights from myocardial Doppler tissue imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006; 19:822-8.
9. Howard LS, Grapsa J, Dawson D, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: standard operating procedure. *Eur Respir Rev*. 2012; 21:239-48.
10. Ribeiro A, Lindmarker P, Juhlin-Dannfelt A, Johnsson H, Jorfeldt L. Echocardiography Doppler in pulmonary embolism: right ventricular dysfunction as a predictor of mortality rate. *Am Heart J*. 1997;134(3):479-87.
11. Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). *Lancet*. 353(9162):1386-9.
12. Wolde M, Sohne M, Quak E, Mac Gillavry MR, Buller HR. Prognostic value of echocardiographically assessed right ventricular dysfunction in patients with pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2004;164(15):1685-9.
13. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, Miller M, Toltzis R, Smith JL et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet*. 1993;341(8844):507-11.

Espondilodiscite em lactente de 1 ano

Spondylodiscitis in a 1 year-old infant

Caio César Aragoni Loureiro¹
 Patrícia Gomes Di Napoli²
 Paulo Sérgio Ciola³
 José Mário da Rocha Brito⁴
 Ana Cristina Martínez de Carvalho⁴

RESUMO

Introdução: A espondilodiscite é uma doença inflamatória rara em crianças. Acomete a coluna vertebral, preferencialmente na região lombar, sendo de difícil diagnóstico e tratamento prolongado. **Relato de caso:** Criança de 1 ano e 4 meses, do sexo masculino, apresentou história de dor ao sentar-se, que evoluiu com dificuldade de deambulação. A ressonância magnética de coluna vertebral evidenciou alterações em L3 e L4 compatíveis com o diagnóstico, sendo iniciado tratamento com Vancomicina e alta hospitalar sob *home care* e continuidade do tratamento.

Descritores: Espondilodiscite. Criança. Diagnóstico.

ABSTRACT

Introduction: The spondylodiscitis is an inflammatory disease rare in infants, which affects the spinal column, preferably in the lumbar region. It is difficult to diagnose and has a prolonged treatment. **Case report:** A 1-year 4-month male infant presented pain while seating that progressed with difficulty walking. The spinal column MRI revealed shifting at L3 and L4 vertebrae compatible with the diagnosis. Therefore, he was treated with Vancomycin followed by home discharge under Home Care services and treatment continuation.

Key words: Spondylodiscitis. Child. Diagnosis.

Introdução

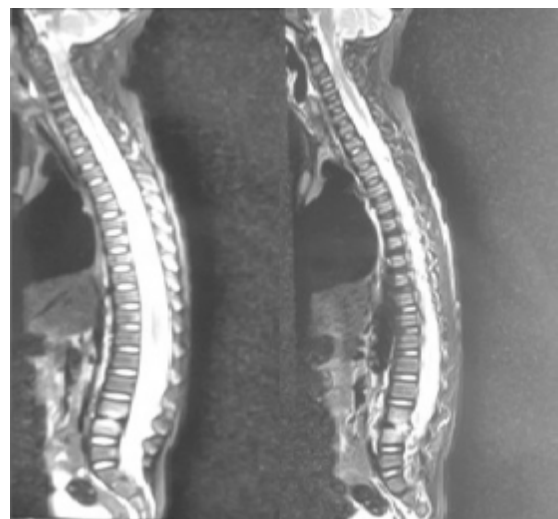
A espondilodiscite é um processo inflamatório que acomete a coluna vertebral, especialmente em crianças menores de seis anos¹. Trata-se de uma afecção rara em pediatria, tendo uma incidência de 1:250.000, o que equivale a 2-4% das doenças infecciosas que atingem os ossos². Afeta normalmente a coluna lombar ou lombossacral, sendo caracterizado pela presença de sinais e sintomas inespecíficos, desta forma, seu diagnóstico se torna mais viável com a complementação de exames³. Alguns autores recomendam o tratamento com antibioticoterapia parenteral e imobilização sistêmica em todos os casos⁵.

Relato de caso

Paciente, do gênero masculino, de 1 ano e 4 meses, procedente de Santos/SP, com história de dor intensa ao sentar há 10 dias, evoluiu com dificuldade na deambulação. Esteve internado havia aproximadamente dois meses por diarreia. A vacinação estava completa para idade. Durante a internação, apresentou alguns episódios de crise algica ao sentar-se, com distensão abdominal associada. Os exames evidenciaram: hemogramas com persistência de anemia, PCR elevado (11,6; 20,0; 5,5; 23,6,0; 57,5), VHS, TGO, CPK, LCR, RX tórax, EEG, dentro da normalidade e USG de abdome total sem alterações. Além de PPF, Hemocultura, Urocultura, Cultura do Líquor e FAN, negativos. A RNM de coluna vertebral evidenciou alterações na região lombar

compatíveis com espondilodiscite – Figura 1. Foi iniciado vancomicina intra-hospitalar e liberado sob *home care* com continuidade do tratamento e acompanhamento ambulatorial.

Figura 1 - RNM de coluna vertebral. Alterações de sinal em corpo vertebral de L3 e L4, que se expressou com hipossinal em T1 e hipersinal nas seqüências T2/STIR.



1) Residente de Pediatria do Hospital Ana Costa, Santos/SP
 2) Acadêmica de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos, Santos/SP
 3) Chefe do Serviço de Pediatria do Hospital Ana Costa, Santos/SP
 4) Médica Pediatra do Serviço de Pediatria do Hospital Ana Costa, Santos/SP
 Instituição: Serviço de Pediatria do Hospital Ana Costa, Santos/SP, Brasil.
 Correspondência: Rua Dom Lara, 730 - 11390-140 São Vicente/SP, Brasil. E-mail: caio_aragoni@hotmail.com
 Conflito de interesse: nenhum

Discussão

Espondilodiscite é uma afecção inflamatória da coluna vertebral que atinge crianças menores de seis anos de etiologia infecciosa mais aceita atualmente. Entretanto, em aproximadamente 50% dos casos não há correlação com nenhum agente infeccioso. Normalmente o *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) é o microorganismo mais associado com a doença, seguido por *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*), *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*) e outros estreptococos, bacilos gram negativos como *Kingella kingae* (*K. kingae*), *Escherichia coli* (*E. coli*) e outros anaeróbios^{5,7}. O alojamento destes microorganismos na coluna vertebral ocorre preferencialmente por disseminação hematogênica, podendo ser também através da inoculação externa direta ou por continuidade com o tecido infectado adjacente ao osso^{4,8}. Acomete frequentemente a coluna lombar (45-50%), depois torácica (35%), cervical (20,3%) e na região sacral⁷. A manifestação clínica é variável e inespecífica, sendo comumente encontrado dificuldade na deambulação, irritabilidade durante flexão do quadril ou a palpação lombar, contração dos músculos espinhosos para inibir a lordose lombar e rigidez e limitação lombar¹.

O diagnóstico da espondilodiscite é baseado nos exames laboratoriais, de imagem e microbiológicos¹⁰. Quanto aos testes laboratoriais, pode-se verificar aumento nos valores de proteína C reativa (PCR) e velocidade de hemossedimentação (VHS); leucócitos geralmente se apresentam normais, podendo estar elevado em 35% dos casos. Urocultura e hemocultura são outros testes que poderão indicar o antibiótico de escolha para o tratamento, caso positivo, que normalmente ocorre em 50% dos casos⁷. Biópsia de corpo vertebral ou do disco intervertebral possui 93,3% de sensibilidade, sendo indicado nos casos mais graves^{4,7,8}. Nos casos em que a família teve história de tuberculose, o teste de Mantoux deve estar incluso nos testes laboratoriais¹¹.

Nos exames de imagem, a radiografia da região lombossacra pode revelar em muitas crianças alterações degenerativas, porém apenas uma semana após o início da manifestação clínica¹². A cintilografia com tecnécio 99 pode demonstrar aumento de captação no disco afetado após 40-72 horas do aparecimento do quadro clínico. Já na tomografia computadorizada, a erosão de placas terminais no início dos níveis vertebrais afetados pode ser facilmente verificada em comparação com a radiografia, sendo sugestivo de infecção granulomatosa, tal como a tuberculose^{7,13}. Por fim, a ressonância magnética é o padrão ouro para diagnóstico pela alta sensibilidade e especificidade, sendo observado na fase inicial da doença: presença de tecido fibroso vascularizado, fibrose subcondral e esclerose óssea. Nas sequências ponderadas em T1, a medula óssea se apresenta com hiposinal e hipersinal acontece em T2, além disso, os discos intervertebrais também estarão em hipersinal em T2 por causa do edema inflamatório. O uso do contraste Gadolínio permite visualizar as placas terminais das vértebras acometidas^{13,18}.

Em relação ao tratamento, poderia ter início com um antibiótico com cobertura para estafilococo associado a cefalosporina de terceira geração, como terapia empírico e de acordo com a epidemiologia local. Em pacientes com alergias a beta-lactâmicos ou suspeita de infecção estafilocócicas resistente a metilicina, se utiliza vancomicina¹⁷.

A duração total do tratamento com antibiótico permanece incerto, isso porque o tecido ósseo tem uma fraca penetração devido à presença de processos inflamatórios, isquemia, necrose ou formação de sequestro^{17,20}. Desta forma, é necessário um tratamento prolongado, com dose elevada, parenteral, a fim de eliminar o agente infeccioso. O tratamento por via oral deve ser prolongado até a resolução completa do quadro com normalização do PCR e VSH (4 semanas)¹.

Entretanto, a antibioticoterapia não deveria ser iniciada até que o microorganismo seja identificado, exceto em pacientes de risco, como aqueles com neutropenia ou sepse severa, de acordo com alguns autores^{4,8}.

A imobilização no leito e/ou órtese permitem controlar a dor com o apoio analgésico e estabilizar a coluna vertebral para obter sua eventual fusão fisiológica⁶. A imobilização e a restrição das atividades devem ser mantidas por 10-12 semanas ou até que haja resolução clínica e laboratorial⁸.

A intervenção cirúrgica pode ser necessária em casos mais avançados, de déficit neurológico devido à compressão medular ou de raiz, maior destruição dos corpos vertebrais, progressão para uma rápida transformação da deformidade em cifose, instabilidade vertebral, ou o fracasso no tratamento conservador & Recomenda-se o seguimento radiológico por 12 a 18 meses, para certificar-se da resolução do processo destrutivo⁶.

Referências

- Blázquez D, González M, Rojo P, González I, López V, Ruiz J. Discitis o Espondilodiscitis. Madrid:Protocolos de la Asociación Española de Pediatría; 2001 [Consultado em 23 de outubro de 2014]. Disponível em: www.aeped.es/protocolos
- Govender S. Spinal infections. J Bone Joint Surg Br. 2005;87(11):1454-8.
- Fernandez M, Carrol CL, Baker CJ. Discitis and vertebral osteomyelitis in children: an 18-year review. Pediatrics. 2000;105(6):1299-304.
- Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management. J Antimicrob Chemother. 2000; 65(Suppl 3):iii11-24.
- Rubio B, Calvo C, García-Consuegra J, Ciria L, Navarro M, Ramos J. Espondilodiscitis en la comunidad de Madrid. Anales Pediatr. 2005;62:147-52.
- Early S, Kay R, Tolo V. Childhood diskitis. J Am Acad Orthop Surg. 2003;11(6):413-20.
- Garron E, Viehweger E, Launay F, Guillaume J, Jouve J, Bollini G. Non Tuberculous Spondylodiscitis in children. J Pediatr Orthop. 2002;22(3):321-8.
- Skaf GS, Domloj NT, Fehlings MG, Bouclaous CH, Sabbagh AS, Kanafani ZA et al. Pyogenic spondylodiscitis: an overview. J Infect Public Health. 2000; 3(1):5-16.
- Jaramillo-de la Torre JJ, Bohinski RJ, Kuntz C: Vertebral osteomyelitis. Neurosurg Clin N Am. 2006;17(3):339-5.
- Carragee EJ, Kim D, van der Vlugt T, Vitum D: The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. Spine. 1997;22:2089-93.
- Avanzi O, Chih LY, Meves R, Mattos C. Tratamento da discite na criança [Treatment of discitis in the child]. Rev Assoc Med Bras. 2005;5(2):113-6.
- Cheung WY, Luk KDK. Pyogenic spondylitis. International Orthopaedics (SICOT). 2012;36:397-404.
- Sobotke R, Seifert H, Fätkenheuer G, Schmidt M, Gossmann A, Eysel P. Current diagnosis and treatment of spondylodiscitis. Dtsch Arztebl Int. 2008;105(10):181-7.
- Gabriel KR, Crawford AH. Magnetic resonance imaging in child who had clinical signs of discitis. Report of a case. J Bone Joint Surg Am. 1988;70(6):938-41.
- Cushing A. Diskitis in children. Clin Infect Dis. 1993;17(1):1-6.
- Brown R, Hussain M, McHugh K, Novelli V, Jones D. Discitis in young children. J Bone Joint Surg Br. 2001;83(1):106-11.
- Couto BB, Umeta RSG, Caffaro MFS, Meves R, Landim E, Avanzi O. Análise radiológica comparativa entre espondilodiscite tuberculosa e inespecífica [Comparative radiological analysis between spondylodiscitis tuberculosis and nonspecific]. Coluna/Columna. 2000;9(4):394-400.
- Kim CJ, Song KH, Jeon JH, Park WB, Park SW, Kim HB et al. A comparative study of pyogenic and tuberculous spondylodiscitis. Spine (Phila Pa 1976). 2010;35(21):E1096-100.
- Arthurs O, Gómez A, Heinz P, Set P. The toddler refusing to weight-bear: a revised imaging guide from a case series. Emerg Med J. 2009;26:797-801.
- Pintado V. Espondilite infecciosa. Enf Infec Microbiol Clin. 2008;26:510-7.

Síndrome de Boerhaave Ruptura espontânea de esôfago

Boerhaave's syndrome - spontaneous esophageal break

Dayanne Lima Veiga¹Lubia Bonini Daniel¹Tiago Franco Vilela Filho²Gabriel Marques Favaro²Everson Luiz de Almeida Artifon³

RESUMO

Introdução: A ruptura espontânea do esôfago, também conhecida com síndrome de Boerhaave, causada pelo aumento súbito de pressão intraluminal do esôfago distal, é uma enfermidade grave, de alta mortalidade e de difícil diagnóstico, tanto pela sua raridade como também pela sua apresentação inespecífica, muitas vezes confundida com outras enfermidades como úlcera gástrica e infarto agudo do miocárdio. **Relato de caso:** Trata-se de um caso de ruptura espontânea de esôfago, em que o paciente foi internado com quadro de vômitos, dispneia de início súbito e derrame pleural. No segundo dia internação, evoluiu com piora do quadro respiratório, sendo transferido para a UTI. Optou-se pela conduta endoscópica e uso de antibiótico de amplo espectro na tentativa de estabilizar o paciente, contudo, evoluiu com múltiplas complicações e óbito.

Descritores: Síndrome de Boerhaave. Ruptura Espontânea de Esôfago.

ABSTRACT

Introduction: Spontaneous rupture of the esophagus, also known as Boerhaave syndrome, caused by the sudden increase in intraluminal pressure of the distal esophagus, it is a serious illness, with high mortality rates and difficult diagnosis, since it is rare and also because of its nonspecific presentation often confused with other diseases such as gastric ulcer and acute myocardial infarction. **Case report:** This is a case of spontaneous esophageal rupture. The patient was admitted with vomiting, sudden dyspnea and pleural effusion. On the second day of hospitalization, he developed worsening of respiratory condition and transferred to the ICU. We opted for the endoscopic procedure and use of spectrum antibiotics in an attempt to stabilize the patient, however, developed multiple complications and death.

Key words: Boerhaave Syndrome. Esophagus Spontaneous Rupture.

Introdução

A síndrome de Boerhaave consiste em uma enfermidade rara, de difícil diagnóstico e altos índices de mortalidade, definida como ruptura do tecido esofágico, localizado 90% das vezes na região inferior do esôfago, no lado esquerdo^{1,2}. Foi descrita inicialmente, por Hermann Boerhaave, em 1724, durante a realização da autópsia do Barão Wassenaer, que havia morrido após farta alimentação regada a vinho e cerveja, seguida de vômito provocado^{3,4}.

A ruptura esofágica é decorrente de súbito aumento da pressão intraluminal da porção distal do órgão, precipitada durante ato de vomitar, somado com incoordenação do esfíncter esofágico superior e inferior resultando em sua laceração^{3,4}.

Atualmente, é considerada a perfuração mais letal do trato gastrointestinal, com elevada mortalidade, que varia de 20-75% , estando relacionado com o tempo para diagnóstico^{1,2}.

A apresentação clínica consiste em dor súbita, de localização torácica ou epigástrica, dispneia progressiva, taquipneia, febre, rigidez em andar superior de abdome, taquicardia e hipotensão. Nas imagens radiológicas, pode-se observar a presença de enfisema cervico-mediastinal e derrame pleural^{1,3}.

Relato de caso

Paciente e 57 anos, masculino, com antecedente de adenocarcinoma de duodeno, úlcera gástrica e hemorragia digestiva alta, deu entrada no pronto-socorro do Hospital Ana Costa, Santos, com intensa dor na região dorsal, que se iniciou após indução de vômitos, evoluindo com dispneia de início súbito e caráter progressivo. Encontrava-se descorado, desidratado, taquicárdico, taquipneico, com abolição do murmúrio vesicular à esquerda e dor à palpação profunda de epigástrico, sem sinal de irritação peritonial. A radiografia simples do tórax evidenciou grande derrame pleural à esquerda. À drenagem de hemitórax esquerdo, ocorreu a saída de 3.300ml de líquido fétido e purulento. Evoluiu com piora dos parâmetros clínicos, sendo encaminhado para a UTI, recebendo antibioticoterapia de amplo espectro, ventilação mecânica e em uso de drogas vasoativas. Após a confirmação, pelo exame endoscópico, de que se tratava de síndrome de Boerhaave, no terceiro dia de internação, com os parâmetros clínicos instáveis, optou-se pela colocação de prótese metálica em esôfago, com o intuito de realizar a abordagem cirúrgica após melhora clínica. No vigésimo dia internação, evoluiu com vômitos em grande quantidade. A endoscopia evidenciou estenose de região duodenal, devido a adenocarcinoma de duodeno. Optou-se pela colocação

1) Residente de Clínica Médica do Hospital Ana Costa, Santos/SP .

2) Residente Endoscopia do Hospital Ana Costa, Santos/SP.

3) Professor Livre-Docente pela Universidade de São Paulo. Chefe do Serviço de Endoscopia e Preceptor da Residência de Endoscopia do Hospital Ana Costa, Santos/SP

Instituição: Serviço de Endoscopia do Hospital Ana Costa, Santos/SP, Brasil

Correspondência: Rua Nabuco de Araujo, 240 ap. 76, Santos/SP, Brasil. E-mail: dayanneveiga@me.com

prótese duodenal metálica. No dia seguinte, apresentou icterícia colestática, sendo aventada a hipótese de colangite. A ultrassonografia abdominal evidenciou a presença de dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas, associada com aumento da amilase. No 25º dia de internação, foi realizada **colangiopancreatografia retrógrada endoscópica**, com drenagem externa e saída de bile espessa em grande quantidade. No 34º dia, evoluiu com piora dos parâmetros clínicos e óbito.

Discussão

A síndrome de Boerhaave ocorre mais frequentemente em adultos, entre a sexta e sétima década de vida, sem diferenças entre as raças, tendo maior predominância nos homens e na sua maioria, é associado com uso abusivo de álcool^{5,7}.

A tríade clássica de Mackler constituída por dor, enfisema subcutâneo e vômitos pode estar presentes, aparecendo na minoria dos casos. A apresentação clínica é normamente inespecífica^{6,8}. Como as principais queixas são constituídas de dor torácica aguda e dispnéia, os principais diagnósticos diferenciais são enfermidades graves como infarto agudo miocárdio, pericardite, úlcera gástrica, pneumonia e pneumotórax hipertensivo.

O diagnóstico requer uma suspeita clínica sustentada pela presença de imagens radiológicas, pois vale resaltar que praticamente todos os pacientes irão apresentar alguma anormalidade radiológica, como mediastino alargado, enfisema de mediastino, enfisema subcutâneo, derrame pleural e atelectasias^{8,9}. O fato de maior importância para redução da mortalidade é diagnóstico precoce e instauração do tratamento cirúrgico adequado. É observado que pacientes tratados nas primeiras 24 horas do quadro clínico apresentam melhores resultados^{8,9}. A indicação do tratamento dependente duração e da instabilidade clínica do paciente, podendo ser abordagem conservadora, cirúrgica e endoscópica.

A abordagem cirúrgica é reservada para pacientes com diagnóstico precoce. Em geral, a técnica utilizada é a esofagectomia distal, que evolui com melhor prognóstico. A correção primária mostrou os melhores resultados, com menores taxas de mortalidade e reoperação e menor tempo de permanência na unidade de terapia intensiva e internação^{1,6}.

O tratamento conservador deve ser indicado no diagnóstico tardio, acima de 48 horas de evolução, na ausência de inflamação sistêmica, em uma lesão pequena com ausência de contaminação do espaço pleural¹⁰. Esse tratamento abrange o uso de antibióticos de amplo espectro e drenagem percutânea de abscesso ou coleções.

A abordagem endoscópica com uso de próteses metálicas é indicado para pacientes sem condições clínicas de serem submetidos a abordagem cirúrgica no primeiro momento^{8,9}.

O principal desafio da síndrome de Boerhaave é estabelecer um diagnóstico precoce para tratamento adequado. No caso descrito, devido ao diagnóstico tardio e parâmetros instáveis do paciente, optou-se pela conduta endoscópica. A cirurgia é indicada para a maioria dos pacientes e a literatura mostra que é o tratamento de primeira linha, fazendo o reparo do defeito e drenando as coleções. Nos casos de detecção tardia e com envolvimento sistêmico, pode ser tentada abordagem endoscópica.

Referências

1. Gómez Zuleta, Martín Alonso; Viveros Carreño, David Andrés; Buitrago, Melissa. **Síndrome de Boerhaave: a propósito de dos casos**. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2014;29(2):179-82.
2. Godinho M, Wiesel EHB, Marchi E, Módena SF, Paula RA. **Ruptura espontânea do esôfago: síndrome de Boerhaave**. *Rev Col Bras Cir*. 2012;39(1):83-4.
3. Lana Soto R, Mendoza Hernández JL, Arranz García F, Nieto Sánchez A, Cuervo Molinero C, Jiménez de Diego L. **Rotura espontânea de esôfago: un problema diagnóstico en la urgencia**. *An Med Interna*. 2003;20(2): 88-90.
4. Passos Filho O, Cangussu HC, Lopes R H, Oliveira ATT, Vazquez VL, Galvão CN. **Síndrome de Boerhaave: relato de caso**. *Rev Col Bras Cir*.

2013;40(1):83-4.

5. Lázár G Jr, Paszt A, Simonka Z, Bársony A, Abrahám S, Horváth G. A successful strategy for surgical treatment of Boerhaave's syndrome. *Surg Endosc*. 2011;25(11):3613-9.
6. Sulpice L, Dileon S, Rayar M, Badic B, Boudjema K, Bail JP, et al. Conservative surgical management of Boerhaave's syndrome: experience of two tertiary referral centers. *Int J Surg Lond Engl*. 2013;11(1):64-7.
7. De Schipper JP, Pullter Gunne AF, Oostvogel HJM, van Laarhoven CJHM. Spontaneous rupture of the oesophagus: Boerhaave's syndrome in 2008. Literature review and treatment algorithm. *Dig Surg*. 2009;26(1):1-6.
8. Jeganathan R, Jones M, Graham AN. Re: Khan AZ, Strauss D, Mason RC. Boerhaave's syndrome: diagnosis and surgical management. *Surgeon*. 2007; 5:39-44.
9. Shaker H, Elsayed H, Whitt le I, Hussein S, Shackcloth M. The influence of the "golden 24-h rule" on the prognosis of oesophageal perforation in the modern era. *J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg*. 2010;38(2):216-22.
10. Gomez-Esquivel R, Raju GS. Endoscopic closure of acute esophageal perforations. *Curr Gastroenterol Rep*. 2013;15(5):321. 7. Gupta NM, Kaman L. Personal management of 57 consecutive patients with esophageal perforation. *Am J Surg*. 2004;187(1):58-63.

Duodenopatia atrofica secundária à infestação por *Strongyloides stercoralis*

*Atrophic duodenopathy secondary to infestation by *Strongyloides stercoralis**

Gabriel Marques Fávoro¹
 Tiago Franco Vilela¹
 Lúbia Daniel Bonini¹
 Marco Antonio Buchi²
 Carlos K. Furuya²
 Angelo Sementilli³
 Everson Artifon⁴

RESUMO

Introdução: *Strongyloides stercoralis* é um nemátode intestinal que parasita humanos. Nos países em desenvolvimento, aproximadamente, 100 milhões de pessoas são infectadas. Sua incidência é, muitas vezes, subestimada, visto que os métodos de diagnóstico usados apresentam baixa sensibilidade. A avaliação endoscópica tem sido reconhecida como uma forma importante de diagnóstico da doença. **Relato de caso:** Paciente de 83 anos, masculino, apresentava história de dor em andar superior de abdome, associada a náuseas e vômitos, além de astenia há dois meses. Referia emagrecimento de cinco quilos no período e episódios isolados de diarreia. Apresentava antecedente de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensão arterial sistêmica. Devido à persistência dos sintomas após o tratamento medicamentoso, foi solicitada endoscopia digestiva alta onde se evidenciou atrofia das pregas mucosas duodenais. O exame histológico constatou duodenite crônica com atrofia vilositária e fragmentos de larva compatível com *Strongyloides stercoralis*. Foi realizado tratamento específico, com melhora do quadro.

Descritores: *Strongyloides stercoralis*. Endoscopia Digestiva Alta. Duodenite. Biópsia.

ABSTRACT

Introduction: *Strongyloides stercoralis* is an intestinal nematode that parasites Humans. In developing countries, approximately 100 million people are infected. Its incidence is often underestimated considering that the diagnostic methods used present low sensitivity. Endoscopic evaluation has been recognized as an important tool for the diagnosis of this disease. **Case report:** A 83-year-old male patient presented with history of pain in the upper floor of the abdomen associated with nausea and vomiting in addition to asthenia, in the last 2 months. He reported weight loss of ten pounds in the period and isolated episodes of diarrhea. He had a clinical history of type 2 Diabetes mellitus and hypertension. Due to the persistence of symptoms after medical treatment, upper endoscopy was revealed duodenal mucosal folds atrophy. The histological examination revealed chronic duodenitis with villous atrophy and larval fragments compatible with *Strongyloides stercoralis*. Specific treatment was performed, with clinical improvement.

Key words: *Strongyloides stercoralis*. Endoscopy. Duodenitis. Histological Examination.

Introdução

Strongyloides stercoralis é um nemátode intestinal que parasita humanos. Nos países em desenvolvimento, principalmente nas regiões subtropicais e tropicais, aproximadamente, 100 milhões de pessoas são infectadas¹. A infestação ocorre quando indivíduos realizam contato com a larva do *Strongyloides stercoralis*, a qual é encontrada no solo ou em outros materiais contaminados com fezes de humanos portadores do patógeno. As formas adultas do parasita localizam-se na mucosa duodenal e jejunal proximal do hospedeiro e são responsáveis pela maturação das larvas².

O quadro clínico é diversificado e inclui manifestações gastrintestinais e pulmonares. Os sintomas mais comuns são diarreia, vômito, náusea, dor abdominal e perda de peso. Outras manifestações clínicas como obstrução intestinal, febre e anemia podem ocorrer, porém são menos frequentes³. Nos pacientes imunocompetentes, pode-se encontrar apenas eosinofilia assintomática, porém, por outro lado, os imunocomprometidos –

HIV positivos, pacientes em uso de altas doses de corticóides, diabéticos - em alguns casos, evoluem com doença disseminada e sepsis grave, assim chamadas de síndrome da hiperinfecção^{4,5}.

As enterites causadas pelo *Strongyloides stercoralis* são estudadas desde 1960, antes da era da endoscopia. Entretanto, com o surgimento dessa especialidade, muitos casos foram descritos na literatura, apresentando achados endoscópicos de estrongiloidíase duodenal, que incluíam mucosa de aspecto normal, edema de pregas, eritema mucoso, erosões, micronodularidade, microulcerações, hemorragia intramural, pseudopólipos, dilatações duodenais, deformidades, atrofia vilositária e estenoses^{1,3}. Observa-se, também, na infecção por *S. Stercoralis*, a presença de enteropatia perdedora de proteína. Sabe-se que as alterações duodenais são proporcionais ao grau de severidade da doença – leve, moderada e grave⁵.

O diagnóstico pode ser feito por meio do exame protoparasitológico de fezes, com a presença do parasita ou por meio da evidência de larvas no produto de expectoração ou no conteúdo duodenal

1) Residente de Endoscopia Digestiva do Hospital Ana Costa, Santos/SP
 2) Assistente de Endoscopia Digestiva do Hospital Ana Costa, Santos/SP
 3) Chefe do serviço de Anatomia Patológica do Hospital Ana Costa, Santos/SP
 4) Chefe do serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital Ana Costa, Santos/SP
 Instituição: Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital Ana Costa, Santos/SP, Brasil.
 Correspondência: Rua Pedro Américo, 60 – 10º andar – 11075-905 Santos/SP, Brasil.
 E-mail: gm.favaro@hotmail.com

aspirado durante o exame endoscópico e, também, com a visualização de larvas ou ovos nas biópsias duodenais. Não existem achados endoscópicos patognomônicos da doença³.

Relato de caso

Paciente do sexo masculino, 83 anos, caucasiana, apresentou história de dor em andar superior de abdome tipo cólica, sem irradiação, havia cinco dias, associada a náusea e vômito. Negava febre. Além disso, referia astenia, episódios isolados de diarreia sem sangue ou muco havia dois meses e emagrecimento de, aproximadamente, cinco quilos no período. Apresentou-se desidratado 2+/4+. Exames laboratoriais mostraram Hb/Ht: 10,8/33,8, sem leucocitose (8.300), eosinofilia moderada, bilirrubina total 1.1, amilase 68 mg/dl. A radiografia simples de abdômen agudo e ultra-sonografia estavam sem alterações. Realizou-se endoscopia digestiva alta (EDA), que evidenciou em segunda porção duodenal atrofia de pregas mucosas, com aspecto serrilhado, pontilhado esbranquiçado e enantema leve difusos. Papila duodenal maior sem alterações – Figura 1. Foram realizadas biópsias do bulbo e segunda porção duodenal. O resultado do exame histológico mostrou duodenite crônica com moderada atrofia vilositária e presença de fragmentos de larva em mucosa duodenal compatíveis com *Strongyloides stercoralis*. Foi realizado tratamento específico e o paciente evoluiu com melhora clínica importante, recebendo alta hospitalar no quarto dia de internação, com seguimento ambulatorial.

Figura 1 - Aspecto endoscópico evidenciando atrofia de pregas duodenais

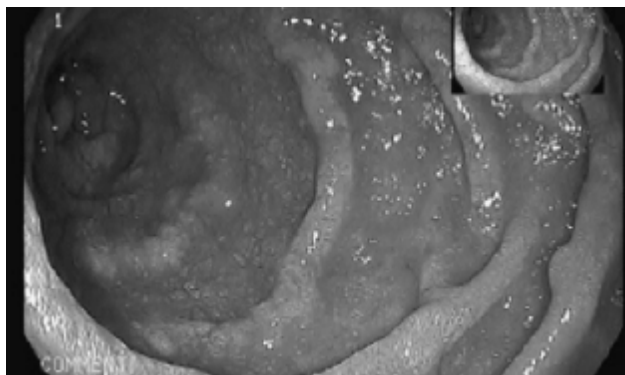
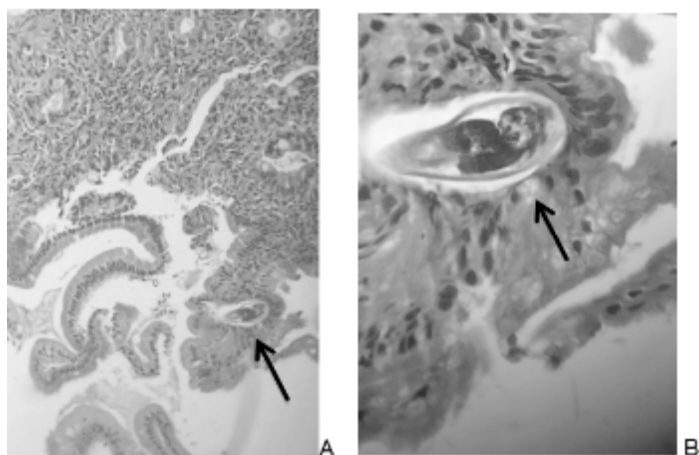


Figura 2 A e B – À microscopia, nota-se fragmento de larva do *S. stercoralis* na luz glandular da mucosa duodenal (pontas da seta).



Discussão

A estrogiloidíase é uma doença intestinal parasitária que acomete os humanos, sendo mais prevalente no gênero masculino. Estudos mostraram uma incidência aumentada em pacientes

imunodeprimidos, principalmente HIV positivos e portadores de HTLV-1, os quais tornam-se mais susceptíveis a síndrome da hiperinfecção^{3,6}.

A manifestação clínica é muito variável. Vômitos, dor abdominal e diarreia são os principais sintomas, observados em até 91% dos pacientes; enquanto febre, anemia e hipoproteïnemia são os menos frequentes. A maioria dos pacientes exibe mais de um sintoma associado^{3,1}.

O exame protoparasitológico das fezes é mais efetivo que a examinação endoscópica nos pacientes sintomáticos. Por este motivo é indicado a realização de endoscopia após análise de amostras de fezes. Demonstrou-se que cerca de 20% dos casos de diarreia aguda e até 50% dos casos de diarreia crônica identificaram o patógeno endoscopicamente⁷. Por esses motivos, a prevalência desses patógenos entéricos é subestimada na literatura. Em um estudo com nove biópsias duodenais, mostrou-se que as alterações patológicas da mucosa duodenal, particularmente a infiltração eosinofílica da lâmina própria, parecem estar relacionadas com o grau de infecção⁸. Cinco desses casos tiveram um intenso infiltrado eosinofílico, dois apresentaram moderada e outros dois tinham infiltrado insignificante. Existe ainda a possibilidade de um exame histopatológico falso-negativo se apenas o estômago for biopsiado, já que o duodeno é o local mais afetado pelo *S. stercoralis*³.

O grau de inflamação, atrofia/destruição das vilosidades e infiltração da lâmina própria foi proporcional à gravidade dos achados endoscópicos, em 92% dos indivíduos que apresentaram anormalidades duodenais na endoscopia⁴. Entre estes, o mais predominantes foram micronodularidade esbranquiçada nas vilosidades, sangramento, enantema, edema e erosões da mucosa.

Foram analisadas as taxas de sucesso na identificação do parasita em relação ao método diagnóstico utilizado. O *Strongyloides* foi isolado em 68% das amostras de fezes, 60% das biópsias duodenais e 36% do conteúdo gastrointestinal drenado. Embora os melhores resultados sejam vistos com o exame protoparasitológico, notou-se que os outros métodos diagnósticos são ferramentas importantes para o diagnóstico de estrogiloidíase¹.

Em suma, a infecção por *Strongyloides stercoralis*, apesar de muito comum, é subdiagnosticada devido aos sintomas inespecíficos e aos métodos diagnósticos com baixa sensibilidade.

No caso reportado, frente ao diagnóstico histopatológico da infecção do *S. stercoralis* após a biópsia duodenal, foi realizado tratamento medicamentoso específico com melhora substancial do quadro clínico do paciente, que seguiu em acompanhamento ambulatorial sem intercorrências ou queixas associadas.

Referências

1. Kishimoto K, Hokama A, Hirata T, Ihama Y, Nakamoto M, Kinjo N et al. Endoscopic and histopathological study on the duodenum of *Strongyloides stercoralis* hyperinfection. *World J Gastroenterol*. 2008;14(11):1768-73.
2. Shafaghi A, Askari K, Hajizadeh H, Mansour-Ghanaei F. Gastric strongyloidiasis as multiple small gastric nodules. *Am J Case Rep*. 2012;13:7-10.
3. Santos RB, Fonseca Jr LE, Santana ATA, Silva CAC, Guedes JC. Clinical, endoscopic and histopathological profiles of parasitic duodenitis cases diagnosed by upper digestive endoscopy. *Arq Gastroenterol*. 2011; 48(4).
4. Kakati B, Dang S, Heif M, Caradine K, McKnight W, Aduli F. *Strongyloides* duodenitis: case report and review of literature. *J Nat Med Assoc*. 2011;103(1):60-3.
5. Thompson BF, Fry LC, Wells CD, Olmos M, Lee DH, Lazenby AJ et al. The spectrum of GI strongyloidiasis: an endoscopic-pathologic study. *Gastroint Endosc*. 2004; 59(7):906-10.
6. Bhaijee F, Subramony C, Tang SJ, Pepper DJ. Human immunodeficiency virus-associated gastrointestinal disease: Common endoscopic biopsy diagnoses. *Pathol Res Int*. 2011:247923. [PMC free article][PubMed].
7. Papp JP Jr, DeYoung BR, Fromkes JJ. Endoscopic appearance of cryptosporidial duodenitis. *Am J Gastroenterol*. 1996; 91:2235-6.
8. Rivasi F, Pampiglione S, Boldorini R, Cardinale L. Histopathology of gastric and duodenal *Strongyloides stercoralis* locations in fifteen immunocompromised subjects. *Arch Pathol Lab Med*. 2006;130:1792-8.

Meningite neonatal

Neonatal meningitis

Natália Marques Rodrigues¹
Paulo Sérgio Ciola²

RESUMO

Introdução: Meningite neonatal caracteriza-se pelo processo infeccioso das meninges, membranas que envolvem o encéfalo e a medula espinhal, que ocorre a partir do nascimento até o 28º dia de vida, podendo ter origem materna ou ambiental. **Relato de caso:** Recém-nascido de parto normal, com 11 dias de vida evoluiu com febre e diminuição das mamadas. Foi diagnosticada meningite bacteriana por meio da cultura do líquido e realizada antibioticoterapia, com uma boa evolução e sem apresentar sequelas. **Considerações:** Trata-se de recém-nascido com meningite neonatal por provável transmissão vertical, com evolução favorável e sem sequelas, mostrando a importância do diagnóstico precoce.

Descritores: Meningite Neonatal. Sepsis. Recém-Nascido.

ABSTRACT

Introduction: Neonatal meningitis is characterized by an infectious process of the meninges, the membranes surrounding the brain and spinal cord, which occurs from birth until the 28th day of life and may have environmental or maternal origin. **Case report:** A newborn delivered vaginally, with 11 days of life developed fever and decreased feedings diagnosed bacterial meningitis by CSF culture performed antibiotic with good evolution without presenting sequels. **Considerations:** This is a newborn with neonatal meningitis likely to favor vertical transmission and good evolution without sequelae, showing us the importance of early diagnosis.

Key words: Neonatal Meningitis. Sepsis. Newborn.

Introdução

Desde o século 19, quando sua primeira descrição clínica e patológica foi feita em Genebra, Suíça, em 1805, a meningite é uma doença com incidência predominante em crianças e, por muito tempo, caracterizada pelo seu curso invariavelmente fatal. A primeira descrição de meningite no período neonatal foi feita por Sherer, em 1895, quando foram relatados três casos fatais de meningite por *E. coli* em recém-nascidos¹.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) estima que há aproximadamente cinco milhões de mortes neonatais por ano e a taxa de letalidade da meningite neonatal é tão alta quanto 50%. A imensa maioria de casos fatais de meningite neonatal ocorre em países em desenvolvimento. Além disso, 21% de 50% dos sobreviventes apresentam sequelas neurológicas com hidrocefalia, cegueira, perda auditiva, paralisias e retardo mental². Sinais e sintomas da meningite bacteriana neonatal podem ser sutis, não específicos, vagos e atípicos. Um alto índice de suspeita é, portanto, necessário iniciar investigação. A identificação do organismo específico e sua sensibilidade é importante para o uso sensato e racional do agente antimicrobiano².

Relato de caso

Recém-nascido, masculino, com 11 dias de vida, nascido com 38 semanas e 4 dias, de parto normal, bolsa rota de 3 horas, pesando 3500 gramas, Apgar 1º minuto: 10 / 5º minuto: 10, teve alta hospitalar com 48 horas de vida. A mãe, primigesta, pré-natal sem intercorrências, refere ter apresentado leucorréia no 2º trimestre, tendo sido tratada com pomada. Foram colhidos exames de sangue e urina no 3º trimestre, sem alteração, mas não fez pesquisa de estreptococo do grupo B. Foi levado ao pronto-socorro do Hospital Ana Costa por apresentar um pico de febre (38°C) e diminuição das mamadas. Ao exame físico, apresentava-se sem alteração. Foram realizados exames e já iniciada antibioticoterapia (penicilina cristalina e gentamicina). O hemograma exibiu 13.900 leucócitos (0-65,5-0,8-0,2-29,3-4,2); PCR: 35,6; hemocultura: *Streptococcusagalactiae*. Foi coletado líquido cefalorraquidiano (LCR), com aspecto turvo, cor amarelada, células: 7250, neutrófilos: 91, linfócitos: 9, hemáceas: 427 (íntegras: 90, degeneradas: 10), glicose: 2, cloretos: 673, proteínas: 160, VDRL: não reagente; cultura do LCR: *Streptococcusagalactiae*; e radiografia simples de tórax sem alteração. No 1º dia de internação, houve piora clínica e o paciente foi transferido para UTI pediátrica

1. Residente de Pediatria do Hospital Ana Costa, Santos/SP.

2. Chefe do Serviço de Pediatria do Hospital Ana Costa, Santos/SP.

Instituição: Serviço de Pediatria do Hospital Ana Costa, Santos/SP, Brasil.

Correspondência: Natália Marques Rodrigues, Rua Frei Francisco Sampaio, 122, apto 51 – 11040-220 Santos/SP, Brasil. E-mail: nana0303@hotmail.com

Conflito de interesse: nenhum. Fonte de fomento: nenhuma.

para melhor monitorização. Os antibióticos foram substituídos por cefepime e amicacina. No 3º dia de amicacina, apresentou novamente piora clínica e laboratorial, sendo substituída amicacina por vancomicina, agora com referência do antibiograma. Após 5 dias em UTI, foi transferido para a enfermaria, evoluindo com boa melhora clínica. Foram colhidos novos exames de controle após 14 dias de cefepime e 12 dias de vancomicina, com culturas (líquor e sangue) negativas, tomografia de crânio com e sem contraste: fontanela bregmática de aspecto tensional, mínima efusão hipodensa subdural bifrontal, sendo mais acentuada à esquerda, de aspecto tensional, onde promovia leve aplanamento dos sulcos corticais frontal esquerdo, não se podendo afastar a associação com epitema. Após 21 dias de antibioticoterapia, teve alta hospitalar com encaminhamento para neurocirurgia para acompanhamento ambulatorial.

Discussão

A meningite neonatal é entidade clínica que se caracteriza pela ocorrência de processo infeccioso nas meninges, ocorrendo entre o nascimento e o 28º dia de vida. Em nosso meio, sua incidência varia de 0,3 a 1 caso por 1000 nascidos vivos, sendo substancialmente maior que a de países desenvolvidos, onde varia entre 0,2 e 0,5 em 1000 nascidos vivos³.

Os principais agentes etiológicos responsáveis pelas meningites bacterianas são: *E. coli*, estreptococo do grupo B e *Listeria monocytogenes*. Outras bactérias Gram-negativas, como *Salmonella*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Enterobacter*, *Haemophilus* sp, *Neisseria* sp Gram-positivas, como pneumococos e estafilococos têm importância secundária⁴. A idade do neonato também pode sugerir a forma de aquisição e o agente etiológico da meningite: na primeira semana de vida e, particularmente, nos primeiros dois dias, considera-se fortemente a possibilidade de doença de transmissão vertical, mais provavelmente causada por *Streptococcus* do grupo B, *Escherichia coli* e *Listeria monocytogenes*; após, sugere-se aquisição comunitária ou nosocomial, mais provavelmente causada por outros germes Gram-negativos e/ou espécies de *Staphylococcus*⁵.

No período neonatal, por não haver obrigatoriedade de bacteremia precedendo a infecção das meninges, devemos considerar os fatores de risco para infecção neonatal precoce ou tardia como sendo iguais aos fatores de risco para sepse neonatal. Dentre estes se destacam: sexo do RN; idade gestacional; APGAR no 5º minuto; sinais de infecção materna; tempo de bolsa rota; baixo peso ao nascer; alterações do hemograma e sinais clínicos do Rn¹.

A suspeita diagnóstica é feita na presença de sinais e sintomas clínicos que, em geral, traduzem a inflamação meníngea e suas consequências e que variam de acordo com a faixa etária acometida⁵. As manifestações clínicas em crianças no período neonatal e em lactentes de baixa idade são inespecíficas. A febre ocorre em aproximadamente metade dos infectados. Podem ocorrer letargia, distúrbios respiratórios, icterícia, desinteresse pela amamentação, vômitos e diarreia. Cerca de um terço das crianças apresentam intensa irritabilidade, frequentemente com alterações no nível de consciência e hipotonia muscular. As convulsões ocorrem em 40% dos recém-nascidos com meningite, enquanto o abaulamento de fontanela é verificado na terça dessas crianças. Em crianças de baixa idade, os únicos sinais neurológicos podem ser choro em alta tonalidade e depressão dos reflexos arcaicos⁴. Portanto, toda investigação de sepse deve incluir a pesquisa de líquido cefalorraquidiano (LCR), sendo a punção lombar (PL) um procedimento essencial para a precocidade diagnóstica da meningite neonatal³.

O LCR coletado deve ser examinado imediatamente, com análise citológica, bioquímica e bacteriológica⁵. O diagnóstico de certeza para a meningite neonatal é a cultura positiva do LCR; entretanto, para fins terapêuticos, alterações compatíveis de valores no exame citoquímico do LCR indicam acometimento meníngeo do

Rn³.

Não obstante, no período neonatal, valores normais de células, proteínas e glicose podem eventualmente ser encontrados em líquido com cultura positiva. Apesar de tanta variação nos achados líquidos, sua análise é obrigatória sempre que houver suspeita de meningite neonatal, já que: 25% dos neonatos com sepse de etiologia comprovada são portadores de meningite; apenas 50 a 80% dos neonatos com meningite têm hemocultura positiva e 15% dos neonatos com cultura do líquido positiva apresentam hemocultura negativa¹.

Antes mesmo do resultado da hemocultura ou cultura do líquido, fator decisivo para o sucesso terapêutico é a instituição da antibioticoterapia o mais precocemente possível. Dessa forma, a escolha inicial do(s) antibiótico(s) é feita geralmente de maneira empírica, tendo como base a incidência bacteriana provável de acordo com a idade e eventualmente outras características do hospedeiro⁵.

O sucesso do tratamento antimicrobiano em meningites, implica a seleção de antibióticos que sejam eficazes contra os patógenos prováveis, que tenham boa penetração no SNC, que atinjam concentrações bactericidas adequadas no LCR e, preferencialmente, que apresentem baixa toxicidade para o paciente⁵. Inicialmente, até que seja definida a bactéria causadora da infecção meníngea, o tratamento clássico inclui a associação de ampicilina e aminoglicosídeo⁴. Após identificação etiológica, deve-se adequar a terapêutica antimicrobiana ao agente isolado. Dependendo da instituição, as cefalosporinas de terceira geração podem ser utilizadas, em toda a faixa etária pediátrica, até a definição da bactéria responsável⁴. Antibioticoterapia é indicada por, pelo menos, 14 dias após a esterilização do LCR, com um mínimo de 21 dias de tratamento para enterobactérias e 14 dias para o *Streptococcus* B e *Listeria*.

As medidas de suporte e o controle das complicações são tão importantes quanto a antibioticoterapia no tratamento das meningites. O tratamento do choque e da hipertensão intracraniana, o controle das convulsões e a manutenção da homeostase hidroeletrólítica são medidas essenciais para um bom prognóstico. As medidas gerais incluem rigorosa monitorização dos sinais vitais, nível de consciência, diurese e avaliação neurológica seqüencial, sobretudo nas primeiras 24-48 horas de tratamento⁵.

De uma forma geral, 15 a 50 % dos RN com meningite neonatal evoluem para óbito, sendo alta morbidade entre os sobreviventes. Destes, 50-75% terão sequelas permanentes como deficiência auditiva, deficiência visual, atraso do desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM), retardo mental, convulsões e hidrocefalia¹.

Portanto, notamos que o diagnóstico clínico e laboratorial da meningite neonatal é complexo, sendo necessário alto grau de suspeita clínica, conhecimento de fatores de risco e da variabilidade de apresentações clínicas, bem como saber reconhecer e diferenciar o líquido normal nas suas diferentes composições no período neonatal do líquido característico da meningite. Esta condição é seguramente subestimada em nosso meio, com fortes implicações no prognóstico dos RN afetados¹.

Referências

1. Oliveira Jr GB, Leite RD. Meningite neonatal: avaliação diagnóstica. Rev Pediatr Ceará. 2006;7(2):49-58.
2. Wang Y, Guo G, Wang H, Yang X, Shao F, Yang C et al. Comparative study of bacteriological culture and real-time fluorescence quantitative PCR (RT-PCR) and multiplex PCR-based reverse line blot (mPCR/RLB) hybridization assay in the diagnosis of bacterial neonatal meningitis. BMC Pediatr. 2014;14(1):224 [periódico online] 2014. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4165992/>
3. Haussen DC, Brandalise LN, Praetzel FA, Malysz AS, Mohr dieck

- R, Reichelt MAF et al. Meningite neonatal: aspectos associados. Arq Neuro-Psiquiatr. [periódico online] 2005. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2005000400013&lng=pt&nrm=iso
4. Campos Jr D, Burns DAR, Lopez FA. Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 3ª ed. Barueri: Manole; 2014.
5. Faria SM, Farhat CK. Meningites bacterianas – diagnóstico e conduta. J Pediatr. 1999;75 (Supl.1).

Avaliação topográfica corneana 25 meses após implante de anel intra-estromal

Corneal topographic evaluation 25 months after intra-stromal ring implant

Romano Ramalho de Vasconcelos¹
 Christianne Neves Ruschi¹
 Renata Angelini de Moraes²
 Marcos Alonso Garcia²
 Celso Afonso Gonçalves³

RESUMO

Introdução: Ceratocone é uma alteração comum (50 casos por 100.000), em que a córnea central e paracentral sofre afinamento e abaulamento progressivo, de modo que a córnea assume a forma de cone. Com a progressão, o afinamento apical da córnea central piora e graus extremos de astigmatismo irregular podem desenvolver-se. Existem diversos tratamentos para a doença mais branda, como adaptação de lentes de contato rígidas e óculos. Para casos mais avançados, pode-se lançar mão de procedimentos cirúrgicos, como implante de anel intra-estromal, *crosslinking* e ceratoplastia. **Relato de caso:** Uma adolescente de 17 anos foi diagnosticada com ceratocone e foi acompanhada por 25 meses após ter sido implantado anel intra-estromal. No pré-operatório, foram analisadas as medidas topográficas da córnea anterior do olho esquerdo, representadas por K1 (eixo menos curvo): 42.6 D eixo 156 e K2 (eixo mais curvo): 47.4 D. O anel intra-estromal foi implantado com espessura de 200 micra, 155 graus de comprimento de arco, 0,48mm diâmetro interno de túnel corneano, 0,63mm de largura de túnel. Após 25 meses do implante, a topografia corneana revelou K1 42.5 D eixo 150 graus e K2 46.8 D.

Descritores: Ceratocone. Topografia Corneana. Anel Intra-Estromal.

ABSTRACT

Introduction: Keratoconus is a common disease (50 cases per 100,000), where the central and paracentral cornea suffer thinning and progressive steepening. Following the progression, the center corneal apical thinning worsens and extreme irregular astigmatism degrees may develop. There are many treatment modalities for the mild disease, as rigid contact lenses adaptation and glasses. For advanced cases there are surgical procedures, as intrastromal ring, cross-linking and keratoplasty. **Case report:** A 17-year old female was diagnosed with keratoconus and had a 25 month follow-up after having undergone intrastromal ring implantation. On the preoperative topography the anterior keratometric readings of the left eye were analyzed, represented by K1 (flattest axis): 42.6 D axis 156° and K2 (steepest axis): 47.4D. The intrastromal ring was implanted with 200µm of thickness, 155° of arc length, 0,48mm of internal corneal tunnel diameter, 0,63mm width tunnel. After 25 months of intrastromal ring implant, the corneal topography was held which revealed K1 42.5D axis 150° and K2 46.8D.

Key words: Keratoconus. Corneal Topography. Intra-Stromal Ring.

Introdução

Ceratocone é uma alteração comum (50 casos por 100.000), em que a córnea central e paracentral sofre afinamento e abaulamento progressivo, de modo que a córnea assume a forma de cone. Existe uma história familiar positiva, em cerca de 6 a 8% dos casos. Os primeiros achados biomicroscópicos e histopatológicos incluem fibrilação da camada de Bowmann, levando a rupturas, seguidas por crescimento fibroso e displasia através das rupturas. Com a progressão, o afinamento apical da córnea central piora e graus extremos de astigmatismo irregular podem desenvolver-se¹. Existem diversos tratamentos para a doença mais branda, como adaptação de lentes de contato rígidas e óculos². Para casos mais avançados podemos lançar mão de procedimentos cirúrgicos, como implante de anel intra-estromal, *crosslinking* e ceratoplastia³.

Relato de caso

Adolescente, feminina, 17 anos, estudante, com diagnóstico de

ceratocone, é acompanhada no serviço de oftalmologia do Hospital Ana Costa, Santos/SP após implante de anel intra-estromal corneano. Na topografia pré-operatória, foram analisadas pelo ORBSCAN®, as curvaturas anteriores do olho esquerdo, representadas por K1 (meridiano mais plano): 42.6 D no eixo 156° e K2 (meridiano mais curvo): 47.4D. Foi realizado implante de anel intra-estromal com espessura de 200µm, 155° de comprimento de arco, com diâmetro do túnel corneano interno de 0,48mm, largura do túnel de 0,63mm. Após 25 meses, foi repetido topografia corneana a qual revelou K1 42.5D 150° K2 46.8D.

Discussão

O implante do anel de Ferrara é essencialmente uma técnica ortopédica com finalidade de corrigir a deformidade estrutural da córnea. A principal indicação para seu implante é o ceratocone. Estudos realizados utilizando o anel de Ferrara mostraram que há um aplanamento central e periférico da córnea, preservando sua asfericidade, regularização da superfície corneana, transformando

1. Residente de Oftalmologia do Hospital Ana Costa, Santos/SP.

2. Preceptor do Serviço de Oftalmologia do Hospital Ana Costa, Santos/SP.

3. Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Ana Costa, Santos/SP.

Instituição: Serviço de Oftalmologia do Hospital Ana Costa, Santos/SP, Brasil.

Correspondência: Rua José Caballero, 60 – Santos/SP, Brasil. E-mail: romano_vasconcelos@hotmail.com

o astigmatismo irregular em regular, facilitando a prescrição de óculos, adaptação de lentes de contato e, até procedimentos combinados, como o *Crosslinking*. Essa mudança topográfica dá-se pelo aplanamento corneano em áreas correspondentes às extremidades do anel e aumento do corpo do anel promovendo interrupção ou, pelo menos, retardo da evolução do ceratocone, com diminuição da opacidade no ápice do cone e redução do prurido, fotofobia e astenopia. Como uma vantagem, o procedimento pode proporcionar correção refracional, embora a previsibilidade dos resultados refracionais seja pequena. Tanto o aplanamento corneano anterior como o apicamento da superfície posterior da córnea contribuíram para a redução do poder ceratométrico após o implante do anel, estando assim em concordância com a literatura^{5,6}. Além de melhora dos parâmetros topográficos consequente ao procedimento puramente mecânico, temos melhora dos parâmetros aberrométricos, reduzindo as aberrações de alta ordem⁷.

Referências

1. Kanski JJ. Oftalmologia clínica. 6ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008p.288.
2. Ready JJ, Bouchard CS, Florakis GJ, Goins KM, Hammersmit, K, Rootman DS et al. AAO; Doença externa e córnea:2010-2011 / Curso de ciência básica e clínica; Basic and clinical course: external disease and cornea, section 8.
3. Alves MR. Cirurgia Ocular: texto & atlas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012. p.185.
4. Ambrosio Jr. R, Crema A. Tratado Brasileiro de Catarata e Cirurgia Refrativa. 1ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.pp.560-7.
5. Alio JL, Vega-Estrada A, Esperanza S, Barraquer RI, Teus MA, Murta J. Intrastromal corneal ring segments: how successful is the surgical treatment of keratoconus? Middle East Afr J Ophthalmol. 2014;21(1):3-9.
6. Rho CR, Na KS, Yoo YS, Pandey C, Park CW, Joo CK. Changes in anterior and posterior corneal parameters in patients with keratoconus after intrastromal corneal-ring segment implantation. Curr Eye Res. 2013;38(8):843-50.
7. Tunc Z, Helvacioğlu F, Sencan S. Evaluation of intrastromal corneal ring segments for treatment of keratoconus with a mechanical implantation technique. Ind J Ophthalmol. 2013;61(5):218-25.
8. Piñero DP, Alio JL, El Kady B, Coskunseven E, Morbelli H, Uceda-Montanes A et al. Refractive and aberrometric outcomes of intracorneal ring segments for keratoconus: mechanical versus femtosecond-assisted procedures. Ophthalmology. 2009;116(9):1675-87.

Deficiência adquirida de fatores II, VII e IX da coagulação

Acquired deficiency of clotting factors II, VII and IX

Thiago Stocco Amaral¹Letícia Medeiros²José Carlos Medina Carvalho³

RESUMO

Introdução: Os fatores II, VII e IX são fatores relacionados à coagulação e suas deficiências influenciam diretamente na qualidade de vida do paciente, com quadro hemorrágicos leves, hematomas a hemorragias maciças. A deficiência dá-se devido a causas hereditárias ou adquiridas, sendo a última, incomum na literatura. **Relato de caso:** Uma paciente, de sexo feminino, previamente hígida, um ano após sua segunda gestação, iniciou quadro de hematomas em membros superiores e gengivorragia, com recorrência e progressão dos sintomas para hematúria e sangramento digestivo em um ano. Realizou investigação laboratorial, sendo evidenciado alargamento do TAP e INR e prolongamento do TTPa. Os fatores da coagulação mostraram redução significativa dos fatores II, VII e IX. **Considerações finais:** A deficiência adquirida é uma afecção rara, pouco relatada e sem tratamento muito bem estabelecido atualmente.

Descritores: Distúrbios da Coagulação. Doenças Hematológicas. Hipoprotrombinemia.

ABSTRACT

Introduction: The factors II, VII and IX are related to the coagulation and their deficiency have direct influence on the patient's quality of life with mild hemorrhagic cases, hematomas and massive bleeding. The deficiency is due to hereditary or acquired causes. The acquired causes are very unusual in the literature. **Case report:** A previously healthy female patient initiated a bruising condition in her upper members and gingival bleeding one year after her second pregnancy with recurrence and progression of the symptoms to hematuria and gastric bleeding within a year. She underwent further laboratory investigation which confirmed extension of the Prothrombin Ratio (PR), International Normalized Ratio (INR) and also Activated Partial Thromboplastin Time (aPTT) prolongation. The coagulation factors showed a significant reduction of factors II, VII and IX. **Final considerations:** This acquired deficiency is a rare and little reported disease without established treatment.

Key words: Blood Coagulation Disorders. Hematologic Diseases. Hypoprotrombinemia.

Introdução

Muitos são os fatores que podem influenciar a cascata da coagulação, dado seu amplo número de fatores, proteínas e enzimas envolvidos. No entanto, a deficiência de fatores da coagulação é uma desordem rara da hemóstase, que pode apresentar dificuldades técnicas significativas no seu diagnóstico e tratamento¹.

O fator II da coagulação ou protrombina é uma enzima dependente da vitamina K que age na cascata da coagulação. Sua deficiência pode ser hereditária ou adquirida e foi descrita em 1947, por Quick *et al.*². Até 1995, haviam sido descritos apenas 30 casos na literatura³. Estima-se uma incidência de 1:2.000.000 na população geral⁴. A deficiência do fator II da coagulação possui dois fenótipos reconhecidos: hipoprotrombinemia, em que o antígeno protrombina e seus níveis de atividade estão concomitantemente reduzidos; e a disprotrombinemia, em que o nível de atividade da protrombina está reduzido, mas o antígeno protrombina está normal. A completa ausência de protrombina tem sido descrita como incompatível com a vida⁵. A deficiência adquirida tem algumas possíveis etiologias, como é sintetizada quase exclusivamente no fígado, doenças severas hepáticas, deficiência de vitamina K, doenças disabsortivas e medicações como antibióticos⁶. A gestação também é incluída como possível causa

de deficiência de fatores da coagulação⁷, assim como o lúpus eritematoso sistêmico tem sido relacionado com a hipoprotrombinemia^{8,9}. A ausência total de protrombina não foi descrito como incompatível com a vida, porém, há um estudo em ratos com resultados letais.

O diagnóstico é suscitado pelo alargamento do TAP e RNI e o estudo do fator II comprova a deficiência se a atividade de protrombina estiver menor que 70% (valor de referência 70 -120%). O tratamento padrão é baseado na administração de complexo concentrado de protrombina, que é um combinado de três fatores da coagulação (II, IX e X), mas, na ausência da medicação, a alternativa é o uso de plasma fresco congelado¹⁰.

O fator VII também é uma enzima dependente da vitamina K, conhecida como proconvertina e tem a função de ligar-se ao fator tissular, quando exposto, para iniciar a via extrínseca da coagulação. A deficiência do fator VII é a mais comum das deficiências dos fatores da coagulação. Pode ser influenciada tanto por fatores genéticos e ambientais, como hipertrigliceridemia, diabetes, obesidade em mulheres e uso de hormônios estrógenos. A deficiência geralmente não se correlaciona com o quadro clínico, podendo apresentar grandes hemorragia com altos níveis de fator VII¹¹. Foram observados ainda quadros de tromboes associadas à deficiência do fator VII A suspeita se inicia quando há alteração do TAP, porém o TTPa é normal. É importante excluir deficiência da vitamina K. A redução da atividade se dá quando < 55% (valor de

1. Residente da Clínica Médica do Hospital Ana Costa, Santos/SP

2. Hematologista do Hospital Ana Costa, Santos/SP

3. Chefe do Serviço de Hematologia do Hospital Ana Costa, Santos/SP

Instituição: Serviço de Hematologia do Hospital Ana Costa, Santos/SP, Brasil.

Correspondência: Thiago Stocco Amaral, Rua Carlos José Borstens, 41, 11750-702, Praia Grande/SP, Brasil. E-mail: Thiidr@gmail.com

Não há conflitos de interesse, não há fontes de financiamento.

referência 55 – 170%). O tratamento de escolha é o fator VII recombinante (rFVII), contudo, não é ainda licenciado para esse uso. O plasma fresco congelado vem sendo amplamente usado, mas pouco foi evidenciado sobre sua eficácia.

O fator IX da coagulação também é dependente da vitamina K, sua deficiência é responsável pela hemofilia B, com incidência maior em relação às duas primeiras, 1:30.000, nos Estados Unidos. O quadro clínico comumente se apresenta como hemorragias articulares, dolorosas e com deterioração da articulação. Mais comum em relação às anteriores, sua suspeita é confirmada quando os níveis plasmáticos de fator IX são menores que 50% (valor de referência 50 – 150%), sendo o tratamento de escolha a administração do fator IX recombinante (rFIX) nos casos de hemorragia aguda e fator IX e complexo concentrado de protrombina para manutenção da deficiência com redução do risco de hemorragias¹⁴.

O objetivo do relato de caso é descrever a o diagnóstico de coagulopatia adquirida e a conduta realizada em paciente com deficiência de mais de um fator da coagulação, todos dependentes da vitamina K.

Relato de caso

Trata-se de paciente de 43 anos de idade, do sexo feminino, previamente hígida, com histórico de duas gestações sem intercorrências, em 2000 e 2005. Nunca havia apresentado fenômenos hemorrágicos espontâneos. Em março de 2006, apresentou quadro de hematomas em membros superiores associados à gengivorragia. Procurou serviço de saúde, onde recebeu apenas orientações diante de exame físico normal, exceto pelos sangramentos descritos. Durante este ano apresentou recorrência dos sintomas de hematomas difusos e gengivorragia leve a moderada, com progressão para episódios frequentes de hematúria, epistaxe e sangramento retal. Novamente procurou o serviço de saúde que diante dos resultados de exames iniciais para avaliação da coagulação (tempo de atividade da protrombina – TAP, índice internacional normalizado - INR e tempo da tromboplastina parcial ativado – TTPa) foi internada para investigação. O TAP inicial era menor que 10%, INR maior que 6,0 e TTPa acima de 40 segundos. Solicitou-se dosagem dos fatores de coagulação e verificou-se redução significativa dos fatores II, VII e IX. A deficiência foi corrigida com vitamina K intravenosa e a paciente foi liberada sem outras orientações. Em 2008, deu entrada em serviço de emergência com quadro de insuficiência respiratória aguda devido a hemorragia pulmonar maciça, sendo necessária intubação orotraqueal e internação em unidade de terapia intensiva. Neste momento, além da reconfirmação da deficiência dos fatores de coagulação dependentes da vitamina K – II, VII e IX, foi descartada a possibilidade de lúpus eritematoso sistêmico, síndrome antifosfolípide e outras doenças reumatológicas, alterações hepáticas ou doenças neoplásicas. Após a estabilização hemodinâmica e alta da UTI, foi iniciado tratamento com vitamina K, demonstrando discreta melhora laboratorial. Optou-se por associar a infusão plasma fresco congelado intravenoso, com evolução para melhora satisfatória dos fatores de coagulação e conseqüentemente do TAP e INR. Com evolução favorável laboratorial e clínica, recebeu alta hospitalar com orientações para tratamento ambulatorial com vitamina K, por via oral, diariamente e infusão semanal de plasma fresco congelado (PFC), sendo o último, prolongado para cada 15 dias e, posteriormente, para doses mensais, todavia, evoluiu com alteração laboratorial do TAP e INR sendo optado por manter infusões a cada 15 dias. Por desejo próprio, realizou tratamento irregular, com espaçamento muito além do prescrito das infusões de PFC e retorno dos fenômenos hemorrágicos, com recorrentes internações hospitalares para estabilização clínica e laboratorial. Em 2011, apresentou novo episódio de insuficiência respiratória, novamente por hemorragia pulmonar maciça, sendo necessário internação na unidade de terapia intensiva e intubação orotraqueal, com alta após estabilização clínica e laboratorial.

Atualmente, mantém tratamento regular com vitamina K oral diariamente e infusão de PFC quinzenalmente, sem descrição de sangramentos aparentes e exames laboratoriais adequados.

Discussão

A deficiência de fatores da coagulação é uma condição incomum e com muitos desafios para seu adequado diagnóstico. No entanto, diante de pacientes com qualquer quadro de sangramento, a realização dos exames TAP/INR e TTPa iniciam a investigação. Dependendo dos resultados iniciais, os demais exames são solicitados. A paciente em questão, previamente hígida, sem fenômenos hemorrágicos espontâneos prévios, inicia quadro de hemorragias, progressivamente em frequência e intensidade dos quadros, até evoluir com hemorragia maciça com alteração tanto do TAP como do TTPa, o que sugere alterações tanto da via intrínseca e extrínseca, e/ou da via comum da coagulação. Visto que o início dos sintomas ocorreu após sua segunda gestação, sugere-se que a coagulopatia é adquirida.

O tratamento apenas com a reposição diária da vitamina K não foi o suficiente para manter TAP e TTPa em valores satisfatórios. Assim, o uso de PFC, diante da impossibilidade do uso de complexo de concentrado de protrombina, foi a opção para o sucesso terapêutico clínico e laboratorial. Entretanto, por má adesão, ocorre recorrência nos episódios de internação hospitalar devido a hemorragias espontâneas graves, necessitando estabilização hemodinâmica.

Diante de quadros de sangramentos sem explicações aparentes, uma correta investigação deve ser realizada para que o tratamento adequado seja instituído, sendo primordial a realização de TAP/INR e TTPa.

Referências

- 1 Bolton-Maggs PH, Perry DJ, Chalmers EA, Parapia LA, Wilde JT, Williams MD et al. The rare coagulation disorders--review with guidelines for management from the United Kingdom Haemophilia Centre Doctors' Organisation. *Haemophilia*. 2004;10(5):593-628.
- 2 Quick AJ. Congenital hypoprothrombinemia and pseudo hypoprothrombinemia. *Lancet*. 1947;ii:379-82.
- 3 Degen S. Prothrombin. In: High K, Roberts H, eds. *Molecular basis of thrombosis and Hemostasis*. New York: Marcel Dekker;1995.p.75.
- 4 Reyvandi F, Mannucci PM. Rare coagulation disorders. *Thromb Haemost*. 1999;79(4):1207-14.
- 5 Sun WY, Witte DP, Degen JL, Colbert MC, Burkart MC, Holmbäck K et al. Prothrombin deficiency results in embryonic and neonatal lethality in mice. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1998;95(13):7597-602.
- 6 Bhat RV, Deshmukh CT. A study of vitamin-k status in children on prolonged antibiotic therapy. *Indian pediatr*. 2003;40(1):36-40.
- 7 Wong RS, Lau FY, Cheng G. Successful treatment of acquired hypoprothrombinemia without associated lupus anticoagulant using intravenous immunoglobulin. *Haematologica*. 2001;86(5):551.
- 8 Mazodier K, Arnaud L, Mathian A, Costedoat-Chalumeau N, Haroche J, Frances C et al. Lupus anticoagulant-hypoprothrombinemia syndrome: report of 8 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2001;80(5):60.
- 9 Chung CH, Park CY. Lupus anticoagulant-hypoprothrombinemia in healthy adult. *Korean J Intern Med*. 2008 Sep;23(3):149-51.
- 10 UKHCDO. Guidelines on the selection and use of therapeutic products to treat haemophilia and other hereditary bleeding disorders. *Haemophilia*. 2003;9(1):2-3.
- 11 Peyvandi F, Mannucci PM, Asti M. Clinical manifestations in 28 Italian and Iranian patients with severe factor VII deficiency. *Haemophilia*. 1999;5(7):372-6.
- 12 Perry DJ. Factor VII deficiency. *Br J Haematol*. 2002;118:689-700.
- 13 Dike GW, Griffiths D, Bidwell E, Snape TJ, Rizza CR. A factor VII concentrate for therapeutic use. *Br J Haematol*. 1980;45:107-18.
- 14 Iorio A, Marchesini E, Marcucci M, Stobart K, Chan AK. Clotting factor concentrate given to prevent bleeding and bleeding-related complications in people with hemophilia A or B. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;9:CD003429.

Linfoma de Burkitt em reto

*Burkitt's lymphoma in rectum*Tiago Franco Vilela Filho¹Lúbia Bonini Daniel¹Gabriel Marques Favaro¹Angelo Sementill²Dayse Aparício³Everson Luiz de Almeida Artifon⁴

RESUMO

Introdução: O linfoma de Burkitt é uma forma rara e de caráter progressivo extremamente rápido de linfoma não-Hodgkin, que acomete principalmente indivíduos jovens do gênero masculino. Um dos principais sítios primário de acometimento da doença é o trato gastrointestinal. Nesses casos, os principais métodos diagnósticos são os endoscópicos, os quais além de caracterizar a lesão, possibilitam realizar biópsias para análise histológica. **Relato de caso:** Paciente do gênero masculino, de 15 anos, com queixa de dor abdominal associado à diarreia mucossanguinolenta e perda ponderal de 10 Kg. O paciente foi submetido à colonoscopia sendo evidenciado lesão de aspecto subepitelial a 3cm da borda anal. Após o resultado da biópsia ser inconclusivo, realizou-se ultrassom transretal com ecopunção de lesão sólido-cística. À análise histopatológica dos fragmentos e a imunohistoquímica, diagnosticou-se linfoma de Burkitt. O paciente foi encaminhado para o serviço de Hematologia para receber o tratamento adequado.

Descritores: Linfoma de Burkitt. Neoplasia. Cólon.

ABSTRACT

Introduction: Burkitt's lymphoma is an extremely rare and rapidly progressive form of non-Hodgkin lymphoma, which affects mainly young male individuals. The gastrointestinal tract is one of the main primary sites involved. In these cases, endoscopy methods are the leading form of diagnosis, which allows characterizing the injury and also affords biopsy for histological analysis. **Case report:** A 15-year-old male patient complained of abdominal pain associated with mucous and bloody discharge and weight loss of 10 Kg. The patient underwent colonoscopy, which revealed subepithelial lesion located 3cm from anal sphincter. A transrectal ultrasound with echo puncture solid-cystic lesion was performed after inconclusive biopsy result. According to immunohistochemical and histopathological analysis of the fragments the patient was diagnosed with Burkitt's lymphoma and referred to an appropriate treatment in the Department of Hematology.

Key words: Burkitt's Lymphoma. Neoplasm. Colon.

Introdução

O linfoma de Burkitt, descrito pela primeira vez em 1958 por Denis Burkitt, é uma forma rápida e progressiva de linfoma não Hodgkin, derivado de células B maduras. Possui uma incidência de 2 casos por milhão/ano, sendo mais comum em adolescentes e adultos jovens do sexo masculino (2-3 vs. 1). Caracteriza-se pela translocação do cromossomo 8 e 14 que causa uma expressão inapropriada do proto oncogene *c-myc*^{1,2}.

As células do linfoma de Burkitt expressam em sua superfície IgM6, CD19, CD20, CD22, CD10, CD79a e, são negativas para CD5, CD23 e Tdt. Existem três tipos principais de linfoma de Burkitt (esporádico, endêmico e imunodeficiência relacionada). O linfoma de Burkitt esporádico ocorre em todo o mundo. O endêmico predomina na África. Os relacionados com imunodeficiência são mais freqüentemente vistos em pacientes com AIDS. Os principais

sítios primários são o abdome e os linfonodos, principalmente os que se localizam na região da cabeça e pescoço. Os pacientes com doença abdominal apresentam sintomas inespecíficos como dor ou distensão abdominal, sangramento, perfuração ou obstrução intestinal e, muitas das vezes, podem submeter o paciente a uma laparotomia exploradora antes mesmo do diagnóstico ser feito. O diagnóstico é feito por meio da coleta de material por biópsia para análise histopatológica. O tratamento é feito com agentes quimioterápicos. A taxa global de cura da doença é de aproximadamente 90% em crianças e 50-60% em adultos, porém, pacientes que se apresentam em um estágio mais avançado possuem um desfecho menos favorável, com taxa de cura de 80-85% em crianças e 40-50% em adultos³⁻⁷.

Relata-se um caso de linfoma de Burkitt em um adolescente de 15 anos, enfatizando as características clínicas, radiográficas, endoscópicas e histopatológicas exibidas por essa rara lesão.

1) Residente de Endoscopia Digestiva do Hospital Ana Costa, Santos/SP

2) Chefe do Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Ana Costa, Santos/SP

3) Assistente do Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital Ana Costa, Santos/SP

4) Professor Livre-Docente da Universidade de São Paulo (USP), Coordenador do Setor de Endoscopia Biliopancreática (C.P.R.E.) do Serviço de Endoscopia do Hospital das Clínicas da FMUSP. Chefe do Serviço de Endoscopia Digestiva Hospital Ana Costa, Santos/SP.

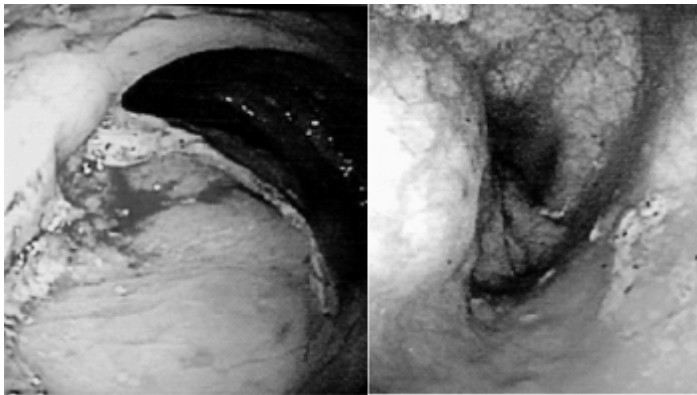
Instituição: Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital Ana Costa, Santos/SP

Correspondência: Rua Pedro Américo, 60 – 10º andar – 11075-905 Santos/SP, Brasil. E-mail: tiagovf@yahoo.com.br

Conflito de interesse: nenhum. Fonte de fomento: nenhuma.

Relato de caso

Paciente de 15 anos, do gênero masculino, estudante, caucasiano, natural e procedente de Santos, previamente hígido, apresentava quadro de dor abdominal súbita, localizada em hipogástrio, tipo cólica, recorrente e intermitente, associado a náuseas, porém, sem vômitos há cerca de 1 mês. Além disso, referia diarreia mucosangüinolenta, com uma frequência diária de quatro a cinco episódios havia três meses. Somava-se a esse quadro uma perda ponderal de aproximadamente 10Kg no período. Negava febre e inapetência. Encontrava-se em bom estado geral. Os exames laboratoriais como hemograma, coagulograma e urina I estavam dentro dos parâmetros da normalidade. Foi submetido a colonoscopia, que evidenciou, em reto, lesão de aspecto subepitelial endurecida, friável, com ulceração apical recoberta por fibrina e restos necróticos, ocasionando subestenose do segmento anal Figuras 1 e 2. Foram realizadas biópsias, as quais não foram conclusivas. Assim, solicitou-se um ultrassom transretal para complementação diagnóstica, o qual mostrou lesão sólido-cística, com septos delgados e cápsula perilesional, de aspecto espesso e firme, com 12,8 x 9,12 cm – Figura 3. Procedeu-se a ecopunção dessa lesão para a obtenção de múltiplos microfragmentos e posterior estudo histopatológico. Este apresentou agregado de pequenas células sugestivas de origem linfóide. O painel imunohistoquímico foi positivo para CD20 e BCL-2 e negativo para CD-5 sendo assim, compatível com linfoma de Burkitt. Dessa forma, o paciente foi encaminhado para o tratamento com agentes quimioterápicos conforme o protocolo institucional para esta doença em um estágio avançado.



Figuras 1 e 2: O exame de colonoscopia evidenciou lesão de aspecto subepitelial endurecida, friável e com área de ulceração apical recoberta por fibrina e restos necróticos.



Figura 3: A ultrassonografia transretal identificou lesão sólido-cística, com septos delgados e cápsula perilesional, com 12,8 x 9,12cm

Discussão

O linfoma de Burkitt, um subtipo de linfoma não-Hodgkin derivado de células B maduras, é considerado uma emergência oncológica devido à sua evolução rápida e agressiva em um curto período. Acomete principalmente, adolescentes do sexo masculino. Vale ressaltar ainda que apesar do trato gastrointestinal seja um dos principais sítios de acometimento, o reto é uma localização extremamente rara, correspondendo a 10 – 20% dos linfomas gastrointestinais e 0,2 – 0,5% de todos os tumores de cólon e reto^{3,6,8}.

O diagnóstico desses casos, exceto nos quadros obstrutivos os quais são submetidos a laparotomia exploradora e posterior diagnóstico, são realizados por meio da endoscopia digestiva, como colonoscopia e ultrassom transretal. Esta permite, por meio da punção por agulha fina, obtenção de material da submucosa. Já aquela permite a avaliação das características da lesão. A principal manifestação morfológica é a ulceração, mas pode variar de massas solitárias a múltiplos pólipos. Além disso, pode-se fazer uso da imunohistoquímica para complementação diagnóstica^{3,6}.

O tratamento desta doença, tanto em doença localmente avançada quanto na forma disseminada é realizada com agentes quimioterápicos, podendo obter uma taxa de cura de aproximadamente 90% se diagnosticado precocemente. O tratamento cirúrgico é reservado para os pacientes com quadro de obstrução ou perfuração intestinal^{6,8}.

No caso apresentado, o paciente adolescente e do gênero masculino, apresentava sintomas de dor abdominal associado à diarreia mucosanguinolenta persistente, sendo levantado a hipótese diagnóstica de linfoma após a punção guiada pela ultrassonografia transretal e confirmado o diagnóstico de linfoma de Burkitt pela imunohistoquímica. Além disso, a colonoscopia realizada devido aos sintomas persistentes, possibilitou o diagnóstico mais precoce do linfoma de Burkitt, evitando a cirurgia de emergência. As ressecções cirúrgicas podem levar a complicações e retardar o início da quimioterapia³.

O caso relatado enfatiza a importância de se considerar a possibilidade de doença maligna em casos de diarreia mucosanguinolenta, mesmo em adolescentes. Portanto, deve-se considerar a realização da colonoscopia em caso de persistência dos sintomas. Vale ressaltar que, embora seja um linfoma de caráter agressivo e crescimento rápido, mais da metade dos pacientes podem ser curados com quimioterapia agressiva se os mesmos forem diagnosticados em uma fase mais precoce.

Referências

- 1) Thomas DA, Faderl S, O'Brien S, Bueso-Ramos S, Cortes J, Garcia-Manero G *et al*. Chemoimmunotherapy with hyper-CVAD plus Rituximab for the treatment of adult Burkitt and Burkitt-type lymphoma or acute lymphoblastic leukemia. *Cancer*. 2006;106(7):1569-80.
- 2) Holland J, Cada M, Ling SC, Capra ML, Bernstein S. Melena: a rare presentation of childhood Burkitt's lymphoma. *CMAJ*. 2005;173(3):247-8.
- 3) Millot F, Barboteau MA, Loyer-Lecestre MJ, Brizard F, Levillain P, Guilhot F. Endoscopic diagnosis of childhood burkitt's lymphoma of the colon. *J Clin Oncol*. 2010;28(22):e374-5.
- 4) Onciu M, Schelette E, Zhou Y, Raimondi SC, Giles FJ, Kantarjian HM *et al*. Secondary chromosomal abnormalities predict outcome in pediatric and adult high-stage Burkitt lymphoma. *Cancer*. 2006;107(5):1084-92.
- 5) Mussolin L, Pillon M, d'Amore ES, Conter V, Pignione M, Lo Nigro L *et al*. Minimal disseminated disease in high-risk Burkitt's lymphoma identifies patients with different prognosis. *J Clin Oncol* 2011;29(13):1779-84.
- 6) Chehab MB, Schulz TK, Nassif II. Adult Burkitt-like lymphoma of the colon: a case report and a review of the literature. *Gastroint End*. 2008;67(7):1204-6.
- 7) Batista BN, Maximiano LF. Intestinal intussusception in young adults: literature review. *Rev Col Bras Cir*. 2009;36(6):533-6.
- 8) Matkovi S, Jeli S, Manojlovi N, Milanovi N. Non-Hodgkin lymphomas with primary localization in large bowel and rectum. *Med Sci Monit*. 2000;6(1):68-74.



Hospital Ana Costa

Sua saúde em boas mãos