

REVISTA SANARMED

N01

40 CASOS CLÍNICOS RESUMIDOS



ISBN 978-85-546-2190-2



9 788554 621902

SANAR | MEDICINA

autores

CAROLINA CABRAL DE CARVALHO E RAYANNE KALINNE NEVES DANTAS
BRUNO HENRIQUE ARRUDA DE PAULA E BYANKA EDUARDA SILVA DE ARRUDA
LIA MARA MESQUITA ROSA
GIOVANNI SILVA ROCHA E JÚLIA MAGALHÃES GUITZEL
BESALIEL BASTOS E SILVA JÚNIOR E LIZANDRA LAVINIA SANTOS DE ALBUQUERQUE MENEZES
LORENA MOREIRA FAGUNDES DE AZEVEDO E RYANNE NOGUEIRA DE ALMEIDA
LIVIO MELO BARBOSA E KAMILA ALMEIDA DOS SANTOS
VINICIUS DINIZ FERREIRA E ERLON DIAS DE SALES SANTOS
MADAMILE PESSOA ALTINO
NAÍSE LIMA MOURÃO SOARES
LARRIE RABELO LAPORTE; SAMANTHA LOUISE SAMPAIO SÁ
LUIZA ATHAYDE DE OLIVEIRA ALVES E MARIANA PEREIRA JORGE
ANA CLARA COSTA PINHEIRO E FLÁVIA TRINDADE PICOLO
AMINE HARDMANN E PAULA FONSECA
CLARISSA SUZART
PEDRO JODAR
GRAZZIELA LOURENÇO
AUGUSTO ANTÔNIO DA FONSECA NETO
ANA CAROLINA PAIVA FARIAS E RAPHAEL NASCIMENTO CIRINO
AMANDA MARIA LEMOS DA SILVA
PEDRO HENRIQUE OLIVEIRA LIMA E ANDRÉ INÁCIO NUNES RAMOS
PATRÍCIA MYRLA MADEIRO MOREIRA
LUIZ EDUARDO RODRIGUES REIS
INGRID MORSELLI SANTOS, FERNANDA MOTA FRANCO
PRISCILA CRISTIAN DO AMARAL, CECILIA ALMEIDA E AMARAL FARIA
LILIAN NEVES MARQUES COSTA
ANTONIO FERREIRA DA SILVA JUNIOR
LETÍCIA MACHADO COUTO E MARIANA BARBOSA
PALOMA CARNEIRO RESENDE E GIOVANA CARLA SOUZA
EMANUEL CARNEIRO DE VASCONCELOS
JOSÉ ROBERTO GOMES FRANCILINO FILHO E ARTUR QUEIRÓS AZEVEDO
ADRIANO GUTEMBERG NEVES DIAS
AMANDA LOPES LORENTZ E LARISSA FERNANDES DE ALMEIDA RIOS
ERIKSON DE LUNA DELMONDES
LUCAS TAVARES CRUZ DE ALBUQUERQUE
REBECA BÁRBARA DA SILVA RIOS
ANA CLARA FACHINELLO LAUDELINO
VICTORIA MARIA ARRUDA DE BRITO
YURI CAMPOS LOPES

co-autores

PAULO NERY TEIXEIRA ROSA
GABRIELA CHAVES CELINO
MAYARA LEISLY LOPES
PEDRO LUÍS SKRAPEC BORELLI
ANDREZA MAUÉS DIAS NASCIMENTO
LÚCIO SOARES E SILVA NETO
GABRIEL MARTINS NOGUEIRA
LORENA SANTOS PARAIZO LEITE
RAQUEL ANDRADE DANTAS
CLARISSA SUZART
PAULA FONSECA
BEATRIZ RODRIGUES CÂNDIDO
LUANA RIBEIRO SILVEIRA
VITÓRIA CAMPELO DE ANDRADE RODRIGUES
SILVA FLÁVIA ALVES DE FREITAS
RAFAELA CANDIAN FILGUEIRAS SILVA
DANIELA CARVALHO SIQUEIRA
JESSICA NUNES AFONSO
LUIZA GABRIELA NORONHA SANTIAGO
TAINAN PAULA LIMA
JULIANA TELES MEDEIROS
GIOVANNA BARROS COBRA NEGREIROS
REBECA BÁRBARA DA SILVA RIOS

revisores técnicos

IVSON CARTAXO BRAGA
OSVALDO SAMPAIO NETTO
DR. JORGE BASTOS
CAROLINE BRAGA BARROSO
PROF. JOSÉ ROBERTO FROTA G. CAPOTE JÚNIOR
JOSÉ ROBERTO CAPOTE DA FROTA JÚNIOR
NÁDIA REGINA CALDAS RIBEIRO
DRA. CRISTIANNY CARDOSO
DRA. LÍDIA ARAGÃO
DR JEAN CARLO GORYNTCHEN
EDNALDO MARQUES BEZERRA FILHO
YANES BRUM BELLO
GEISON VASCONCELOS LIRA
DR VINÍCIUS AZEVEDO DIAS
HELIZANDRO JOSÉ LOPES SANTOS
JÚLIO CÉSAR VELOSO
SANDRA NÍVEA DOS REIS SARAIVA FALCÃO
ANDRÉ GUSMÃO CUNHA
MIKAEL VIEIRA DA SILVA
JULE SANTOS

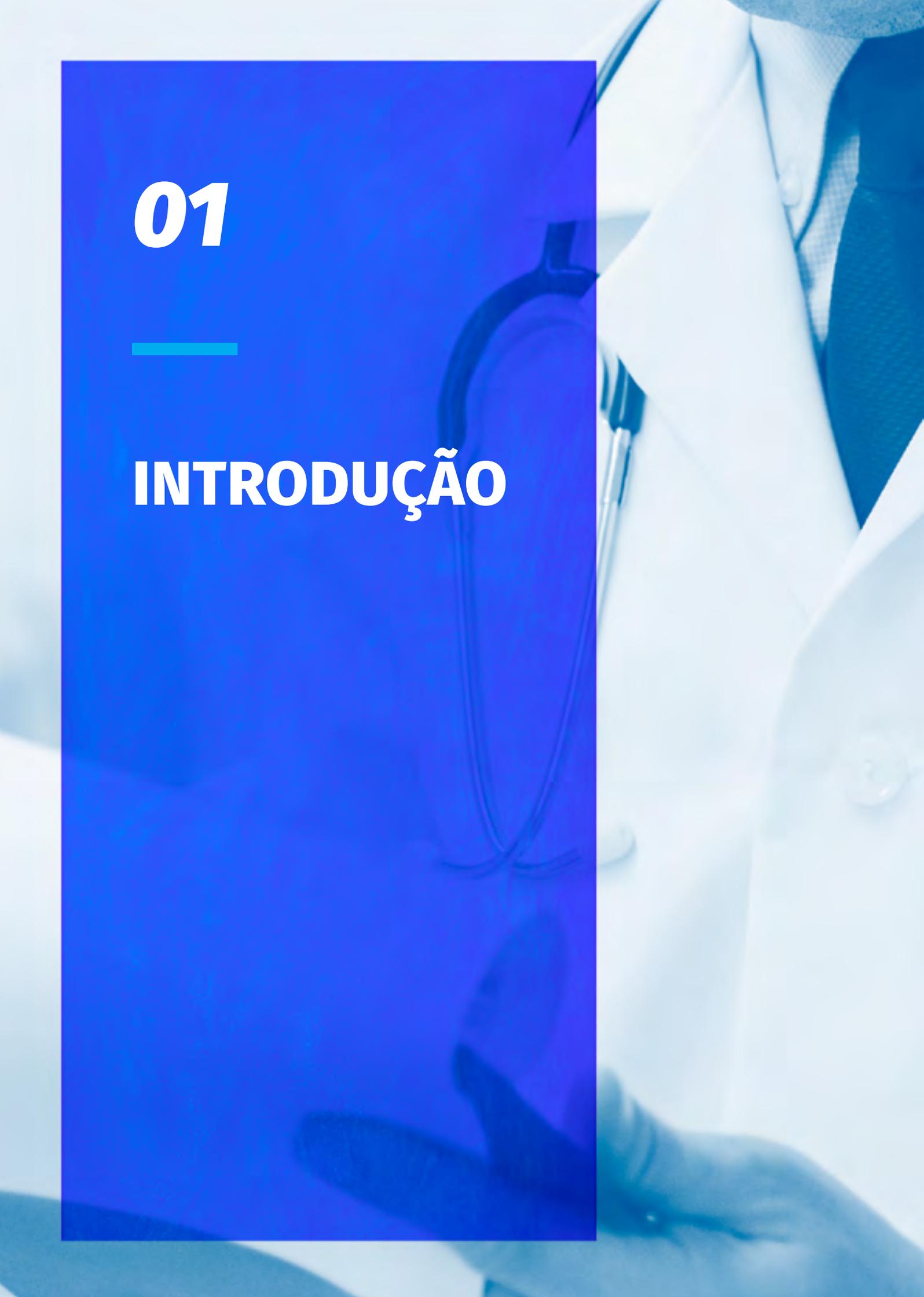
SUMÁRIO

01. INTRODUÇÃO	6
02. CARDIOLOGIA	8
CASO 1 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOR TORÁCICA	9
CASO 2 - PACIENTE COM CEFALEIA HÁ UM ANO	12
CASO 3 - AMILOIDOSE CARDÍACA SECUNDÁRIA À MIELOMA MÚLTIPLO	15
CASO 4 - MIOCARDITE LÚPICA E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COM FRAÇÃO DE EJEÇÃO RED.	19
03. CIRURGIA	23
CASO 5 - PACIENTE COM SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL HÁ 7 DIAS	24
CASO 6 - PACIENTE COM EPISÓDIO DE HEMATÊMESE HÁ 6H	26
04. CLÍNICA MÉDICA	28
CASO 7 - DEFICIÊNCIA DE FERRO DEVIDO A GASTRECTOMIA	29
CASO 8 - TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	32
05. DERMATOLOGIA	34
CASO 9 - DOENÇAS VIRAIS DE INTERESSE PARA A DERMATOLOGIA	35
CASO 10 - REAÇÃO HANSÊNICA	36
06. ENDOCRINOLOGIA	41
CASO 11 - CASO CLÍNICO DE MACROPROLACTINOMA	42
CASO 12 - CASO CLÍNICO DE SÍNDROME DE CUSHING IATROGÊNICA	44
07. GASTROENTEROLOGIA	46
CASO 13 - COLANGITE ESCLEROSANTE PRIMÁRIA	47
CASO 14 - CASO CLÍNICO PANCREATITE	51
08. GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA	56
CASO 15 - PACIENTE COM ADENOMIOSE	57
CASO 16 - AMENORREIA	59
CASO 17 - PATOLOGIAS UTERINAS	61
09. INFECTOLOGIA	64
CASO 18 - INFECTOLOGIA	65
CASO 19 - CORRIMENTO AMARELO HÁ 15 DIAS	68
10. NEUROLOGIA	71
CASO 20 - SÍNDROME DO ENCARCERAMENTO (LOCKED-IN SYNDROME)	72
CASO 21 - PARALISIA DE BELL	74
CASO 22 - MIGRÂNEA SEM AURA	76
CASO 23 - SÍNDROME DE WEST	79
CASO 24 - CEFALEIA INTENSA	82
CASO 25 - ABALOS MOTORES EM IDOSA	85
CASO 26 - CASO DE AVC ISQUÊMICO	87

11. NUTROLOGIA	89
CASO 27 - AVALIAÇÃO NUTRICIONAL DO PACIENTE CRÍTICO	90
CASO 28 - DOENÇA CELÍACA: UMA ABORDAGEM DA NUTROLOGIA	94
12. OTORRINOLARINGOLOGIA	98
CASO 29 - COMPLICAÇÃO DE FARINGOTONSILITE	99
CASO 30 - FARINGOTONSILITE CRÔNICA COM COMPLICAÇÕES NÃO SUPURATIVAS	100
13. PEDIATRIA	102
CASO 31 - VIOLÊNCIA INFANTIL	103
CASO 32 - MANEJO DO AUTISMO NA ATENÇÃO PRIMÁRIA	106
14. URGÊNCIA E EMERGÊNCIA	110
CASO 33 - DOR PRECORDIAL INTENSA EM APERTO EVOLUINDO PARA INCONSCIÊNCIA	111
CASO 34 - PACIENTE COM PARESTESIA EM BRAÇO E HEMIFACE DIREITOS	115
CASO 35 - TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO EM LACTENTE NA EMERGÊNCIA	117
CASO 36 - DIARREIA AGUDA NA EMERGÊNCIA	120
CASO 37 - MINHA CABEÇA NÃO PARA DE DOER	123
CASO 38 - A TOSSE PIOROU	125
15. UROLOGIA	127
CASO 39 - JATO URINÁRIO FRACO	128
CASO 40 - DOR LOMBAR À DIREITA, FEBRE E DISÚRIA HÁ 01 DIA	132

01

INTRODUÇÃO



O e-book 40 Casos Clínicos Resumidos foi desenvolvido pela comunidade de ligas acadêmicas da Sanar, que já conta atualmente com mais de 30 ligas parceiras de todo o Brasil e já impactaram mais de 200 mil pessoas esse ano.

Essa ferramenta foi pensada para ser uma ferramenta para que você coloque em prática os conhecimentos adquiridos na teoria, além de desenvolver o raciocínio clínico e a capacidade de fazer diagnóstico diferencial para rever temas das diversas áreas da medicina.

Para isso os casos são apresentados de forma mais direta e com três tópicos de discussão para que o leitor possa ter um panorama rápido sobre o caso apresentado. Aproveitem esse presente entregue pelas ligas parceiras da Sanar para a comunidade médica.

Irailson Fateicha

Community Manager do SanarMed

02

CARDIOLOGIA

Liga Acadêmica de Cardiologia
da Paraíba (CARDIOLIGA-PB)

LiCor - Liga do Coração da
Universidade Católica de Brasília



Área: Cardiologia

CASO
01

Diagnóstico diferencial de dor torácica

Autor: Lia Mara Mesquita Rosa

Revisor: Paulo Nery Teixeira Rosa

Orientador: Osvaldo Sampaio Netto

LiCor - Liga do Coração da Univ. Católica de Brasília

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

JSP, 32 anos, masculino, branco, mecânico. Paciente deu entrada no Pronto Socorro de Cardiologia com queixa de dor torácica em região precordial, de início há 7 dias, em peso, de intensidade progressiva, ventilatório dependente, sem relação com o esforço, sem irradiações. Posição sentada em ântero-flexão do tronco como fator de melhora. Nega febre, tabagismo, etilismo e antecedentes de cardiopatia. Referiu cirurgia de orquiectomia esquerda por seminoma há 4 anos.

Exame físico: BEG, eupneico, acianótico, anictérico, hipocorado (+/4+), ansioso. Aparelho respiratório: tórax atípico, sem abaulamentos ou retrações, indolor à palpação, murmúrio vesicular fisiológico presente, sem ruídos adventícios. Aparelho cardiovascular: ausência de frêmito à palpação, ritmo cardíaco regular em 2 tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros, desdobramentos ou atrito pericárdico. Abdome e membros inferiores sem alterações.

Exames inicialmente solicitados e seus resultados

- ECG: sem alterações;
- Radiografia de tórax: sem alterações;
- Hemograma completo: Hb = 10 g/dL (VR: 13 a 16,5 g/dL);
- Marcadores de necrose miocárdica (troponina, CK massa, CPK e CK-MB): sem alterações
- PCR: 25 mg/L (VR: < 5 mg/L)

Diante dos resultados inconclusivos dos exames realizados num primeiro momento, foi solicitada uma tomografia de tórax para melhor esclarecimento diagnóstico, a qual revelou uma imagem densa de contornos não nítidos no mediastino médio, sugerindo aumento excessivo de cadeia ganglionar. Com base nos antecedentes patológicos e achados nos exames laboratoriais e tomografia, foi aventada a possibilidade de se tratar de

uma metástase mediastinal do seminoma testicular previamente apresentado.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Diante da massa mediastinal identificada na tomografia, quais outras hipóteses diagnósticas podem ser levantadas?
2. Qual seria a próxima conduta?
3. Quais os diagnósticos diferenciais possíveis considerando a história clínica do paciente?

RESPOSTAS

1. As massas mediastinais devem ser analisadas a partir de sua localização anatômica, como mostra a tabela abaixo, retirada da primeira referência.

TUMORES MEDIASTINAIS EM RELAÇÃO À LOCALIZAÇÃO ANATÔMICA		
ANTERIOR	MÉDIO	POSTERIOR
Timoma	Cisto broncogênico	Schwannoma
Teratoma	Cisto neurentérico	Neurofibroma
TCG seminomatoso	Cisto pericárdico	Tumor maligno de bainha do nervo
TCG não seminomatoso		Ganglioneuroma
Carcinoma tímico		Ganglioneuroblastoma
Timolipoma		Neuroblastoma
Carcinoide tímico		Paraganglioma
Cisto tímico		Linfangioma
Bócio intratorácico		Cisto esofágico
Adenoma de paratireoide		
Linfoma		

TCG - Tumores de células germinativas. Fonte: Adaptado de Davis e colaboradores (1987)

A massa identificada na tomografia localiza-se no mediastino médio. Dessa forma, seria possível pensar em cisto broncogênico ou pericárdico; porém, o fato de a lesão ser densa torna esses diagnósticos pouco prováveis. Entre os tumores do mediastino anterior indicados na tabela, os que possuem maior probabilidade de metástase para estruturas

adjacentes e linfonodos regionais são os seminomas (embora o fenômeno seja raro) e os tumores de células germinativas (TCG) não seminomatosos (que se apresentam radiologicamente com superfície irregular).

2. O próximo passo seria realizar a dosagem sérica de alfafetoproteína (AFP) e β -HCG. Nos seminomas, os valores de β -HCG estão elevados e, em 10% dos casos, os níveis de AFP estão normais. Já os TCGs não seminomatosos frequentemente apresentam AFP e β -HCG elevados.

3. Os diagnósticos diferenciais de dor torácica no caso apresentado são os seguintes: doença osteomuscular relacionada ao trabalho (pela profissão de mecânico), pericardite (ântero-flexão do tronco como fator de melhora) e ponte miocárdica (pela idade e dor em peso, sem relação com esforço físico).

REFERÊNCIAS

JUDICE, Luiz Felipe; ANDRADE, Filipe Moreira de; CERFOLIO, Robert; MOURAD, Omar Moté Abou. Tumores do Mediastino. In: **Programa de Atualização em Cirurgia**, p. 31-65. Colégio Brasileiro de Cirurgiões. 2010.

MAGALHÃES, Carlos Costa et al. Seção 4: Fundamentos para Diagnóstico Cardiológico. In: **Tratado de Cardiologia SOCESP**. 3. ed. Barueri, SP: Manole, 2015.

VOLSCHAN, André et al. I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 79, supl. 2, p. 1-22, 2002.

Área: Cardiologia

CASO
02

**Paciente
com cefaleia
há um ano**

Autor: Lia Mara Mesquita Rosa

Revisor: Paulo Nery Teixeira Rosa

Orientador: Osvaldo Sampaio Netto

LiCor - Liga do Coração da Univ. Católica de Brasília

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

NPS, 48 anos, feminina, branca, queixa-se de cefaleia temporal há 1 ano, sem tratamento específico. Foi encaminhada pelo oftalmologista após exame de fundoscopia, que revelou sinais de retinopatia hipertensiva. Paciente menopausada há 2 anos, histórico de cirurgia há 8 meses por neurinoma hipofisário, nega tabagismo e etilismo, pratica atividade física 4 vezes por semana. Pai (76 anos) hipertenso e irmão (44 anos) hígido.

Exame físico: FC: 96 bpm, PA: 110/70 mmHg. BEG, eupneica, acianótica, anictérica, normo-corada, lúcida e orientada no tempo e no espaço. Ausculta pulmonar: MV fisiológico presente e simétrico, sem ruídos adventícios. Ausculta cardíaca: ritmo regular em 3 tempos (presença de B4 em ponta), A2 hiperfonética, sem sopros ou atrito pericárdico. Abdome e membros inferiores sem alterações.

Exames solicitados e seus resultados:

- ECG: sobrecarga ventricular esquerda;

-Cocardiograma: hipertrofia ventricular esquerda concêntrica e FEVE = 69,34%;

- MAPA (média em 24 horas): 154/88 mmHg;

- Exames laboratoriais: Ht = 40% (VR: 33 a 47,8%); Hb = 13 g/dL (VR: 12 a 15,8 g/dL); ureia = 59 mg/dL (VR: 19 a 49 mg/dL); creatinina = 1,54 mg/dL (VR: 0,53 a 1,00 mg/dL); Na = 138 mmol/L (VR: 135 a 145 mmol/L); K = 4,9 mmol/L (VR: 3,5 a 5,5 mmol/L); glicose = 112 mg/dL (VR: < 100 mg/dL); HbA1c = 6,6% (VR: < 5,7%).

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a hipótese diagnóstica mais provável?
2. Qual o prognóstico dessa condição?
3. Qual a melhor abordagem terapêutica?

RESPOSTAS

1. Hipertensão mascarada (HM). Ocorre quando a aferição da PA no consultório apresenta valores normais, porém alterados na MAPA (24 horas, sono ou vigília) ou MRPA.
2. Estudos revelam que os indivíduos portadores de HM têm maior propensão a desenvolver lesões (subclínicas e clínicas) de órgãos-alvo quando comparados a indivíduos normotensos, sendo o risco cardiovascular dessa população semelhante ao dos portadores de hipertensão arterial sustentada. Entre as lesões possíveis, destacam-se um maior índice de massa ventricular esquerda, uma maior espessura íntima-média de carótidas e o aumento da rigidez de parede de grandes artérias. Além disso, maior é a prevalência de fatores de risco metabólicos, em comparação com os indivíduos normotensos.
3. Tratamento não farmacológico (com ênfase nas mudanças de estilo de vida: controle do peso, alimentação, minimizar situações de estresse mental) e farmacológico. Uma vez identificados os pacientes com HM, eles devem ser estratificados e tratados da mesma forma que os hipertensos convencionais. Todas as classes de anti-hipertensivos poderão ser utilizadas, respeitando-se as condições associadas e o perfil de risco cardiovascular global do paciente. A eficácia do esquema terapêutico empregado nessa condição clínica deve ser avaliada com base em medidas da PA fora do consultório.

REFERÊNCIAS

ALESSI, A.; BRANDÃO, A. A.; PAIVA, A. M. G.; et al. I Posicionamento Brasileiro sobre Pré-Hipertensão, Hipertensão do Avental Branco e Hipertensão Mascarada: Diagnóstico e Conduta. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 102, n. 2, 2014.

CAMPANA, E. M. G.; FARIA, R. A.; BRANDÃO, A. A. Hipertensão Mascarada: Diagnóstico e Tratamento. **Revista Brasileira de Cardiologia**, v. 27, n. 4, p. 289-292, 2014.

NOBRE, F.; MION JÚNIOR, D.; GOMES, M. A. M. et al. 6ª Diretrizes de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e 4ª Diretrizes de Monitorização Residencial da Pressão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 110, n. 5, supl. 1, 2018.

Área: Cardiologia / Hematologia

CASO
03

Amiloidose cardíaca secundária à mieloma múltiplo

Autores: Bruno Henrique Arruda de Paula,
Byanka Eduarda Silva de Arruda
Revisor: Rayanne Kalinne Neves Dantas
Orientador: Ivson Cartaxo Braga
Liga Acadêmica de Cardiologia da Paraíba (CARDIOLIGA-PB)

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Paciente do sexo masculino, 62 anos, pardo, aposentado, hipertenso controlado, obeso, ex-tabagista (50 anos/maço), apresentou dispneia progressiva há dez meses e síncope há 1 mês. O quadro de dispneia iniciou-se aos moderados esforços, evoluindo com piora nos últimos três meses, impossibilitando a realização de atividades rotineiras como tomar banho, pentear os cabelos e se vestir, associado a edema de membros inferiores (2+/4+), fraqueza, palidez e dor em região costal. Além disso, foi diagnosticado recentemente com síndrome do túnel do carpo e apresenta “dor cansada” em região lombar e membros inferiores, fazendo uso de analgésicos comuns quando necessário, porém atribui este sintoma à idade avançada. Exame físico: Lúcido e orientado no tempo e no espaço, hipocorado, ausculta cardíaca com bulhas hipofonéticas, ausculta respiratória com murmúrio vesicular diminuído bilateralmente em bases, turgência jugular e fígado a quatro centímetros do rebordo costal. Exames laboratoriais: hemoglobina de 6,7 g/dL, hematócrito de 20,7%, VCM 88 fL, HCM 31 g/dL, morfologia eritrocitária evidenciando formação de hemácias em Rouleaux, leucócitos: 4.900, creatinina = 2 mg/dL. Radiografia tórax: área cardíaca normal, derrame pleural bilateral. Eletrocardiograma: ritmo sinusal, de baixa amplitude, com distúrbio de condução do ramo direito, discreta progressão da onda R nas derivações precordiais. Ecocardiograma: Aumento discreto dos átrios, função sistólica do ventrículo esquerdo (FEVE): 48% e disfunção diastólica tipo III (padrão restritivo).

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Quais informações do caso sugerem que o paciente tenha mieloma múltiplo? Em que consiste essa doença e quais exames adicionais poderiam nos ajudar com a elucidação do diagnóstico?

2. O que é amiloidose cardíaca e quais informações nos levam a suspeitar do seu acometimento por parte do paciente em questão? Quais exames deveriam ser solicitados para auxiliar o diagnóstico?

3. Qual o manejo terapêutico adequado para esta afecção?

RESPOSTAS

1. O mieloma múltiplo constitui em um tumor maligno de células linfoides medulares, causado pela proliferação de um linfócito B clonal neoplásico formando células produtoras de imunoglobulinas anômalas. A idade média dos acometidos é de aproximadamente 65 anos, e seus fatores de risco, além de história familiar positiva, são sexo masculino, afrodescendência, obesidade, exposição à radiação, benzeno e outros solventes. Em seu quadro clínico, podem ocorrer: anemia (geralmente normocrômica e normocítica), que leva à fraqueza e palidez; infecções recorrentes por diminuição da produção de glóbulos brancos; hematomas e sangramentos por diminuição das plaquetas; osteopenia e osteoporose por perda da densidade óssea; alterações cardíacas; lesão renal com proteinúria e hematúria; alterações neurológicas, como radiculopatia, neuropatia, confusão mental. Deve-se suspeitar de mieloma múltiplo em pacientes com anemia normocítica, insuficiência renal, dor óssea e hipercalemia, com faixa etária compatível.

As hemácias de Rouleaux encontradas no caso clínico se referem a agrupamentos desorganizados na hemoaglutinação, que ocorrem quando a proteína plasmática total está aumentada, tanto em processos inflamatórios, neoplásicos e infecciosos.

A eletroforese de proteínas indica um grande aumento de imunoglobulinas (gamapatia monoclonal), geralmente IgG. A confirmação diagnóstica é feita buscando proteínas M ou beta-2-microglobulina. Na amostra de urina coletada em um período de 24 horas, são encontradas proteínas de Bence-Jones, que representam parte do anticorpo monoclonal (proteína M na urina), em metades dos portadores da doença. O diagnóstico definitivo é realizado com aspirado e biópsia de medula óssea.

2. A amiloidose cardíaca é caracterizada por deposição extracelular de proteínas beta-fibrilares (depósito amilóide) no coração. O envolvimento do sistema cardiovascular pela amiloidose é polimórfico, já descritos como insuficiência cardíaca em padrão restritivo,

fibrilação atrial, retardos intraventriculares da condução, taquicardia ventricular, síncope, tromboembolismo pulmonar e morte súbita em decorrência de fibrilação ventricular. As manifestações clínicas mais pronunciadas resultam do desenvolvimento de miocardiopatia restritiva e disfunção diastólica progressiva. A amiloidose cardíaca é habitualmente evidenciada quando, em pacientes com esse diagnóstico sindrômico, a área cardíaca é relativamente pequena e há alterações, tais como baixa voltagem à eletrocardiografia e padrão restritivo-infiltrativo à ecocardiografia.

O diagnóstico definitivo e padrão de referência é concedido pela biópsia endomiocárdica, com demonstração do depósito amiloide. Outras modalidades diagnósticas não invasivas assumem importância no diagnóstico presuntivo, dentre elas a ecocardiografia, que se destaca na avaliação das alterações estruturais e hemodinâmicas impostas pela doença infiltrativa.

3. O principal tratamento para a amiloidose primária é a quimioterapia e o transplante autólogo de células tronco, além da corticoterapia.

O tratamento da insuficiência cardíaca nesses pacientes é mais complicado do que o habitual devido à hipotensão da neuropatia autonômica, a função renal limítrofe e a dependência de frequência cardíaca elevada. Dessa forma, o controle dos sintomas deve ser feito basicamente à base de diuréticos e restrição sódica e hídrica rigorosa. IECAs e BRAs podem ser usados com cautela, e os betabloqueadores costumam ser restritos ao grupo com fibrilação atrial de alta resposta ventricular. Os bloqueadores dos canais de cálcio devem ser evitados por piorar os sintomas de congestão. A digoxina é contraindicada por associação com intoxicação digitalica, podendo acentuar os distúrbios de condução e até desencadear um BAVT.

O prognóstico dessa afecção é desfavorável, e o paciente deve realizar acompanhamento multidisciplinar. Faz-se importante, também, avaliar a necessidade de procedimentos como hemodiálise e drenagem pleural, quando indicados.

REFERÊNCIAS

PERES, L. A. B.; SEGALA, E. E.; ADRIANO, F. E.; PADILHA, F.; YOKOYAMA, F.; MINIKOWSKI, G.; MORAES, C. F. Renal amyloidosis caused by multiple myeloma. Case report. *Rev Bras Clin Med. São Paulo.* v 10, n 2, jan-fev, p 80-82, 2012. Disponível em: <<http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2012/v10n1/a2667.pdf>>. Acesso em: 08 set 2019.

CARVALHO, P. N.; RODRIGUES, M. M.; VITORIO, P. K. Amiloidose cardíaca: relato de caso. *Medicina (Ribeirão Preto, Online.) São Paulo.* v 50, n2, p123-129, 2017. DOI: <<https://doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v50i2p123-129>>

BARRETTO, A. C. P.; PRECOMA, D.; SERRO-AZUL, J. B.; WAJNGARTEN, M.; PIERRI, H.; PIVOTTO, L.; NUSSBACHER, A.; GEBARA, O. C. E.; BELLOTTI, G. Amiloidose cardíaca. Uma doença de muitas faces e diferentes prognósticos. *Arq Bras Cardiol. São Paulo, SP.* V69, n2, p89-93, 1997. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/%0D/abc/v69n2/3725.pdf>>. Acesso em: 08 set 2019.

DIAS, ALESSANDRA GOMES et al. CARACTERIZAÇÃO DOS SINAIS E SINTOMAS CLÍNICOS DO MIELOMA MÚLTIPLO E OS ATUAIS MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO LABORATORIAL. *REVISTA UNINGÁ REVIEW, [S.l.],* v. 21, n. 1, jan. 2018. ISSN 2178-2571. Disponível em: <<http://revista.uninga.br/index.php/uningareviews/article/view/1620>>. Acesso em: 09 set. 2019.

Área: Cardiologia / Reumatologia

CASO

04

Miocardite lúpica e insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida

Autor: Carolina C. de Carvalho, Rayanne Kalinne N Dantas

Revisor: Rayanne Kalinne Neves Dantas

Orientador: Ivson Cartaxo Braga

Liga Acadêmica de Cardiologia da Paraíba (CARDIOLIGA-PB)

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Paciente do sexo feminino, 37 anos, parda, doméstica e procedente e residente de João Pessoa, Paraíba, procurou ambulatório de clínica médica com queixas de dor em mãos, cotovelos e joelhos, acompanhada de febre diária há cerca de 15 dias. Paciente relata que há cerca de 15 dias apresenta dor generalizada no corpo, acompanhada de febre, com melhora ao uso de dipirona e com piora à noite, além de perceber seu rosto mais avermelhado. Nega doenças prévias e alergias. Relata que a mãe apresenta doença reumatológica não especificada e pai hipertenso.

Ao exame físico, a paciente encontrava-se em estado geral regular, lúcida e orientada em tempo e espaço, febril (38°C), acianótica, anictérica, hidratada, taquipneica (frequência respiratória = 30 irp), normocárdica (frequência cardíaca = 82 bpm) e normotensa (110 x 80 mmHg). Apresentava eritema malar, edema (1+/4+) em membros inferiores e articulações interfalangeanas, de joelhos e cotovelos quentes e dolorosas ao movimento. Aparelho respiratório com murmúrio vesicular presente, sem ruído adventícios. Aparelho cardiovascular reveleva discreto sopro sistólico em foco aórtico e sopro diastólico em foco mitral. Abdome globoso, flácido, ruídos hidroaéreos presentes, fígado e baço não palpáveis e indolor à palpação superficial e profunda. Extremidades com edema em membros inferiores e bem perfundidas.

A paciente foi orientada a realizar exames laboratoriais para investigação de Lúpus eritematoso sistêmico (LES) e encaminhada ao ambulatório de reumatologia. Os exames solicitados foram: dosagem de FAN, anti-DNA e anti-Sm. Retornou ao ambulatório 10 dias depois com os resultados positivos para LES. O tratamento foi realizado com prednisona 20mg/dia, hidroxicloroquina, sulfato ferroso e ranitidina 150 mg/dia, e a paciente ficou com acompanhamento reumatológico.

Dois meses após o diagnóstico de LES, a paciente procurou pronto-atendimento hospitalar com quadro de adinamia, dor retroesternal, dispneia aos mínimos esforços, úlceras orais e perda de peso. Exame físico revelava taquicardia, hipotensão (90x60 mmHg), jugular engurgitada, bulhas hipofonéticas, sopro diastólico em foco aórtico e edema em membros inferiores. Durante internamento hospitalar, foram solicitados exames laboratoriais, raio-x de tórax e ecocardiograma transtorácico. Os exames laboratoriais revelavam: Hemoglobina 7.9 g/dl, leucócitos 5.230/mm³, plaquetas de 180.000/mm³, ureia 64 mg/dl, creatinina 1.21 mg/dl, sódio 140 mmol/L e potássio 4.5 mmol/L. O raio-x de tórax evidenciou cardiomegalia e o ecocardiograma realizado mostrou derrame pericárdico importante, fração de ejeção de 33%, hipocinesia difusa com aumento dos diâmetros intracavitários, insuficiência de valva aórtica com calcificação acentuada. Devido à instabilidade hemodinâmica foi necessária a drenagem pericárdica, sendo o débito de 380 ml de líquido serossanguinolento. Após os exames, a equipe composta por clínico geral, cardiologista e reumatologista, os quais sugeriram que o quadro da paciente era de uma miocardite lúpica e pericardite e indicaram a pulsoterapia com metilprednisolona 1g/dia por três dias consecutivos, e a paciente evoluiu com melhora clínica satisfatória. Após receber alta hospitalar, manteve acompanhamento ambulatorial com reumatologista e cardiologista.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Quais as manifestações cardíacas do LES?
2. Quais seriam os outros diagnósticos diferenciais nesse caso clínico?
3. Quais os tratamentos possíveis?

RESPOSTAS

1. A pericardite é a manifestação mais comum. Ela pode ser sintomática ou se manifestar com dor que piora à inspiração e à manobra de Valsalva e vir acompanhada de pleurite. O acometimento endocárdico pode conduzir a insuficiência valvar, principalmente mitral ou aórtica. Além disso, pode ocorrer também a endocardite marântica ou de Libman-Sa-

cks, uma forma asséptica fibrinosa de endocardite que acomete portadores de LES.

2. De acordo com o quadro clínico inicial da paciente, os diagnósticos diferenciais seriam: Síndrome de Sjögren, Esclerose sistêmica, Artrite Reumatoide; Miopatias inflamatórias; Endocardite infecciosa; Pericardite Aguda; Hepatite C; Fibromialgia.

3. Como parte importante da abordagem terapêutica, algumas medidas gerais são recomendadas, dentre elas: apoio psicológico; atividade física regular; dieta balanceada; proteção contra luz solar e outras formas de irradiação ultravioleta; e cessação do tabagismo.

Independente do órgão ou sistema afetado, o uso contínuo de antimaláricos (difosfato de cloroquina ou sulfato de hidroxicloroquina) é indicado com a finalidade de reduzir a atividade da doença e tentar poupar o uso do corticoide em todos os pacientes. Além dos antimaláricos, os glicocorticoides (GC) são as drogas mais utilizadas no tratamento, e a dose varia de acordo com a gravidade de cada caso. Nos pacientes que não conseguem atingir uma dose de manutenção de GC aceitável, está indicada a associação de outra droga, como antimaláricos, azatioprina e metotrexate.

REFERÊNCIAS

Appenzeller S, Pineau CA, Clarke AE. **Acute lupus myocarditis: clinical features and outcome.** *Lupus.* 2011; 20 (9): 981-988.

Carneiro MLA, Andrade THS, Ogawa MY, Braga FNHF. **Miocardite lúpica, da insuficiência cardíaca severa à normalização da função cardíaca – relato de caso.** *Rev Med UFC.* 2017; 57 (2): 76-78.

Sato EI, Bonfá ED, Costallat LTL, Silva NA, Brenol JCT, Santiago MB et al. **Consenso brasileiro para o tratamento do lúpus eritematoso sistêmico (LES).** *Rev Bras Reumatol.* 2002; 42 (6): 362-370.

Souza APO, Dionello CF, Resende M. **Insuficiência Cardíaca Secundária a Lúpus Eritematoso Sistêmico.** *Rev Bras Cardiol.* 2011; 24 (3): 186-188.

Woo SI, Hwang Gs, Kang SJ, Park JS, Park SJ, Lee YS et al. **Lupus myocarditis presenting as acute congestive heart failure: a case report.** *J Korean Med Sci.* 2009; 24 (1): 176-178.

**Conhecimento
médico** para
ATUALIZAÇÃO
científica, tomada
de decisão e **alto**
DESEMPENHO
é no **SANAR|MED**



RESIDÊNCIA MÉDICA
SANAR

SANAR|YELLOWBOOK

SANAR|UP

SANAR|FLX

**ACESSE A TODOS OS CONTEÚDOS
NO SANARMED.COM**



03

CIRURGIA

Liga Acadêmica de Cirurgia
da Bahia (LACIR)



Área: Cirurgias Ginecológicas

CASO
05

**Paciente com
sangramento uterino
anormal há 7 dias**

Autor: Giovanni Silva Rocha e Júlia Magalhães Guitzel

Revisor: Gabriela Chaves Celino

Orientador: Dr. Jorge Bastos

Liga Acadêmica de Cirurgia da Bahia (LACIR)

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

L.M.N, sexo feminino, 37 anos, negra, obesa, comparece ao ambulatório de ginecologia queixando-se de sangramento uterino anormal há 7 dias, em grande quantidade, sem fatores de melhora ou piora, associados a dor pélvica de baixa intensidade (4/10) e dispareunia. Paciente refere menarca precoce aos 9 anos, G2P0A2 (espontâneos), nunca fez uso de contraceptivos orais, apresenta vida sexual ativa com parceiro fixo e uso de preservativos, além de uso abusivo de álcool, histórico de HAS e câncer de colo uterino na família. Nega tabagismo, prática de exercícios e doenças crônicas. Na HPS, relata não ter filhos e que não apresenta desejo reprodutivo. Ao exame físico: REG e LOTE, FC: 102 bpm, FR: 22 ipm, PA 130x80 mmHg, IMC 32 kg/m². No exame do abdome, foi observado abdome globoso e doloroso à palpação superficial e profunda nos quadrantes inferiores. Ao exame ginecológico, apresentou útero aumentado, móvel e de contorno irregular. Sem demais alterações.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a principal suspeita diagnóstica para o caso acima?
2. Qual exame de imagem deve ser solicitado para confirmar a sua suspeita?
3. Qual intervenção cirúrgica pode ser realizada, tomando como base o caso apresentado?

RESPOSTAS

1. Leiomioma Uterino.
2. A ultrassonografia transvaginal é o exame considerado padrão ouro para o diagnóstico

dos miomas uterinos, visto que apresenta alta sensibilidade (95 – 100%) e é um exame não invasivo, de baixo risco, com boa acurácia e baixo custo.

3. A histerectomia total ou parcial é o procedimento sugerido para mulheres sintomáticas, com prole definida ou sem desejo de gestação e que não responderam bem aos tratamentos clínicos. A grande vantagem da histerectomia sobre as outras alternativas invasivas (miomectomia ou miólise, por exemplo) é a garantia de ser definitiva, sem risco de surgimento de outros leiomiomas.

REFERÊNCIAS

JÚNIOR, G.C.L.; TAVARES, M.A.; KUNZMANN, N.G.; et al. **Miomas uterinos**. Rev Med Minas Gerais, 2011.

MARQUES, J. P.; MOTA, F. Cirurgia uterina por via abdominal. In: OLIVEIRA, C. F. **Manual de Ginecologia**. 1.ed. Lisboa: Permanyer Portugal, 2009. cap. 47, p. 447-479.

TOWNSEND, C.M.; BEAUCHAMP, R.D.; EVERS, B.M; MATTOX, K.L. **Sabiston Tratado de Cirurgia – A base biológica da prática cirúrgica moderna**. Editora Elsevier, 20ª edição, 2019.

Área: Clínica-cirúrgica abdominal

CASO
06

Paciente com episódio de hematêmese há 6h

Autores: Victoria Maria Arruda de Brito e Yuri Campos Lopes

Revisor: Gabriela Chaves Celino

Orientador: Dr. Jorge Bastos

Liga Acadêmica de Cirurgia da Bahia (LACIR)

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

V.Y.L, masculino, 61 anos, mestre de obras, branco. Deu entrada na UPA com um episódio de hematêmese há 6 horas. Além disso, relata dor epigástrica em queimação, mensurada em 8/10, com piora após alimentação, que o faz acordar durante a noite há uma semana, além disso, apresenta perda ponderal de 8 Kg no último mês. Refere ainda náuseas, febre não mensurada e sudorese, nega disfagia, regurgitação e diarreia. Nega uso contínuo de medicamentos, sem história de comorbidades, traumas, cirurgias ou imunodepressão. Exame físico: FC: 120 bpm, Tax: 38°C, FR: 21 ipm. REG, lúcido e orientado no tempo e no espaço. No exame do abdome, foi encontrado distensão abdominal, RHA presentes, loja hepática timpânica e abdome doloroso e em tábua. Outros sistemas sem demais alterações.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a principal hipótese diagnóstica sindrômica e etiológica?
2. Quais os principais fatores etiológicos que levam a esse quadro?
3. Quais exames devem ser feitos para confirmar o diagnóstico, considerando o quadro clínico apresentado?

RESPOSTAS

1. Abdome agudo perfurativo devido a úlcera péptica perfurada.
2. Doença ulcerosa péptica (DUP) secundária a H. pylori; uso contínuo de AINES; neoplasias gástricas e duodenais.

3. Endoscopia digestiva alta é o exame padrão ouro para diagnóstico de lesões ulcerativas, determinando ainda a etiologia da lesão. Faz-se também durante esse procedimento a retirada de fragmentos de biópsias nos bordos das lesões para exame histológico e do antro ou corpo gástrico para pesquisa do *H. pylori* (lembrando que a DUP pode acometer também o duodeno, o perfurando), uma vez que esse é um dos principais fatores de risco para a comorbidade em questão. Acerca da *H. pylori*, ainda se tem a opção de aplicar testes não invasivos como cultura, teste respiratório com ureia marcada, urease e testes sorológicos específicos.

REFERÊNCIAS

Kasper, DL. et al. **Harrison Medicina Interna**, v.2. 19ª edição. Porto Alegre: AMGH, 2017.

TOWNSEND, C.M.; BEAUCHAMP, R.D.; EVERS, B.M; MATTOX, K.L. **Sabiston Tratado de Cirurgia – A base biológica da prática cirúrgica moderna**. Editora Elsevier, 20ª edição, 2019.

04

CLÍNICA MÉDICA

Liga Acadêmica de Medicina
Generalista (LAMEGE)



Área: Clínica Médica

CASO
07

Deficiência de Ferro Devido a Gastrectomia

Autor: Lorena Moreira Fagundes de Azevedo e Ryanne Nogueira de Almeida

Revisor: Mayara Leisly Lopes

Orientador: Mayara Leisly Lopes

Liga: LAMEGE

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

E.M.F.R, sexo feminino, 32 anos, parda, há 5 meses submetido à cirurgia bariátrica (bypass gástrico) por conta da obesidade mórbida ($IMC = 38,7 \text{ kg/m}^2$), chega à emergência referindo muita dor de cabeça, diarreia falta de ar e tonturas frequentes. Relata que há algumas semanas tem se sentido desanimado e pouco eficiente no trabalho, porém quando deita na cama, tem dificuldade para dormir. Ainda, diz que é diabética e hipertensa e que faz uso de medicamentos para ambos, porém acha que o anti-hipertensivo está sendo ineficaz, pois em alguns momentos tem sentido palpitações. Refere alimentação rica em carboidratos e frutas, sedentarismo, nega tabagismo e alcoolismo. Ao exame físico são observados os seguintes: palidez cutaneomucosa, queilite angular, unhas quebradiças, adinamia e anemia. PA = 139x90mmHg, FC = 90 bpm, FR = 30 irpm, IMC = 30,2. São realizados exames laboratoriais: HB = 4g/dL, VCM = 73fL, CHCM = 27g/dL, RDW = 19%, plaquetas = 580.000/mm³, ferro sérico = 24mg/dL, ferritina sérica = 10g/mL, TIBC = 470mg/dL.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual o tipo de anemia relatada no caso?
2. Qual a provável causa da anemia?
3. Qual a melhor conduta para a paciente?

RESPOSTAS

1. A anemia é ferropriva, pois os sintomas observados como a palidez cutaneomucosa, queilite angular, unhas quebradiças e adinamia são comuns na anemia ferropriva. Além disso, os exames laboratoriais como a hemoglobina (abaixo<12g/dL), o VCM e o CHCM

abaixos caracterizando o perfil macrocítica e hipocrômica, a ferritina sérica (<30 mg/dl) e a ferritina sérica (abaixo <15 mg/ml) estão abaixo dos valores de referência, enquanto o RDW e o TIBC estão mais alto que o normal.

2. A provável causa da anemia reportada no caso é a má absorção dos alimentos causada pela cirurgia bariátrica, visto que os pacientes submetidos a esse procedimento possuem intolerância à carne vermelha (a principal fonte de ferro ligado ao heme), ressecção gástrica (há uma redução das células parietais e na secreção do suco gástrico, impedindo a conversão do ferro férrico para o ferro ferroso, portanto a absorção desse nutriente) e a exclusão do duodeno (a cirurgia de bypass gástrico exclui o duodeno da absorção, o que prejudica totalmente a inserção do ferro no organismo, pois é nesse intestino que há a absorção desse nutriente pela membrana basolateral e apical dos enterócitos do duodeno, de onde atravessa para o plasma pela ferroportina).

3. Pacientes submetidos à cirurgia de ressecção gástrica e/ou intestinal absorvem menor quantidade de ferro diariamente se comparados com outros indivíduos com anemia ferropriva. Um comprimido de sulfato ferroso de 300 mg fornece 40 mg de ferro elementar. Pacientes devem ser orientados a ingerir um a dois comprimidos (40 mg- 80 mg) de ferro elementar por dia como profilaxia para prevenir deficiência de ferro, ou três a quatro comprimidos (120 mg-160 mg) por dia para tratamento de deficiência de ferro. Se os parâmetros de ferro não melhorarem dentro de vários meses de terapia, a dose deve ser aumentada. Idealmente, o ferro oral deve ser tomado com o estômago vazio, pois evidências sugerem que algumas comidas alteram a absorção de ferro, e, se possível, não devem ser ingeridas com suplementos de ferro oral. A adição de vitamina C à suplementação de ferro oral pode prevenir e tratar a deficiência de ferro. A vitamina C aumenta a acidez do trato gastrintestinal de forma que facilita a conversão do ferro férrico para a forma ferrosa. Pacientes que se mantêm refratários à suplementação de ferro oral ou não são aderentes ao tratamento podem necessitar de reposição de ferro parenteral, especialmente se eles são sintomáticos ou se têm hemoglobina menor que 10 g/dL. A dose total de ferro parenteral necessária para o tratamento da anemia ferropriva depende da intensidade da deficiência de ferro, do peso do paciente e da reserva necessária de ferro de cada indivíduo, sendo que uma fórmula para o cálculo da quantidade de ferro parenteral a ser repostado é disponível na bula do medicamento.

REFERÊNCIAS

SANCHES, M. E. R.; et al. **Anemia Pós-cirurgia Bariátrica: As Causas Nem Sempre São Relacionadas à Cirurgia.** Arq. Bras. Cir. Dig. Paraná: 2008;21(2):95-7. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/abcd/v21n2/a12v21n2.pdf>>.

TRAINA, F. **Deficiência De Ferro No Paciente Submetido À Ressecção Gástrica Ou Intestinal: Prevalência, Causas, Repercussões Clínicas, Abordagem Diagnóstica E Prevenção.** Rev. Bras. Hematol. Hemoter. São Paulo: 2010;32 (Supl. 2):78-83. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v32s2/aop71010.pdf>.

Área: Clínica Médica

CASO
08

Tromboembolismo Pulmonar

Autores: Besaliel Bastos e Silva Júnior
e Lizandra Lavinia Santos de Albuquerque Menezes

Revisor: Mayara Leisly Lopes

Orientador: Mayara Leisly Lopes

Liga: LAMEGE

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

C.R.O., 54 anos, sexo feminino, aposentada, procedente de Salvador e casada há 33 anos, chega à emergência com queixa de dor ventilatória dependente contínua, em pontada, de início súbito, na região infraaxilar do hemitórax direito há 9 horas. Refere piora da dor durante qualquer movimento, tosse e respiração. De intensidade 10 na escala de dor. Relata nunca ter sentido essa dor antes. Alega que juntamente com a dor torácica, sentiu falta de ar. Diabética há 20 anos, hipertensa há 16 anos e câncer de mama há 8 anos.

No exame físico, índice de massa corporal de 30,2 kg/m², taquipnéica, com frequência respiratória de 27 ipm, saturação de 83% em ar ambiente, e frequência cardíaca de 105 bpm com pressão de 140 x 90 mmHg. O pulmão estava com os murmúrios vesiculares universalmente audíveis sem ruídos adventícios, som claro pulmonar com boa expansibilidade. Coração taquicárdico com BRNF sem sopro. O exame de abdômen está normal. Braço esquerdo edemaciado, hiperemiado e doloroso a palpação. Em relação aos exames, o ECG (eletrocardiograma) apresentou apenas uma taquicardia sinusal, enzimas cardíacas normais, D – dímero maior que 500 ng/dl e raio-X de tórax normal.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual sua principal suspeita diagnóstica?
2. Qual seria seu plano diagnóstico de imagem para confirmar a suspeita diagnóstica da paciente?
3. Qual o sintoma mais comumente referido pelos pacientes com essa doença? E o sinal mais encontrado no exame físico?

RESPOSTAS

1. Troboembolismo pulmonar secundário a trombose venosa profunda em membro superior esquerdo.
2. Primeiramente, uma angiotomografia pulmonar pois permite visualizar os trombos arteriais. Em casos onde a suspeita de TEP é menor a angioTC fornece diagnóstico alternativo. Caso não seja possível a realização de uma angioTC, uma tomografia com janela de parênquima pulmonar pode ser suficiente para o diagnóstico. Uma ultrassonografia com doppler do membro superior esquerdo para confirmar a TVP é necessária, visto que não é um exame invasivo, é de baixo custo e não tem contraindicação. Vale lembrar que o exame padrão ouro para diagnosticar TVP é a venografia contrastada, porém em consequência do seu alto custo, desconforto para o paciente e potencial para efeitos adversos, só é indicada atualmente em pacientes sintomáticos quando persiste a incerteza diagnóstica após exame não invasivo ou em caso de indisponibilidade destes.
3. O sintoma mais comum é a DISPNEIA e o sinal mais encontrado é a TAQUIPNÉIA. Apesar disso, muitos pacientes referem outros sintomas e apresentam outros sinais, como: dor torácica do tipo pleurítica e taquicardia.

REFERÊNCIAS

GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. *Cecil Medicina Interna*. 24. ed. Saunders Elsevier, 2012.

LONGO, Dan L. et al. *Medicina interna de Harrison*. 18.ed.

MARTINS, M. A. et al. *Clínica médica*. FMUSP. 2.ed.; vol 2.

VOLPE, G.; JOAQUIM, L.; DIAS, L.; MENEZES, M.; MORIGUTI, J. Tromboembolismo pulmonar. *Medicina (Ribeirao Preto. Online)*, v. 43, n. 3, p. 258-271, 30 set. 2010.

05

DERMATOLOGIA

Liga Acadêmica de Dermatologia
de Imperatriz – LADERME



Área: Dermatologia

CASO
09

Doenças virais de interesse para a dermatologia

Autor: Vinicius Diniz Ferreira e Erlon Dias de Sales Santos

Revisor: Andreza Maués Dias Nascimento

Orientador: Caroline Braga Barroso

Liga Acadêmica de Dermatologia de Imperatriz – LADERME

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

L.R.B, sexo feminino, 78 anos de idade, procedente de Carolina – MA, apresentou-se com queixa de lesões em região oral. Refere que há 5 ou 6 dias iniciou quadro de dor tipo queimação em orofaringe, sendo que, após 2 dias surgiram vesículas na mesma região com alteração do paladar. Houve aparecimento de lesões vesiculadas no pavilhão auditivo esquerdo, região mandibular e em couro cabeludo à esquerda progredindo para lesões ulceradas com crostas nos locais mencionadas. Além disso, relatou adinamia, perda ponderal de aproximadamente 4 kg, vertigem, perda auditiva e paralisia facial ipsilateral durante este período. A paciente é diabética há 14 anos com uso regular de glicemipirida há 14 anos e menciona ter iniciado tratamento com prednisona para os sintomas atuais.

Ao exame físico, as lesões apresentavam-se na forma de bolhas em base eritematosa com ardor associado. Diante do quadro, admitiu-se o diagnóstico de Herpes-Zóster e Síndrome de Ramsay Hunt. Adotou-se como conduta a prescrição de valaciclovir 500mg 8/8h. Na semana seguinte, houve melhora das lesões cutâneas, dos sintomas vertiginosos e da perda auditiva. Entretanto, a alteração do paladar ainda estava presente. Na ocasião, retirou-se a prednisona e receitou-se Paco e triancinolona oral 2x/dia por 7 dias.

Paciente evoluiu com queixa importante de otalgia sendo indicado o uso da pregabalina e carbamazepina para o controle da dor. Hoje, a mesma está sendo acompanhada com neurologista para o controle da dor neuropática com melhora dos outros sintomas.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. A reativação do vírus varicela-zóster pode levar a síndrome de Ramsay-hunt. Em relação aos aspectos das lesões cutâneas, descreva o quadro clínico dermatológico da doença.

2. Explique a disposição conhecida das lesões vesiculares do herpes-zóster, associando esse e outros sintomas aos nervos acometidos pela síndrome de Ramsay-Hunt.
3. Cite as diferenças entre os tratamentos do herpes-zóster e da síndrome de Ramsay-Hunt.

RESPOSTAS

1. O quadro clínico dermatológico da doença é caracterizado por eritema com vesículas agrupadas, que podem acompanhar bolhas. As lesões são confinadas ao trajeto do nervo acometido, havendo formação de crostas e escamas durante a evolução do processo patológico.
2. O vírus varicela zóster encontra-se latente nos gânglios nervosos paravertebrais e chega à pele por invasão dos nervos correspondentes. Dessa forma, tem-se uma disposição metamérica das vesículas, havendo, algumas vezes, vesículas erráticas. Na síndrome de Ramsay-Hunt, o acometimento nervoso acompanha o par craniano VII (nervo facial), o que explica a localização das lesões apresentadas no caso e os sintomas de alteração do paladar e paralisia facial. Além disso, os sintomas auditivos podem ser explicados tanto pela lesão vesicular direta da membrana timpânica, quanto por um possível acometimento do par VIII (vestibulococlear), que compartilha trajeto com o par VII no meato acústico interno. Além disso, as manifestações cutâneas geralmente se limitam ao dermatomo mas raramente ultrapassam a linha mediana.
3. O tratamento para Herpes-zóster é feito por antivirais sistêmicos como aciclovir oral (800 mg a cada 4 hrs, 5 vezes/dia por 7-10 dias) ou valaciclovir/fanciclovir (250-500 mg a cada 8 hrs por 7 dias). No caso da síndrome de Ramsay-Hunt, opta-se por utilizar aciclovir por via venosa (10mg/kg, a cada 8 hrs por 7 dias) ou utiliza-se valaciclovir (na mesma dosagem da herpes-zóster). Também associa-se prednisona (60 mg por 2 semanas, com desmame na 3ª) para diminuir o acometimento inflamatório do nervo. Os antivirais possuem função de diminuir o tempo de evolução da vesiculação, diminuindo a dor do zóster e a chance de neuralgia pós-herpética, enquanto os anti-inflamatórios aliviam o acometimento nervoso por reduzir a inflamação.

Essa é a terapia mais empregada na prática clínica, embora revisões sistemáticas não tenham encontrado diferenças significativas entre essa associação e o uso isolado de antivirais. Além disso, podem ser associados analgésicos antidepressivos tricíclicos caso a síndrome curse com vertigem também.

REFERÊNCIAS

AZULAY, R.D.; AZULAY, L. *Dermatologia*. 6. ed. São Paulo: Guanabara-Koogan, 2013.

CARRICO, C. Relato de um caso de Síndrome de Ramsay Hunt. *Rev Port Clín Geral*, Lisboa, v. 27, n. 6, p. 554-556, nov. 2011.

PAIVA, A. et al. Facial paralysis due to Ramsay Hunt syndrome – A rare condition. *Rev Assoc Med Bras*, v. 63, n. 4, p. 301-302, 2017.

USCATEGUI, T. et al. Antiviral therapy for Ramsay Hunt syndrome (herpes zoster oticus with facial palsy) in adults. *Cochrane Database Syst Rev*, v. 4, out. 2008.

Área: Dermatologia

CASO
10

Reação
hansênica

Autores: Livio Melo Barbosa e Kamila Almeida Dos Santos

Revisor: Pedro Luís Skrapec Borelli

Orientador: Caroline Braga Barroso

Liga: LIGA ACADÊMICA DE DERMATOLOGIA (LADERME)

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Paciente do sexo masculino, 16 anos, branco, natural de João Lisboa-MA, procedente de Imperatriz-MA, compareceu ao ambulatório de dermatologia em novembro de 2018 referindo queixa de manchas no corpo e coceira há 1 mês. Queixava-se ainda de febre, cefaleia, mal-estar geral e náuseas, há aproximadamente sete dias. Durante a realização da anamnese, o paciente relatou está em tratamento para hanseníase dimorfa há 2 meses e em uso regular de poliquimioterapia multibacilar. Ao exame dermatoneurológico, apresentava em face, tronco e membros superiores e inferiores exantema difuso associado a placas eritemoinfiltradas numerosas distribuídas de forma assimétrica por todo o corpo, edema de mãos e pés e dor à palpação dos nervos ulnar e fibular direito, além de espessamento dos referidos troncos nervosos. Foram realizados exames complementares e o paciente apresentava anemia moderada (Hb 8,5g/dL), leucocitose com eosinofilia e elevação das transaminases em 4 vezes o limite superior de normalidade. Foi feito, então, o diagnóstico de síndrome DRESS e reação hansênica tipo I, prescrito prednisona 40mg/dia e suspenso o uso de dapsona. Após uma semana, o paciente apresentava melhora do estado geral e de remissão das lesões cutânea relatadas neste caso.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Descrever as características de uma lesão tipicamente hansênica e o exame dermatoneurológico utilizado para a classificação da perda de sensibilidade.
2. Caracterizar os critérios clínicos utilizados para a diferenciação entre casos de reação reversa e de recidiva.
3. Esclarecer os principais efeitos colaterais da Dapsona e destacar opções alternativas para o tratamento de hanseníase.

RESPOSTAS

1. As lesões cutâneas, múltiplas e simétricas, caracterizam-se por máculas hipocrômicas, eritematosas ou acastanhadas, com bordas mal definidas, geralmente sem anestesia. Não há espessamento neural, exceto na evolução da forma dimorfa. É comum edema dos membros inferiores. Com a progressão, formam-se nódulos e a fâcies leonina, com infiltração e queda dos supercílios (madarose). Pode ocorrer comprometimento das mucosas, olhos, testículos e ossos, além da perda dos dentes incisivos centrais superiores, perfuração do septo nasal e manifestações viscerais.

2. É considerado um caso de recidiva, aquele que completar com êxito o tratamento PQT, e que após curado venha eventualmente desenvolver novos sinais e sintomas da doença. Nos Paucibacilares, muitas vezes é difícil distinguir a recidiva da reação reversa. No entanto, é fundamental que se faça a identificação correta da recidiva. Quando se confirmar uma recidiva, após exame clínico e baciloscópico, a classificação do doente deve ser criteriosamente reexaminada para que se possa reiniciar o tratamento PQT adequado. Nos Multibacilares a recidiva pode manifestar-se como uma exacerbação clínica das lesões existentes e com o aparecimento de lesões novas. Quando se confirmar a recidiva o tratamento PQT deve ser reiniciado.

QUADRO DE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE RECIDIVA E REAÇÃO

CARACTERÍSTICAS	REAÇÃO REVERSA	RECIDIVA
Intervalo de tempo	Ocorre geralmente durante a quimioterapia ou dentro de seis meses após completado o tratamento.	Ocorre normalmente muito depois do término da quimioterapia, em geral depois de um intervalo de um ano.
Aparecimento	Súbito e inesperado.	Lento e insidioso.
Distúrbios sistêmicos	Podem vir acompanhados de febre e mal-estar.	Geralmente não vêm acompanhados de febre e mal-estar.
Lesões antigas	Algumas ou todas se tornam eritematosas, brilhantes e consideravelmente inchadas, com infiltração.	Algumas podem apresentar bordas eritematosas.
Lesões novas	Em geral várias.	Poucas, ex.: hansenomas, placas, etc.
Ulceração	Muitas vezes as lesões se agravam e ficam ulceradas.	Raramente há ulcerações.
Regressão	Com descamação.	Não há descamação.
Envolvimento dos nervos	Muitos nervos podem estar envolvidos rapidamente ocorrendo dor, alteração da sensibilidade e perturbações motoras.	Pode ocorrer em um único nervo. Perturbações motoras ocorrem muito lentamente.
Resposta a corticosteróides	Excelente.	Não pronunciada.

Fonte: Adaptado do Manual para o Controle da Lepra, OMS, 2ª ed.

3. O tratamento específico da hanseníase, recomendado pela Organização Mundial de Saúde - OMS e preconizado pelo Ministério da Saúde do Brasil é a poliquimioterapia – PQT, uma associação de Rifampicina, Dapsona e Clofazimina. Essa associação diminui a resistência medicamentosa do bacilo que ocorre, com frequência, quando se utiliza apenas um medicamento, impossibilitando a cura da doença. Contudo, a administração das drogas preconizadas pode provocar intolerância medicamentosa causando contra-indicação do fármaco. Dessa forma, vários efeitos colaterais são atribuídos à dapsona, entre os quais: gastrite, cefaléia, fotodermatite, metahemoglobinemia, anemia hemolítica, agranulocitose, hepatite, síndrome sulfona, neuropatia periférica e síndrome nefrótica, que se manifestam logo após o início do tratamento com a sulfona, entre a 2ª e a 5ª semanas. Logo, pacientes intolerantes a dapsona devem ser submetidos a esquemas alternativos de PQT. Várias drogas foram testadas, isoladas ou em associação, e três delas mostraram-se eficazes: ofloxacino, minociclina e claritromicina. O esquema alternativo, associando rifampicina, clofazimina e ofloxacino foi preconizado em 2010 pelo Ministério da Saúde (Portaria nº 3.125), sendo útil nos casos de intolerância ou contra-indicação à dapsona, como em pacientes que evoluem com hepatite tóxica.

REFERÊNCIAS

PIMENTEL, Maria I. F. et. al. Neurite silenciosa na hanseníase multibacilar avaliada através da evolução das incapacidades antes, durante e após a poliquimioterapia. *An. Bras. Dermatol.* Rio de Janeiro, vol.79 no.2, 2004.

TEIXEIRA, Márcia A. G. et. al. Características epidemiológicas e clínicas das reações hansênicas em indivíduos paucibacilares e multibacilares, atendidos em dois centros de referência para hanseníase, na Cidade de Recife, Estado de Pernambuco. *Ver. Soc. Bras. Med. Trop.* p. 287-292. 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Guia para controle de hanseníase.** Brasília: Ministério da saúde: Secretaria de Políticas de Saúde, 2002.

MARQUES, G. F. et. al. Esquema alternativo para tratamento de hanseníase multibacilar em um caso de hepatotoxicidade durante a poliquimioterapia. *Hansen Int.* 37 (2): p. 81-85, 2012.

06

ENDOCRINOLOGIA

Liga de Metabologia e Endocrinologia
de Sobral - CE (LIEMS).



Área: Neuroendócrino

CASO
11

Caso clínico de Macroprolactinoma

Autor: Naíse Lima Mourão Soares

Revisor: Lúcio Soares e Silva Neto

Orientador: José Roberto Capote da Frota Júnior

Liga de Metabologia e Endocrinologia de Sobral (LIEMS)

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

C.M.F, sexo feminino, 32 anos, casada, natural e procedente de Sobral-CE, apresenta-se ao hospital regional com queixas de cefaleia intensa e diplopia visual. Durante a anamnese, no interrogatório de órgãos e aparelhos, a paciente relata a ocorrência de desregulação menstrual, dispareunia, ressecamento vaginal, redução da libido e infertilidade. Além disso, queixou-se do aparecimento de galactorreia. Relata que a sintomatologia se iniciou há 1 mês e tem caráter progressivo. Não refere patologias ou doenças prévias. Ao exame físico, a tireoide estava normopalpável. Durante a investigação com exames complementares, a PRL estava 700ng/ml (repetida e confirmada), função renal e hepática normais, TSH e T4livre dentro da normalidade. Ademais, o diagnóstico de gravidez foi afastado. Foi submetida a realização de ressonância magnética (RM) de sela túrcica, a qual evidenciou macroadenoma (2,3x1,8x1,5cm) a direita da hipófise, desvio da haste hipofisária para esquerda e quiasma óptico afetado.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual o possível diagnóstico? Justifique a resposta.
2. Quais seriam os sintomas clínicos hormonais caso essa patologia ocorresse em um homem?
3. Qual o tratamento de escolha e qual o tratamento alternativo para a patologia apresentada nesse caso?

RESPOSTAS

1. **Macroprolactinoma.** Verifica-se que a paciente apresenta sintomas compressivos relacionados ao macroadenoma secretor de PRL, como cefaleia e alterações visuais, além de sintomas clínicos hormonais, os quais se referem ao hipogonadismo hipogonadotrófico, que acontece devido a inibição do GnRH pela PRL, e à galactorreia. Além disso, a paciente possui tireoide, fígado e rins dentro da normalidade, os quais poderiam ser causas do aumento da secreção de prolactina. A confirmação do caso se fez a partir da realização de uma RNM, a qual demonstrou um macroadenoma que afetava diretamente a haste hipofisária e o quiasma óptico.

2. **Sintomas de hipogonadismo hipogonadotrófico:** infertilidade, disfunção erétil, redução do volume ejaculatório, redução da massa muscular, redução da pilificação, redução da densidade mineral óssea, ginecomastia e galactorreia (<15%).

3. O tratamento de escolha na hiperprolactinemia de qualquer causa são os Agonistas Dopaminérgicos, como a Bromocriptina, Cabergolina, Pergolida e Quinoglida. Como tratamento alternativo, realizado para tumor com resistência ao tratamento medicamentoso, destaca-se a cirurgia, podendo ser realizado um tratamento neoadjuvante com Agonista Dopaminérgico, a fim de que o tamanho do macroadenoma seja reduzido previamente ao procedimento cirúrgico.

REFERÊNCIAS

VILAR, Lucio et al (Ed.). *Endocrinologia Clínica*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

Área: Endocrinologia

CASO
12

Caso clínico de Síndrome de Cushing Iatrogênica

Autor: Madamile Pessoa Altino

Revisor: Lúcio Soares e Silva Neto

Orientador: Prof. José Roberto Frota Gomes Capote Júnior
Liga de Metabologia e Endocrinologia de Sobral (LIEMS)

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

AFP, 18 anos, sexo feminino, natural e procedente de Foquilha-CE, queixa-se de ganho de peso e aparecimento de estrias há um ano, e surgimento de pêlos na face há um mês. A paciente relatou aumento do apetite, ganho de 22 kg no último ano, com o desenvolvimento de estrias violáceas. Outrossim, informou crescimento anormal de pêlos na mandíbula, desregulação menstrual e fraqueza muscular. Paciente refere sofrer de rinite alérgica, fazendo uso há 5 anos de descongestionante nasal a base de Betametasona e, quando questionada, negou histórico familiar de obesidade, de diabetes e de outras patologias significativas. No exame físico, apresentava padrão adiposo centrípeto, fâcies em lua cheia, hirsutismo, formação de giba, pele delgada, oleosa e acnêmica, estrias vermelho-arroxeadas no abdômen, braços e cochas. Apresentava-se afebril, hipertensa com PA 150x110mmHg, peso 85 Kg e altura 1,65m (IMC: 31,2Kg/m²). Exames laboratoriais revelaram supressão do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) plasmático (VR: 10-46pg/ml, quimioluminescência) e cortisol indosável (VR: 9,5 a 136,2 mcg/24 horas, quimioluminescência), demais exames com resultados normais.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual o diagnóstico mais provável? Faça uma análise dos dados do caso clínico, justificando sua hipótese diagnóstica.
2. Indique a terapêutica de escolha, relatando os efeitos adversos e os cuidados que devem ser tomados.
3. Que outras sintomalogias poderiam ser vistas se a paciente fosse acometida durante a infância?

RESPOSTAS

1. Síndrome de Cushing Iatrogênica, pois o uso crônico e indeterminado de descongestionante nasal a base de Glicocorticóides pode levar a um quadro de Síndrome de Cushing, evidenciada, nesse caso, pela supressão adrenal demonstrada pelos exames laboratoriais e os sintomas típicos da patologia em questão, como face em lua cheia, giba, obesidade centrípeta e estrias violáceas. Ademais, outros efeitos adversos dos glicocorticóides estão presentes, como hirsutismo, pele oleosa e acnêica, alteração menstrual, hipertensão arterial, adelgaçamento da pele e astenia.
2. Nesse caso deve-se optar pela suspensão do descongestionante a base de Betametasona gradualmente, de modo a evitar o efeito rebote que a retirada abrupta do glicocorticoide pode culminar, causando crise adrenal que pode cursar com confusão mental, vômito, náuseas, desidratação, hipoglicemia, taquicardia, hipertermia, hipotensão e choque.
3. Em crianças a Síndrome Cushing pode cursar com fechamento precoce das epífises, podendo a paciente apresentar baixa estatura e maior probabilidade de infertilidade.

REFERÊNCIAS

VILAR, Lucio. *Endocrinologia Clínica*, 5.ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

07

GASTRO- ENTEROLOGIA

Liga Acadêmica de Gastroenterologia
e Hepatologia (LAGH)



Área: Gastroenterologia

CASO
13

Colangite Esclerosante Primária

Autores: Luiza Athayde de Oliveira Alves e Mariana Pereira Jorge

Revisor: Lorena Santos Paraizo Leite

Orientador: Nádia Regina Caldas Ribeiro

Liga Acadêmica de Gastroenterologia e Hepatologia (LAGH)

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

J.H.B, sexo masculino, 43 anos, chega ao hospital se queixando de dor abdominal moderada, fraqueza, tontura e prurido há cerca de 2 anos. Relata, que os sintomas pioraram há 1 mês quando começou a ficar “amarelado”, apresentar náuseas, vômitos, abdome distendido e constipação. Referiu ainda, que 4 dias antes do internamento apresentou febre (picos diários > 38,5°C), com calafrios e prostração. Quando questionado sobre a cor da urina relatou colúria mas nega alteração nas fezes.

Antecedentes médicos: Relata ter sido diagnosticado com colelitíase e com Retocolite Ulcerativa sem acompanhamento com o gastroenterologista. Nega Hipertensão arterial sistêmica, diabetes e dislipidemias prévias.

Antecedentes familiares: Pai faleceu aos 75 anos de câncer de pâncreas. Mãe faleceu aos 72 anos de infarto agudo do miocárdio. Não possui irmãos.

Hábitos de Vida: Possui hábito alimentar rico em alimentos gordurosos diariamente. Ex-tabagista, parou de fumar há cinco anos. Etilista social

EXAME FÍSICO

Geral: Regular estado geral, LOTE, desidratado, febril taquipneico, ictérico, regular estado nutricional, mucosas ictéricas, fâcies de dor, paciente em posição antálgica.

Dados vitais: T: 38,4 °C; FC: 110 bpm; TA: 110 x 70; FR: 21 ipm; Peso: 95 kg; Altura: 178 cm; IMC: 29,9 kg/m².

Pele e fâneros: Pele fria, ictérica, sudoreica e sem cianose de extremidades.

Aparelho respiratório: Taquipneico, padrão de respiração normal, sem uso de musculatura acessória. Tórax normal, sem assimetrias, deformidades, lesões e cicatrizes. Sem áreas de hipersensibilidade, FTV preservado bilateralmente, som claro pulmonar difuso

à percussão, murmúrio vesicular bem distribuído, ausência de ruídos hidroaéreos.

Aparelho cardiovascular: Precórdio calmo, Ictus cordis não visível e palpável no 5º EIC esquerdo na linha médio clavicular, medindo dois centímetros, com amplitude e durações normais. Bulhas rítmicas e normofonéticas sem desdobramento. Ausência de bulhas extras e sopros. Ausência de estase jugular.

Abdome: Semi-globoso, simétrico, cicatriz umbilical intrusa, ausência de visceromegalias, circulação colateral e hérnias; RHA diminuídos; ausência de sopros. Bordo hepático palpável 4 cm abaixo do rebordo costal direito, de consistência dura e superfície irregular. Espaço de Traube livre. Abdome depressível, doloroso à palpação profunda do hipocôndrio e flanco direitos, sem dor à descompressão. Sinal de Jobert e Murphy ausentes.

Extremidades: Sem alteração.

EXAMES COMPLEMENTARES

Hemácias:..... 4,1 milhões/mm³ (VR: 4 - 5,5 milhões/mm³)

Hb:..... 11,3 g/dl (VR: 12 - 15g/dl)

Hematócrito:.....36% (VR: 35 - 45%)

VCM:.....85 fL (VR: 80 - 100 fL)

HCM:.....30 pg (VR: 28 - 32 pg)

CHCM:.....32 g/dL (VR: 32 - 25 g/L)

RDW:.....12% (VR: 10 - 14%)

Leucograma:.....15.000 (VR: 5.000 - 11.000)

Plaquetas:..... 120.000/mm³ (VR: 150.000 - 400.000/mm³)

Neutrófilo: 5% de bastões (VR: 3- 5%) / Segmentados: 45% (VR: 45-70%)

Amilase: 30 U/L

Lipase: 90 I/L

Na: 130 mEq/L

K: 3,4 mEq/L

Creatinina: 1,2 g/dl

Ureia: 45 mg/dL

ALT/TGP: 168 UI/L

AST/TGO: 173 UI/L

Hiperbilirrubinemia total: 2,8 mg/dl

Hiperbilirrubinemia direta: 2,4 mg/dl

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a principal suspeita diagnóstica?
2. Quais as principais etiologias?
3. Quais os principais tratamentos?

RESPOSTAS

1. A principal suspeita diagnóstica é colangite esclerosante primária (CEP). A CEP é uma hepatopatia colestática crônica de etiologia autoimune, caracterizada por inflamação e fibrose de ductos biliares intra e extra-hepáticos, apresentando curso clínico variável e progressão lenta para a cirrose hepática. A colangite aguda resulta da combinação de infecção biliar e obstrução parcial ou completa da via biliar. Febre e dor abdominal são os sintomas mais frequentes (80%). A icterícia é menos frequente, e formas graves com hipotensão e confusão mental são raras. Nos idosos, a apresentação pode ser atípica. A manifestação inicial da doença varia desde sintomas inespecíficos de fadiga, astenia e perda de peso até quadro mais característico de colestase com icterícia, colúria, acolia fecal e/ou prurido. Nas colangites, faz parte da tríade de Charcot - febre (calafrios), icterícia e dor no quadrante superior direito, que caracteriza o diagnóstico de tal afecção. A colangite esclerosante primária tem forte associação com o colangiocarcinoma; o risco de desenvolvimento de tumor nesses pacientes pode variar de 5 a 30%.

2. A CEP tem etiologia autoimune. Apresenta associação com antígenos HLA-DR3 e DR13 e se associa frequentemente com outras doenças autoimunes, tais como doença inflamatória intestinal (DII), espondilite anquilosante e hepatite autoimune (síndrome de imbricamento). A doença se associa em 70-100% dos casos à DII: retocolite ulcerativa idiopática (RCUI) (87-98%) ou doença de Crohn (1-13%). A RCUI nos pacientes portadores de CEP manifesta-se, caracteristicamente, por maior frequência de pancolite, ileíte de refluxo e ausência de acometimento retal e é frequentemente oligossintomática. Exibe também maior risco de evolução para displasia e câncer colorretal.

3. Não existe tratamento específico satisfatório para a CEP. O tratamento de suporte é voltado para o controle dos sintomas e das complicações da colestase, tais como: prurido, fadiga, osteoporose e deficiência das vitaminas hidrossolúveis. Pacientes com colangites

agudas intercorrentes devem ser agressivamente tratados com antibióticos e avaliados para elegibilidade de transplante de fígado. Na presença de estenoses dominantes, tratamento endoscópico, preferencialmente com dilatação sem colocação de prótese biliar, pode ser tentado após exclusão de colangiocarcinoma. O ácido ursodesoxicólico (AUDC) – droga com ações coleréticas, citoprotetoras e imunomoduladoras – foi avaliado em vários estudos clínicos. Estudo clínico randomizado (RCT) inicial empregando dose de 13-15mg/ kg/dia da droga em 105 pacientes com CEP seguidos por dois anos identificou melhora bioquímica nos pacientes tratados, sem alteração nos sintomas da doença ou na sua sobrevida.

REFERÊNCIAS

GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. *Cecil Medicina Interna*. 24ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

M. BISPO et al. COLANGITE ESCLEROSANTE PRIMÁRIA: UMA FORMA DE APRESENTAÇÃO POTENCIALMENTE FATAL. *J Port Gastrenterol* 2007; vol.14. p.236-240.

ZATERKA. S et al. *Tratado de Gastroenterologia: da graduação à pós-graduação*. 2ª Ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2016.

Área: Gastroenterologia

CASO

14

Caso clínico Pancreatite

Autores: Larrie Rabelo Laporte e Samantha Louise Sampaio Sá

Revisor: Gabriel Martins Nogueira

Orientador: Nádia Regina Caldas Ribeiro

Liga Acadêmica de Gastroenterologia e Hepatologia (LAGH)

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

M.A.C, sexo feminino, 49 anos, natural e procedente de Salvador- Ba, deu entrada na emergência referindo que vinha sentindo um desconforto em todo abdome há cerca de 24 horas. Porém, nas últimas 8 horas esse desconforto se tornou uma dor intensa e contínua na região epigástrica irradiando para região retroesternal com piora e no momento da consulta está mensurada em 9/10. Relata 2 episódios de vômito e vem sentindo náuseas e sudorese desde então. Fez uso de dipirona para a dor, não havendo melhora. Refere obstipação e piora após ingestão de alimentos gordurosos. Nega febre e perda de peso.

Antecedentes médicos: Hipertensão arterial sistêmica há 10 anos, mas não faz o tratamento de forma regular (faz uso de Hidroclorotiazida 25 mg/dia e Sinvastatina 40 mg/dia). Refere hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. A paciente relata ter realizado uma USG há 15 dias após uma dor abdominal, sendo então internada, e recebeu o diagnóstico de colelitíase. Nega outras patologias.

Antecedentes familiares: Pai faleceu aos 75 anos de câncer de pâncreas. Não possui irmãs.

Hábitos de Vida: Possui hábito alimentar rico em alimentos gordurosos, como fast-food. Ex-tabagista, parou de fumar há oito anos. Etilista.

EXAME FÍSICO

Geral: Regular estado geral, LOTE, desidratado, taquipneico, anictérico, bom estado nutricional, mucosas hipocrômicas (++/IV), fâcies de dor, paciente em posição antálgica.

Dados vitais: T: 36 °C; FC: 120 bpm; TA: 176 x 102; FR: 25 ipm; Peso: 100 kg; Altura: 180 cm; IMC: 30,9 kg/m².

Pele e fâneros: Pele fria e pálida, sudoreica e sem cianose de extremidades.

Aparelho respiratório: Taquipneico, padrão de respiração normal, sem uso de musculatura acessória. Torax normal, sem assimetrias, deformidades, lesões e cicatrizes. Sem áreas de hipersensibilidade, FTV preservado bilateralmente, som claro pulmonar difuso à percussão, murmúrio vesicular bem distribuído, ausência de ruídos hidroaéreos.

Aparelho cardiovascular: PVJ situado a 3 cm do ângulo esternal, com cabeceira elevada a 30°. Precórdio calmo. Ictus cordis não visível e palpável no 5º EIC esquerdo na linha médio clavicular, medindo dois centímetros, com amplitude e durações normais. Bulhas rítmicas e normofonéticas sem desdobramento. Ausência de bulhas extras e sopros.

Abdome: Semi-globoso, assimétrico, cicatriz umbilical intrusa, ausência de visceromegalias, circulação colateral e hérnias; presença do sinal de Cullen, peristaltismo não visível. RHA diminuídos; ausência de sopros. Timpanismo em todo abdome; Hepatimetria normal; Espaço de Traube livre. Abdome levemente rígido e doloroso difusamente à palpação profunda com maior intensidade no andar superior. Sem sinal de descompressão brusca. Sinal de Jobert e Murphy ausentes.

Extremidades: Sem alteração.

EXAMES COMPLEMENTARES:

Hemácias:.....4,2 milhões/mm³ (VR: 4 - 5,5 milhões/mm³)

Hb:.....8,1 g/dl (VR: 12 - 15g/dl)

Hematócrito:.....30% (VR: 35 - 45%)

VCM:.....110fL (VR: 80 - 100 fL)

HCM:.....30 pg (VR: 28 - 32 pg)

CHCM:.....32 g/dL (VR: 32 - 25 g/L)

RDW:.....12% (VR: 10 - 14%)

Leucograma:.....20.000 (VR: 5.000 - 11.000)

Plaquetas:.....410.000/mm³ (VR: 150.000 - 400.000/mm³)

Neutrófilo: 5% de bastões (VR: 3- 5%) / Segmentados: 45% (VR: 45-70%)

Amilase: 300 U/L

Lipase: 190 I/L

Na: 120 mEq/L

K: 3,0 mEq/L

Creatinina: 1,2 g/dl

Ureia: 100 g/dl

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a principal suspeita diagnóstica?
2. Quais as principais etiologias?
3. Quais os principais tratamentos?

RESPOSTAS

1. A principal suspeita diagnóstica é pancreatite aguda secundária a uma litíase biliar. A pancreatite aguda é definida pela inflamação aguda do pâncreas, que pode envolver tecidos peripancreáticos ou órgãos a distância. Ela é clinicamente caracterizada por dor abdominal, náuseas e vômitos, sendo acompanhada pela elevação dos níveis séricos de amilase e lipase. A incidência da pancreatite aguda varia de 4,8 a 24,2 casos/100.000 habitantes em países desenvolvidos. A ativação prematura das enzimas digestivas no interior da glândula pancreática, levando a injúria e morte celular – traduzidas por necrose, apoptose e autofagia – constitui o mecanismo fisiopatológico da doença.

A pancreatite aguda pode se manifestar em sua forma grave (10-20%), a qual é definida como um quadro de pancreatite aguda acompanhada de disfunção orgânica importante (Choque: pressão sistólica < 90mmHg; Insuficiência pulmonar: pO₂ < 60mmHg; Insuficiência renal: creatina sérica > 2mg/dL; Hemorragia digestiva > 500ml/24h.) ou complicações locais (necrose, abscesso ou pseudocisto). Podem ser utilizados também como critérios diagnósticos de pancreatite aguda grave a presença de dois critérios de Ranson ou APACHE II > 8. Nessa forma de pancreatite aguda, o paciente se encontra em estado geral ruim, ansioso, taquicárdico, hipotenso, dispneico, com sinais de toxemia, íleo paratítico e desidratado. O abdome distendido e com sinais de irritação peritoneal difusa. É possível identificar equimose e hematomas em região periumbilical (sinal de Cullen) ou nos flancos (sinal de Grey Turner). Já em quadros mais brandos, o exame físico mostra um paciente em regular estado geral, com dor de leve a moderada (contínua, mal definida, localizada no epigástrico ou andar superior do abdome, irradiando-se para o dorso, podendo também atingir os flancos direito ou esquerdo. Seu alívio ocorre na posição genupeitoral e há agravamento com posição supina e com esforço), sinais de desidratação e taquicardia.

Após o surto agudo, normalmente há recuperação completa da estrutura e da função pancreática. Entretanto, quando o dano celular é importante, essa recuperação pode não ser completa, e, com a recorrência das crises, pode haver evolução para inflamação crônica e fibrose, que são características da pancreatite crônica.

2. A migração de cálculos biliares é a principal causa de pancreatite aguda, correspondendo a 40% dos casos. As hipóteses do mecanismo pelo qual os cálculos provocam a pancreatite são: passagem de um cálculo gerando edema transitório da papila com discreta obstrução ao esvaziamento do ducto pancreático principal. Todavia, apenas 7% dos pacientes portadores de cálculo desenvolvem a doença. O uso de álcool é outra causa de pancreatite aguda, sendo responsável por cerca de 30% delas. Acomete principalmente homens jovens com relato de consumo alcoólico abusivo (5 a 8 drinques por dia) e mais de 5 anos de ingestão de álcool. O mecanismo da lesão pancreática pelo álcool provavelmente envolve associação entre toxicidade direta, estresse oxidativo e alterações na secreção enzimática do órgão. Outra possível causa é a hipertrigliceridemia: seu mecanismo de lesão pancreática não é bem esclarecido, mas parece decorrer da liberação de ácidos graxos livres com lesão direta das células acinares pancreáticas e do endotélio.

3. Quanto ao tratamento da pancreatite aguda, primeiramente tem-se que deve ser realizada a monitorização dos sinais vitais (frequência cardíaca, pressão arterial, frequência respiratória, saturação periférica de oxigênio, temperatura e diurese) de quatro em quatro horas nas primeiras 24 horas. Se houver queda da saturação de oxigênio, deve ser fornecido oxigênio suplementar. Deve ser feita reposição volêmica visando à manutenção da estabilidade hemodinâmica do paciente. Devido à dor comumente apresentada pelo pacientes, deve ser feita analgesia. Quanto à dieta, é feito jejum oral por 3 a 7 dias e opta-se pela dieta por via enteral. Caso haja infecção do tecido pancreático, faz-se uso de antimicrobianos de amplo espectro e com boa penetração tecido pancreático. Se o paciente evoluir com necrose pancreática, deve-se determinar se ela é estéril ou infectada: em caso de necrose estéril, opta-se por intervenção cirúrgica somente se, após três ou quatro semanas de evolução, o paciente cursar com dor abdominal importante ou disfunções orgânicas significativas. Já em caso de necrose infectada, o tratamento é o desbridamento, por necrosectomia cirúrgica convencional ou procedimentos menos invasivos. Para pacientes com colangite associada à pancreatite aguda, pacientes com evidências de obstrução biliar significativa ou pacientes que não são bons candidatos para colecistectomia, pode ser realizada colangiopancreatografia retrógrada endoscópica com esfincterectomia para remoção de cálculos biliares nas primeiras 48 a 72 horas do início do quadro.

REFERÊNCIAS

Clínica Médica, volume 4: **Doenças do Aparelho Digestivo, Nutrição e Doenças Nutricionais**. 2ª ed. Barueri, SP: Manole, 2016.

GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. **Cecil Medicina Interna**. 24ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

Guimarães-Filho AC, Maya MCA, Leal PRF, Melgaço AS. **Pancreatite aguda: etiologia, apresentação clínica e tratamento**. Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto. 2009;8(1):61-69

08

GINECOLOGIA E OBSTETRÍCIA

Liga Acadêmica de Anatomia
Aplicada – LAANA

Liga Acadêmica de Ginecologia
e Obstetrícia da Bahia - LAGOB



Área: Ginecologia e Obstetrícia

CASO
15

**Paciente com
Adenomiose**

Autoras: Ana Clara Costa Pinheiro e Flávia Trindade Picolo

Revisora: Raquel Andrade Dantas

Orientador: Dra. Cristianny Cardoso

Liga: LAANA

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Paciente F.C.A., sexo feminino, 41 anos, em uma consulta no Ambulatório da Faculdade de Medicina da UERN, relatou menorragia e hipermenorreia há 11 meses, além disso, durante a consulta afirmou sentir cólicas incapacitantes no período menstrual e dor durante relação sexual. Foi solicitado um hemograma e o resultado mostrou Hb: 8,7 g/dL, VCM: 65 fL e HCM: 19 g/dL e reticulócitos aumentados. No exame de ultrassonografia transvaginal foi encontrado um aumento no volume uterino, cistos miometriais e textura miometrial heterogênea. O ginecologista responsável pelo caso, suspeitou de adenomiose e para ter a confirmação, solicitou um exame de imagem.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Quais achados clínicos são favoráveis ao diagnóstico de adenomiose?
2. Qual exame de imagem o médico pode pedir para confirmar esse diagnóstico?
3. Elenque e discorra brevemente sobre dois possíveis tratamentos para a adenomiose.

RESPOSTAS

1. A anemia ferropriva, as dores que a paciente relatou, sangramento excessivo no período menstrual, as cólicas incapacitantes e as alterações na ultrasson transvaginal, haja vista, que a adenomiose é uma doença ginecológica comum caracterizada pela presença de glândulas e estroma endometriais no miométrio, frequentemente associada à hipertrofia e hiperplasia do miométrio adjacente ao tecido endometrial ectópico.
2. Ressonância magnética, pois possui elevada acurácia apresentando alta sensibilidade

(70-88%) e especificidade (67-93%). Delineia a localização e extensão das lesões e a diferenciação entre leiomiomas e adenomiomas, além de ter parâmetro de mensuração da zona juncional mioendometrial, que atualmente é a melhor referência para o diagnóstico de adenomiose.

3. Cirurgia para retirada do útero, onde é feita uma histerectomia total, para remoção completa do útero. Nesta cirurgia, geralmente os ovários não precisam de ser removidos e tratamento com DIU de levonorgestrel para pacientes que desejam engravidar após o tratamento. Dois a três meses após a sua inserção espera-se uma melhoria sintomática, entretanto recomendamos que se complete seis meses. Além da ação sobre o endométrio, pensa-se ainda que atue diretamente sobre os focos adenomióticos, diminuindo os receptores de estrogênios, com diminuição do seu tamanho e do volume uterino. Há uma melhora da contratilidade uterina, diminuição da perda sanguínea e ainda redução da cólica, podendo ainda induzir amenorreia e reduz sangramento uterino anormal secundário à disfunção do endométrio.

REFERÊNCIAS

DONADIO, N. et al. Aplicação de dispositivo intra-uterino liberador de levonorgestrel, previamente a ciclos de fertilização in vitro, nas portadoras de adenomiose. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, São Paulo, v. 28, n. 8, p. 473-478, jul./2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/%0D/rbgo/v28n8/06.pdf>>. Acesso em: 12 set. 2019.

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS UNICAMP. *Aspectos ultrassonográficos da Adenomiose*. Disponível em: <https://www.fcm.unicamp.br/drpixel/conteudo/aspectos-ultrassonogr%C3%A1ficos-da-adenomiose>. Acesso em: 12 ago. 2019.

PEBMED. *Hemograma: você sabe como interpretar corretamente?*. Disponível em: <https://pebmed.com.br/voce-sabe-interpretar-corretamente-o-hemograma/>. Acesso em: 12 ago. 2019.

Área: Ginecologia e Obstetrícia

CASO
16

Amenorreia

Autoras: Amine Hardmann e Paula Fonseca

Revisora: Clarissa Suzart

Orientadora: Dra. Lídia Aragão

Liga: LAGOB

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

AMP, feminina, 22 anos, branca, solteira, natural e procedente de Feira de Santana-Bahia. Paciente hígida, chega ao consultório referindo ausência de menarca. Conta pouco ou nenhum desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários, incluindo ausência de pelos e de desenvolvimento da mama. Refere história familiar negativa para alterações no fluxo menstrual. Nega antecedentes de alterações hormonais, diabetes mellitus, acometimento hepático.

EXAME FÍSICO:

Altura: 1,42m Peso: 45kg IMC: 22,32kg/m².

PR: 72bpm FR:16ipm PA:120x80mmHg

Apresenta baixa estatura para a idade. Presença de mamas em estágio de desenvolvimento M2 e pelos pubianos em P2. Ausência de cistos palpáveis na tireoide e de visceromegalias. Extremidades bem perfundidas.

EXAMES COMPLEMENTARES:

TSH: 2,5; T4 LIVRE: 1,1ng/dl; FSH: 67mUI/ml; LH: 29 mUI/ml; ACTH: 32pg/ml; Glicemia de jejum: 89; Enzimas hepáticas: sem alterações.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual é a sua suspeita diagnóstica e por quê? Você solicitaria mais algum exame para confirmação?
2. Qual a fisiopatologia dessa condição e as comorbidades geralmente associadas?
3. Qual deve ser o tratamento dessa paciente?

RESPOSTAS

1. A suspeita diagnóstica é “Síndrome de Turner”, baseada tanto na história de ausência de menarca da paciente (já que a síndrome é uma frequente causa de amenorréia primária por disgenesia gonadal), quanto nos exames físicos (baixa estatura para a idade e pouco desenvolvimento de mamas e pêlos pubianos) e laboratoriais (altos níveis do hormônio FSH). Para confirmação final da suspeita diagnóstica, solicitar o exame de cariótipo da paciente.

2. A Síndrome de Turner é causada por uma ausência total ou parcial de um dos cromossomos X da mulher. A constituição cromossômica pode ser ausência de um cromossomo X (cariótipo 45,X), mosaicismos cromossômicos (cariótipo 45,X/46,XX), além de outras anomalias estruturais do cromossomo X. Essa alteração no cariótipo da mulher vai ser responsável pela disfunção de todo o eixo HHO, já que a presença do hipogonadismo irá debilitar o retrocontrole negativo do estrogênio sobre o FSH. Assim a paciente acometida vai ter o desenvolvimento de suas características sexuais secundárias prejudicado. Algumas comorbidades que geralmente estão associadas à ST são: dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensão arterial, insuficiência coronariana e cerebrovascular, osteoporose precoce, hipotireoidismo autoimune, etc.

3. O tratamento para pacientes com Síndrome de Turner vai consistir em controle das manifestações clínicas e comorbidades associadas, correções cirúrgicas de possíveis malformações (cardíacas, por exemplo), reposição hormonal com estrógeno (devido à disgenesia gonadal), suplementação de somatotropina (forma biossintética do hormônio de crescimento) e aconselhamento genético.

REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. **Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas: Síndrome de Turner**, portaria nº 223, 2018.

Freitas, Fernando. **Rotinas em ginecologia**. 6ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2011.

Silva, ACJ. **Amenorreia primária – O papel do cariótipo**. Febrasgo, 2018.

Área: Ginecologia e Obstetrícia

CASO
17

Patologias
uterinas

Autoras: Amine Hardmann e Clarissa Suzart

Revisora: Paula Fonseca

Orientadora: Dra. Lídia Aragão

Liga: LAGOB

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

MSR, feminina, 20 anos, negra, solteira, natural e procedente de Salvador, Bahia. Paciente nulípara chega ao consultório ginecológico com queixa de piora progressiva de dismenorreia, de forte intensidade, graduada em 10/10, com comprometimento de suas atividades diárias e relata o surgimento, há cerca de 5 meses, de episódios de uma dor em baixo ventre, fora do período menstrual e “diferente” da dor caracterizada anteriormente. Além disso, refere dispareunia profunda.

Na história menstrual relata menarca precoce (aos 10 anos), coitarca aos 18 anos e ciclos menstruais curtos (23 dias) com fluxo intenso. Refere parceiro fixo, há 2 anos e uso de preservativo em todas as relações.

AO EXAME FÍSICO: Altura: 1,65m Peso: 65 kg PR: 68 bpm FR:17 ipm

PA: 120x80mmHg | Ao exame ginecológico apresenta dor à mobilização uterina e nódulos e espessamentos em fundo de saco.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Quais são as suspeitas diagnósticas mais prováveis? Por quê?
2. Cite os achados da história e do exame físico que corroboram para sua principal suspeita.
3. Qual a melhor conduta para o caso acima?

RESPOSTAS

1. A suspeita diagnóstica mais provável é a endometriose. A doença inflamatória pélvica e a cistite intersticial também devem ser consideradas, por serem diagnósticos diferenciais de dor pélvica crônica.

2. A endometriose é uma doença ginecológica caracterizada pelo desenvolvimento e crescimento de estroma e glândulas endometriais fora da cavidade uterina, implicando reação inflamatória crônica. As apresentações clínicas mais comuns são infertilidade e dor pélvica. Dor à palpação de fundo de saco e de ligamentos uterossacros, palpação de nódulos ou massas anexiais, útero ou anexos fixos em posição retrovertida podem ser alguns dos achados ao exame físico. Na história da nossa paciente a dismenorreia com padrão de agravamento progressivo e intensidade forte, a dispareunia profunda e a dor pélvica diferente de dismenorreia corroboram para a suspeita de endometriose. Quanto à história menstrual, a nuliparidade, a menarca precoce, a polimenorreia (ciclos curtos, <25 dias) e a menorragia (duração > 7 dias ou aumento do fluxo) chamam atenção. Com relação ao exame ginecológico, a dor à mobilização uterina, os nódulos e espessamentos no fundo de saco falam a favor de endometriose.

3. Devemos solicitar uma ultrassonografia pélvica transvaginal, preferencialmente com preparo intestinal, uma vez que esse deve ser o primeiro exame de imagem a ser solicitado na paciente com história e exame físico sugestivo de endometriose. É um método acurado e efetivo na detecção de endometriose, além de ser de fácil acesso e baixo custo. O preparo intestinal permite uma melhor visualização das estruturas anexiais e do retossigmoide. O diagnóstico definitivo da endometriose, entretanto, é cirúrgico, pois depende de uma biópsia. Enquanto realiza-se a investigação diagnóstica, anti-inflamatórios não esteroidais podem ser usados para alívio da dor da paciente.

REFERÊNCIAS

ACUL, Andrea Prestes; SPRITZER, Poli Mara. Aspectos atuais do diagnóstico e tratamento da endometriose. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, Rio de Janeiro, v. 32, n. 6, p. 298-307, June 2010.

Freitas, Fernando. *Rotinas em ginecologia*. 6ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2011.

Manual de endometriose / Sérgio Podgaec. — São Paulo: Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO), 2014

Ministério da saúde. *Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas Endometriose*. Portaria SAS/MS nº 144, de 31 de março de 2010 (retificada em 27.08.10)

Zugaib, Marcelo. *Zugaib Obstetrícia*. 4ª ed. São Paulo: Manole, 2019.

Está gostando do conteúdo? Saiba mais sobre a Comunidade que ajudou a criar esse e-book para você!

A comunidade Sanarmed é formada por alunos e profissionais da medicina que querem empoderar médicos e estudantes através da informação.



Se interessou e quer fazer parte? Estamos com as inscrições abertas! Saiba tudo nos links abaixo:

**SEJA UMA
LIGA PARCEIRA**

**SEJA UM
COLUNISTA**

Confira os materiais de nossa comunidade:

Ligas Sanarmed

Colunistas Sanarmed

09

INFECTOLOGIA

Liga Acadêmica de Imunologia
e Infectologia - LAIMIN



Área: Infectologia

CASO
18

Infectologia

Autor: Pedro Jodar

Revisora: Graziela Lourenço

Orientador: Dr Jean Carlo Goryntchen

Liga: LAIMIN

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

A.S.C., 25 anos de idade, branca, secretária, natural e procedente de São Paulo, SP.

ANAMNESE:

Queixa e duração: Dor e ardor intenso para urinar há 2 dias. História pregressa da moléstia atual: Paciente refere sentir muita dor e dificuldade ao urinar e, por consequência, tem urinado menos vezes. A disúria ocorre no início da micção. Além disso, refere que está com corrimento fétido e “feridas” na vulva, o que também dificulta a higiene. Teve febre, não medida há 3 dias, que passou espontaneamente. Foi ao pronto-socorro onde foi medicada com Floxacin®, sem melhora. Nega quadro semelhante anteriormente. Interrogatório sobre os diversos aparelhos: NDN. Antecedentes pessoais: NDN. Antecedentes familiares: Mãe hipertensa. Antecedentes menstruais: Menarca aos 12 anos de idade. Ciclos regulares. Antecedentes sexuais: Primeira relação sexual aos 18 anos de idade. Uso de anticoncepcional oral; parceiro único. Antecedentes obstétricos: Nuligesta.

EXAME FÍSICO Geral: Bom estado geral. PA: 110 3 70 mmHg. Aparelhos cardiovascular e pulmonar sem alterações. Não há lesões em outras áreas do corpo.

GINECOLÓGICO:

Mamas: Sem alterações.

Abdome: Sem anormalidades.

OGE: Várias lesões ulceradas (erosões) comprometendo principalmente a face interna dos pequenos lábios e vestibulo. As lesões ficam confluentes, apresentando-se em vários diâmetros. Há uma secreção tipo fibrina amarelada, com odor fétido sobre várias lesões. Edema de pequenos lábios.

OIG: Feito com muita dificuldade, o exame especular pôde ser realizado com o uso de lidocaína em geleia e indicou presença de erosão no colo do útero e a mesma fibrina recobrando-o.

EXAMES COMPLEMENTARES

Laboratoriais

Hemograma: Normal. RSS: Negativa. HIV (ELISA): Não reagente. HSV: IgG reagente, IgM não reagente. Raspado do fundo da lesão: Presença de células gigantes multinucleadas, compatíveis com a hipótese diagnóstica de herpes.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual o provável agente causador desta doença?
2. Como pode ser feito o diagnóstico?
3. Qual seria o tratamento?

RESPOSTAS

1. Herpes genital é uma doença infectocontagiosa sujeita a crises de repetição e é a causa mais comum de lesão ulcerativa genital. Pode ser transmitida por contato sexual ou através do canal do parto em gestantes infectadas; porém, em muitos casos, a fonte de contaminação não é definida. Sua presença, por se tratar de uma ulceração, aumenta o risco relativo de transmissão do vírus da imunodeficiência humana (HIV) em 18,2%. O agente etiológico é o herpes simples, que tem dois sorotipos: HSV-1 e HSV-2. O HSV-1 ocorre mais em lesões de lábios, face e regiões expostas à luz solar. O HSV-2, que predomina na região genital, são DNA-vírus. Seu período de incubação varia de 1 a 26 dias após o contágio que, em geral, acontece através de lesões ulceradas ou vesiculadas; porém, pode advir de pacientes assintomáticas, sendo difícil precisar a contaminação. A primoinfecção, portanto, em indivíduos que nunca tiveram contato com o vírus, é precedida de sintomas subjetivos, como febre, mialgia e retenção urinária, seguidos de eritema, ardor, prurido e dor local, com aparecimento de vesículas agrupadas, que permanecem por 4 a 5 dias e depois sofrem erosão. Todo o processo dura de 2 a 3 semanas, sendo acompanhado de adenopatia inguinal ou femoral em 75% dos casos. Recidivas podem ocorrer, pois o HSV fica latente na bainha de mielina dos nervos periféricos, sendo menos intensas do que no primeiro surto. Em pacientes com imunossupressão (aids ou outras situações), as lesões, em geral, são maiores e mais dolorosas.

2. O diagnóstico é clínico; entretanto, alguns exames laboratoriais podem auxiliar na

identificação. O material obtido por raspado das lesões pode ser encaminhado para cito-diagnóstico (Papanicolaou e/ou Giemsa), cultura em meio celular ou biologia molecular (PCR, captura híbrida). A biópsia para exame histopatológico pode ser utilizada nos casos de ulceração extensa ou crônica. Sorologia com IgM em elevação é encontrada na fase ativa, embora a IgG só apareça 4 semanas depois.

3. O tratamento pode ser com: Aciclovir, 400 mg, VO, a cada 8 horas, por 7 a 10 dias. Fanciclovir, 250 mg, VO, a cada 8 horas, por 7 a 10 dias. Valaciclovir, 1 g, VO, a cada 12 horas, por 7 a 10 dias. Nas recidivas, os esquemas de tratamento são os mesmos; contudo, a duração é de 5 dias. Alguns autores preconizam a terapia de supressão se houver 6 ou mais episódios em 1 ano, com aciclovir, 400 mg, VO, a cada 12 horas, ou fanciclovir, 250 mg, VO, a cada 12 horas, ou valaciclovir, 500 mg, VO, a cada 12 horas, por um período de pelo menos 6 meses.

REFERÊNCIAS

Ginecologia: baseada em casos clínicos / editores Edmund Chada Baracat, Nilson Roberto de Melo; Editores-associados Antonio Jorge Salomão, José Maria Soares Júnior. --Barueri, SP : Manole, 2013.

Área: Infectologia

CASO
19

**Corrimento
amarelo há
15 dias**

Autora: Graziela Lourenço

Revisor: Pedro Jodar

Orientador: Dr Jean Carlo Goryntchen

Liga: LAIMIN

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

M.S., 23 anos de idade, branca, solteira, balconista, natural e procedente de São Paulo, SP.

ANAMNESE

Queixa e duração: Corrimento amarelo há 15 dias.

História pregressa da moléstia atual: Paciente refere corrimento amarelado e disúria há 15 dias. Relata que apresentou piora pós-coito e sangramento discreto durante o mesmo (sinusorragia). O namorado refere disúria e saída de secreção amarela pela uretra neste mesmo período (sic).

Interrogatório sobre os diversos aparelhos: NDN.

Antecedentes pessoais: NDN.

Antecedentes familiares: Pai portador de hipertensão arterial sistêmica.

Antecedentes ginecológicos: Menarca aos 13 anos de idade. Ciclos menstruais regulares.

Antecedentes sexuais: Primeira relação sexual aos 15 anos de idade; dois parceiros até o momento.

Antecedentes obstétricos: Nuligesta. Métodos anticoncepcionais: Faz uso de anticoncepcional oral.

EXAME FÍSICO Geral: Bom estado geral. PA: 110 3 70 mmHg. Altura: 1,65 m. Peso: 60 kg. Aparelhos cardiovascular e pulmonar sem alterações.

GINECOLÓGICO

Mamas: Sem alterações. **Abdome:** Plano, flácido, DB negativo, Giordano negativo. **OGE:** Sem alterações. **OGI:** Sem alterações. **Especular:** Colo friável, presença de mácula rubra periorifical e secreção endocervical branca amarelada abundante.

EXAMES COMPLEMENTARES | Laboratoriais

Sífilis (VDRL): Negativo. Hepatite C (HCV): Não reagente. Hepatite B: Não reagente. HIV (ELISA): Não reagente. Gram da secreção endocervical: Presença de diplococo intracelular Gram-negativo.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual é a doença em questão?
2. Como é feito o diagnóstico?
3. Qual o tratamento?

RESPOSTAS

1. A gonorreia encontra-se entre as mais antigas doenças humanas conhecidas, havendo referências da uretrite venérea nos escritos chineses, no Velho Testamento bíblico e em outras literaturas da Antiguidade. O nome gonorreia origina-se do grego e foi Galeno (130-200 d.C.) que assim a denominou: gonorreia (gonos = espermatozoide + rhoia = corrimento), pela semelhança do exsudato purulento com o sêmen. A gonorreia é causada pela *Neisseria gonorrhoeae*, um diplococo Gram-negativo que se agrupa aos pares dentro dos leucócitos. Trata-se de uma doença sexualmente transmissível (DST), podendo ascender no trato genital acoplada aos espermatozoides. O período de incubação no homem é de 4 a 5 dias e, na mulher, por volta de 15 dias. Noventa por cento dos homens acometidos são sintomáticos, apresentando uretrite gonocócica; em contrapartida, nas mulheres, 75% dos casos são assintomáticos. O patógeno tem predileção pelo epitélio colunar, ocasionando cervicites; essa infecção é análoga à infecção uretral masculina. No exame físico, podem-se notar eritema endocervical, friabilidade do colo uterino e corrimento mucopurulento similar à secreção uretral masculina.

2. O diagnóstico é feito pelo exame bacteriológico de material da uretra e endocérvice. A presença de diplococos Gram-negativos intracelulares sugere o diagnóstico. Em caso de dúvida, utiliza-se o meio de cultura de Thayer-Martin. A sensibilidade da cultura da secreção uretral em homens é de 95%; nas mulheres, a sensibilidade desse exame, utilizando como amostra a secreção endocervical, é de 80 a 90%. A ampliação do DNA pela reação em cadeia da polimerase (PCR) tem sensibilidade comparável ou até mesmo su-

perior à cultura; porém, a experiência clínica é limitada. Nos locais possíveis de serem realizados os exames de PCR e captura de híbridos, estes devem ser utilizados para o diagnóstico de infecção por gonococo e/ou clamídia.

3. O tratamento pode ser feito com um dos seguintes medicamentos: Ceftriaxona, 125 mg, IM, em dose única. Penicilina G procaína, 4800000 UI, precedida de 1 g de probenecida. Tianfenicol, 2,5 g, VO, em dose única. Ofloxacina, 400 mg, VO, em dose única. Ciprofloxacina, 500 mg, VO, em dose única. Aconselha-se o tratamento em conjunto da clamídia com azitromicina, 1 g, em dose única, ou doxiciclina, 100 mg, VO, por 7 dias. Os parceiros devem ser convocados, examinados e tratados preferencialmente com o mesmo fármaco e tempo de tratamento. A infecção gonocócica pode ter complicações, como endometri-te, salpingite com infertilidade como sequela, gestação ectópica e algia pélvica. Na vulva, pode acometer a glândula de Bartholin levando à formação de abscessos. É importante salientar que o atendimento de pacientes com DST visa a interromper a cadeia de transmissão adequada e efetivamente, evitando suas complicações e cessando seus sintomas.

REFERÊNCIAS

Ginecologia: baseada em casos clínicos / editores Edmund Chada Baracat, Nilson Roberto de Melo ; editores-associados Antonio Jorge Salomão, José Maria Soares Júnior. --Barueri, SP : Manole, 2013.

10

NEUROLOGIA

Liga Acadêmica de Anatomia
Aplicada – LAANA

Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia
de Campina Grande (LANNEC–CG)

Liga Acadêmica de Neurologia
e Neurociências – UFJF-GV LINN

Núcleo de Desenvolvimento
Médico De Sobral – NUDEMES



Área: Neurologia

CASO
20

SÍNDROME DO ENCARCERAMENTO (LOCKED-IN SYNDROME)

Autor: Luis Eduardo Rodrigues Reis

Revisora: Silva Flávia Alves de Freitas

Orientador: Geison Vasconcelos Lira

Liga: Núcleo De Desenvolvimento Médico De Sobral

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

J.M.F.P., 52 anos de idade, advogado, sexo masculino; hígido até a instalação de quadro súbito de tetraplegia, disartria e perda da consciência. Na admissão do Hospital, o paciente apresentava Babinski bilateralmente, paralisia facial bilateral, perda do olhar horizontal e preservação de movimentos oculares verticais. O médico acreditava que o paciente estava com redução ou perda da consciência, quando um familiar identificou que o paciente tentava realizar movimentos oculares como resposta, desse modo, foi referida a preservação da sensibilidade dolorosa globalmente. O paciente não apresentava alterações cardíacas ao ECG e a punção lombar forneceu líquido cefalorraquidiano hemorrágico.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Após o paciente ser submetido a uma tomografia axial computadorizada com e sem contraste foi identificada uma área de infarto a nível de qual estrutura do sistema nervoso? E qual a artéria responsável pela irrigação dessa estrutura?
2. Explique quais foram os tratos lesados responsáveis pelos sintomas de tetraplegia, disartria e perda dos movimentos oculares, exceto os verticais.
3. Apesar de uma gama de sintomas que poderiam demonstrar inconsciência, o paciente utilizava movimentos oculares para responder perguntas, mostrando que entendia o que era falado, e referia a preservação da sensibilidade, principalmente a dolorosa. Explique o por quê de o paciente se manter consciente e apresentar sensibilidade a dor.

RESPOSTAS

1. A síndrome do encarceramento é normalmente causada por uma lesão estrutural na parte ventral da ponte com extensão variável para a parte dorsal ou áreas adjacentes do

bulbo e do mesencéfalo, geralmente causada por uma trombose da artéria basilar.

2. Na superfície ventral da ponte passam os tratos córtico-espinhal e córtico-bulbar, posteriormente passam o lemnisco medial e, mais lateralmente, o trato espinotalâmico. O centro do olhar conjugado lateral se localiza na altura do núcleo do nervo abducente e o olhar vertical se localiza junto aos colículos superiores. Portanto, uma lesão na parte ventral da ponte junto ou sobre o núcleo do nervo abducente seccionando os tratos córtico-espinhal e córtico-bulbar pode levar a tetraplegia, disartria e à perda dos movimentos oculares, exceto o piscar e movimentos oculares verticais.

3. O paciente mantém sua consciência, pois a substância reticular ativadora do mesencéfalo, responsável pela ativação do córtex (consciência), não é atingida pela lesão. Em relação à sensibilidade, ela pode ser justificada pelo não lesionamento do trato espinotalâmico, responsável pela sensibilidade a dor, e do lemnisco medial, responsável pela sensibilidade tátil, pois essas estruturas se localizam nas partes lateral e posterior da ponte respectivamente.

REFERÊNCIAS

MACHADO, A. Neuroanatomia Funcional: 2ed, São Paulo: Atheneu, 2010.

FILHO, MIGUEL FARAGE. Síndrome do Encarceramento (Locked-in Syndrome) Registro de um caso e revisão da literatura. Arq. Neuropsiquiatria (São Paulo) VOL. 40, N° 3, p. 296-300, setembro 1982.

Área: Neurologia

CASO
21

PARALISIA DE BELL

Autora: Patrícia Myrla Madeiro Moreira

Revisora: Vitória Campelo de Andrade Rodrigues

Orientador: Geison Vasconcelos Lira

Liga: Núcleo de Desenvolvimento Médico De Sobral

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

J.C.S., sexo feminino, 32 anos de idade; foi atendida no ambulatório com queixa de não conseguir controlar os músculos da hemiface esquerda. Relatou perceber a perda da força muscular na área há alguns dias. Testes realizados apresentavam desvio da rima bucal para direita, dificuldade na fala, no fechar dos olhos e no enrugamento da testa do lado esquerdo.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual seria o provável diagnóstico para a paciente?
2. Como seria feito o diagnóstico diferencial da doença?
3. Qual o prognóstico nesse caso?

RESPOSTAS

1. O provável diagnóstico seria Paralisia de Bell ou paralisia periférica do lado esquerdo da face, visto que em um primeiro plano, a queixa de falta de controle dos músculos da hemiface esquerda e os testes que verificam o desvio da rima bucal, a dificuldade de fechar o olho e de enrugar a fronte, ou seja, toda a região da hemiface esquerda foi acometida, indicam que houve uma lesão na parte periférica do nervo craniano responsável pela inervação do lado esquerdo da face.
2. Faz-se necessário a realização de exames neurológicos, avaliando a possibilidade de outras doenças terem causado tais alterações. O exame físico é importante para ajudar na distinção entre paralisia periférica e paralisia central, que é

muito comum em casos de acidente vascular cerebral. A paralisia central indicaria, no exame físico, o não acometimento dos músculos da parte superior da hemiface. Já na paralisia de Bell, há o acometimento de toda a extensão da hemiface. Desse modo, a suspeita de acidente vascular cerebral poderia ser excluída porque, nos casos de AVC, o ato de fechar os olhos e a movimentação da testa quando se faz exame físico estão normais. Entretanto, é importante que haja a realização do exame neurológico (ressonância magnética, eletroneurografia ou tomografia computadorizada) para saber o local exato que foi acometido e tentar descobrir o que levou a esse quadro, como a ocorrência de tumores e, dessa maneira, chegar ao diagnóstico correto.

3. Constatando que a paciente apresentava Paralisia de Bell, pode-se haver a recuperação do controle dos músculos faciais em alguns meses dependendo da gravidade do dano. Contudo, é essencial que haja acompanhamento médico, realizando a reabilitação, por meio de fisioterapia, fonoaudiologia e cuidados oftalmológicos para o olho que foi atingido pela paralisia, porque não haverá lubrificação correta devido a dificuldade de piscar. Há também, a probabilidade de que, em alguns casos, haja permanência da paralisia devido ao comprometimento mais grave do nervo facial.

REFERÊNCIAS

MACHADO, A. *Neuroanatomia Funcional*: 2ed, São Paulo: Atheneu, 2010.

LUNDY-EKMAN, L. *Neurociência Fundamentos Para a Reabilitação*: 3ed, Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

Área: Neurologia

CASO
22

**MIGRÂNEA
SEM AURA**

Autores: Pedro Henrique Oliveira Lima e André Inácio N. Ramos

Revisora: Luana Ribeiro Silveira

Orientador: Yanes Brum Bello

Liga: Liga Acadêmica de Neurologia e Neurociências UFJF-GV

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Paciente de 35 anos, sexo feminino, busca atendimento em unidade de pronto socorro devido quadro de cefaleia que já dura 12h. A paciente relata que a dor localiza-se principalmente em região temporal esquerda, e relata como se tivesse algo pulsando no local. Desde que iniciou o quadro se manteve em repouso em seu quarto, escuro, pois a luminosidade e os ruídos pioravam a dor. Não conseguiu ir ao trabalho devido intensidade da dor.

A paciente refere que na adolescência apresentou alguns quadros muito semelhantes, mas que se resolviam de forma mais rápida após ser medicada pela mãe. No entanto, estava há alguns anos sem apresentar essa dor, que voltou a incomodá-la nos últimos meses. Paciente relata que notou que as dores mais fortes acontecem principalmente no período menstrual. Não faz uso de nenhuma medicação.

Histórico familiar: mãe possuía cefaleia semelhante. Pai e mãe falecidos por AVE.

Exame físico: Bom estado geral, localizada e orientada em tempo e espaço, corada, hidratada, anictérica, acianótica, afebril.

Ginecológico: G2 P2 A0

DUM: Na presente data.

Cardiovascular: Ritmo cardíaco regular em 2 tempos com bulhas normofonéticas sem sopros, Carótidas sem sopros. Pulsos periféricos palpáveis e simétricos. FC= 89bpm. PA = 130 x 90 mmHg.

Respiratório: Tórax simétrico e sem abaulamentos ou depressões. Murmúrio vesicular universalmente audível, sem ruídos adventícios, FR= 18irpm, Saturação de O₂ = 99%

Neurológico: sem sinais de irritação meníngea. Sem déficits motores e sem déficits sensitivos. Pupilas isocóricas e fotorreagentes com reflexo fotomotor preservado.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Quais os critérios diagnósticos para a cefaleia do caso?
2. Quais as medicações recomendadas para o tratamento do quadro agudo?
3. Quando iniciar o tratamento preventivo para migrânea e quais fármacos podem ser utilizados?

RESPOSTAS

1. Como na grande maioria dos casos, o diagnóstico da migrânea é basicamente clínico. Por isso, foram definidos critérios diagnósticos (ICHD-3) pela International Headache Society. São eles:

A. Pelo menos cinco episódios cumprindo os critérios B-D

B. Ataques de dor de cabeça com duração de 4-72 horas (não tratados ou tratados sem sucesso)

C. Dor de cabeça tem pelo menos duas das seguintes quatro características:

- Localização unilateral
- Pulsátil
- Dor de moderada a grave intensidade
- Agravamento com o movimento (por exemplo, caminhar ou subir escadas)

D. Durante a dor de cabeça, pelo menos um dos seguintes:

- Náusea e/ou vômito
- Fotofobia e fonofobia

E. Não é melhor explicado por outro diagnóstico ICHD-3

2. Os medicamentos comumente usados para a migrânea aguda e que são Nível 1 de recomendação são: Analgésicos, anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), agonistas dos receptores 5-HT (Triptanos) e antagonistas dos receptores dopaminérgicos, como a Metoclopramida.

É importante ressaltar que o esquema ideal para cada paciente vai depender de diversos fatores, cujo o principal é a gravidade da crise. O tratamento deve ser individualizado, não existindo um padrão para todos os pacientes. Se a resposta não for suficiente, pode-se optar por aumentar a dose do fármaco ou associá-lo a outra classe medicamentosa. O nível 1 de recomendação. Os antagonistas dopaminérgicos não devem ser utilizados em monoterapia.

3. O principal fator para considerar o uso de medicação preventiva é a presença de quatro ou mais crises por mês. No entanto, a decisão sobre o momento de iniciar um agente profilático também pode depender da duração das crises e da sua intensidade.

A principal classe para o tratamento preventivo das crises de migrânea são Betabloqueadores; entretanto, outras classes farmacológicas apresentam boa resposta como alguns antidepressivos, anticonvulsivantes, toxina onabotulínica tipo A e algumas muito menos usadas na prática clínica.

REFERÊNCIAS

1. ROWLAND, L.P. Merrit - **Tratado de Neurologia**. 13 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2018
2. HAUSER, S.L.; JOSEPHSON, S.A. **Neurologia clínica de Harrison**. 3 ed. Porto Alegre: Editora Art-med, 2015.
3. OLESEN, J. International Classification of Headache Disorders. **The Lancet Neurology**, [s.l.], v. 17, n.5, p.396–397, Mar.2018.

Área: Neurologia

CASO
23

SÍNDROME
DE WEST

Autor: Pedro Henrique Oliveira Lima e André Inácio Nunes Ramos

Revisor: Luana Ribeiro Silveira

Orientador: Yanes Brum Bello

Liga: Liga Acadêmica de Neurologia e Neurociências UFJF-GV

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Paciente de 6 meses, do sexo masculino, é trazido ao consultório médico pela mãe devido a apresentar frequentemente movimentos como se estivesse se assustando, iniciado há cerca de 1 mês. De acordo com o relato da mãe, os quadros foram caracterizados como sendo de espasmos extensores, que duram fração de segundos, intermitentes, que acometem a musculatura do pescoço, tronco, membros superiores e inferiores. Os episódios quase sempre são sucedidos de choro, e acontecem com mais frequência ao despertar. A mãe relata ter ido em outro médico anteriormente que solicitou TC de crânio, que se apresentou sem alterações.

Antecedente familiar: pai e mãe hígidos.

Antecedentes gestacionais, obstétricos e perinatais: G1P1A0. Realizadas 7 consultas no pré-natal, realizado as sorologias da gestação e imunizações necessárias. Nega uso de drogas e álcool. Parto pré-termo na 32ª semana de gestação, Apgar 5/9. Peso de nascimento 2400g, 40cm.

História alimentar: aleitamento materno exclusivo até 2 meses. Atualmente aleitamento materno associado a leite de fórmula.

EXAME FÍSICO:

Criança em bom estado geral, irritada, afebril, anictérica, eupneica, acianótica. pele com turgor e elasticidade preservada, tempo de enchimento capilar menor que 2 segundos. FC: 140bpm. Sem alterações à ectoscopia.

Peso: 6400g | Estatura: 60 cm | PC: 44 cm | Temp. axilar: 37,3 °C | IMC: 17,7 kg/m².

Neuropsicomotor: apresenta hipotonia generalizada, letargia nos movimentos, não acompanha objetos em seu campo visual, não sustenta a cabeça, não sorri e apresenta atraso em outros componentes do desenvolvimento neuro psicomotor.

Murmúrio vesicular audível sem ruídos adventícios.

Aparelho circulatório, abdome e outros sistemas sem alterações.

Diante da história e do exame físico apresentado o médico assistente pensa em um quadro epiléptico, mais especificamente na Síndrome de West. No entanto, decide solicitar mais um exame para confirmar sua suspeita clínica e iniciar o tratamento.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual exame pode ser solicitado para confirmar o diagnóstico do paciente? Qual padrão esperado para esse exame?
2. Qual a tríade característica dessa síndrome epiléptica?
3. Quais medicações são boas opções terapêuticas para o quadro acima?

RESPOSTAS

1. Para auxílio na confirmação diagnóstica da Síndrome de West pode ser solicitado o Eletroencefalograma (EEG). É esperado encontrar, em quase a totalidade dos casos o padrão típico de EEG da Síndrome de West, caracterizado por hipsarritmia. A hipsarritmia é definida como uma atividade basal caótica e desorganizada, com ondas lentas de alta amplitude e focais ou picos multifocais assíncronos e não rítmicos
2. A Síndrome de West é classicamente definida pela tríade de espasmos infantis, retardo do desenvolvimento neuropsicomotor e EEG com padrão de hipsarritmia. Além disso, as crises epilépticas são caracterizadas por espasmos súbitos, flexores ou extensores, que afetam simultaneamente a cabeça, o tronco e os membros, que ocorrem principalmente ao despertar e antes de adormecer. Na grande maioria dos casos, as crises começam antes da idade de 6 meses.
3. A etiologia subjacente é crucial para a escolha terapêutica. ACTH, Vigabatrina e corticosteróides são a primeira linha de tratamento em pacientes com Síndrome de West. Os espasmos são reconhecidamente resistentes aos fármacos antiepilépticos tradicionais. A Vigabatrina é eficaz principalmente nas crianças com esclerose tuberosa. Os pacientes que usam esse fármaco devem ser monitorados frequentemente para detectar déficits visuais.

REFERÊNCIAS

1. ROWLAND, L.P. Merrit - **Tratado de Neurologia**. 13 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2018
2. D'ALONZO, R. et al. West Syndrome: A Review and Guide for Paediatricians. **Clinical Drug Investigation**, [s.l.], v. 38, n. 2, p.113-124, out. 2017.
3. RIIKONEN, R. Combination therapy for treatment of infantile spasms. **The Lancet Neurology**, [s.l.], v. 16, n. 1, p.19-20, jan. 2017.

Área: Neurologia

CASO
24

**CEFALEIA
INTENSA**

Autores: Ana Carolina Paiva Farias e Raphael Nascimento Cirino

Revisora: Amanda Maria Lemos da Silva

Orientador: Ednaldo Marques Bezerra Filho

Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia de Campina Grande

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

R.E.F.P., 25 anos, feminina, casada, advogada. Vem a consulta ambulatorial por queixa de cefaleia intensa em região frontotemporal e há mais de 4 anos. A dor é 9 na escala de dor, pulsátil, interfere nas atividades diárias e está associada a náuseas e vômitos. Refere afasia durante os episódios de cefaleia. Fase pré-menstrual e consumo de chocolate e comidas condimentadas são fatores desencadeantes. Faz uso de dipirona nos episódios de dor, sem muita resolução, e uso de ACO diariamente.

APP: nada digno de nota.

AF: mãe e irmã possuem enxaqueca. Mãe hipertensa e com história de AIT aos 45 anos.

Ao exame físico: BEG, anictérica, acianótica, afebril, normocorada, orientada no tempo e no espaço. FC = 65 bpm; PA = 110x80 mmHg; FR: 15 irpm; glasgow 15; exame neurológico sem alterações e não há sinais de meningismo.

Por insistência da mãe da paciente, foi solicitada uma TC de crânio sem contraste que segue abaixo.



Sem achados de anormalidade em outros níveis

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a principal hipótese diagnóstica?
2. Qual tratamento abortivo é mais eficaz nessa patologia?
3. Para qual patologia essa paciente tem risco aumentado? Cite os dois fatores de risco envolvidos.

RESPOSTAS

1. Enxaqueca com aura. A dor é unilateral, pulsátil, frontotemporal, interfere nas atividades diárias, está relacionada ao período menstrual, fechando bem o leque de características da enxaqueca (ou migrânea). A aura é um déficit focal neurológico que antecede, é sincrônico ou sucede a enxaqueca. Muitas vezes, acontece antes, o que leva muitas pessoas a enxergarem a aura como um sinal premonitório. A afasia é um déficit neurológico focal, por isso a enxaqueca é do tipo com aura.
2. Agonistas serotoninérgicos (Sumatriptan, Naratriptan). Segundo a fonte bibliográfica utilizada, os agonistas serotoninérgicos são os mais eficazes no tratamento abortivo da enxaqueca (quando se fala abortivo, é o tratamento para interromper a crise já em andamento). No entanto, ainda existem outras opções de tratamento abortivo, como: AINH, derivados da ergotamina e isometepteno (Neosaldina), devendo ser administrados no início da cefaleia.
3. AVEi. Fatores de risco: enxaqueca com aura e uso de ACO. Estudos recentes apontam a enxaqueca como fator de risco para o AVEi. A enxaqueca produz vasoconstrição temporária, o que leva a períodos de isquemia. Essa injúria de forma crônica pode ser precursora de uma lesão vascular isquêmica cerebral de maiores proporções. Em relação ao anticoncepcional oral, já se sabe de sua influência no risco de AVEi, devido a formação de trombos. Dessa maneira, quando juntamos esses dois fatores, o resultado é bem mais favorável ao destino em questão. Nesse caso, ainda é possível adicionar a história familiar da paciente, cuja mãe é hipertensa e teve um AIT muito jovem, aos 45 anos.

REFERÊNCIAS

Medcurso 2018, Neurologia, capítulo Cefaleias, Epilepsias e Tumores Cerebrais;

MAYER, S. A; LOUIS, L. D.; ROWLAND, L. P. Merritt-Tratado de Neurologia. 13ª ed. 2018.

Foto da TC de crânio: <https://www.google.com/url?sa=i&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjblfPb8NbkAhVIHLkGHTEDDyEQjhx6BAgBEAI&url=https%3A%2F%2Fwww.saudebemestar.pt%2Fpt%2Fexame%2Fimagiologia%2Ftc-cranio%2F&psig=AOvVaw1p4mzdHfpx01cSsf-JRYP2o&ust=1568776144907551>

Área: Neurologia

CASO
25

**ABALOS
MOTORES
EM IDOSA**

Autora: Amanda Maria Lemos da Silva

Revisorax: Amanda Maria Lemos da Silva

Orientador: Ednaldo Marques Bezerra Filho

Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia de Campina Grande

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

N.M.D, 65 anos, feminina, aposentada. Paciente deu entrada em serviço de emergência com quadro de abalos motores bilaterais e com perda da consciência, quadro que já dura mais de 20 minutos. Filha refere que a mãe possui epilepsia desde a adolescência e costuma ter crises algumas vezes ao ano. Sem história de náuseas, vômitos ou febre. Paciente não é hipertensa, nem diabética. Faz uso regular de valproato para tratamento de epilepsia.

APP: diagnóstico de Alzheimer há 1 ano.

AF: nada digno de nota.

Ao exame físico: FC = 130 bpm; PA = 120x90 mmHg; FR = 28 irpm, com ausculta pulmonar limpa; Sat.O2: 95%; estado geral comprometido; afebril; corada; sem déficit neurológico focal aparente; ausculta cardíaca com bulhas normofonéticas em 2 tempos, sem sopros, cliques ou estalidos.

O médico de plantão já possui uma hipótese diagnóstica e, por isso, instituiu o tratamento padrão inicial e, em seguida, requisitou monitorização com eletroencefalograma, que mostra atividade contínua de ondas e picos.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a principal hipótese diagnóstica?
2. Qual deve ser a conduta inicial?
3. Caso haja refratariedade à conduta inicial, qual tratamento deve ser instituído?

RESPOSTAS

1. Status epilepticus convulsivo generalizado. A definição de status epilepticus é muito relacionado ao tempo. É definida como convulsões contínuas que duram mais de 5 minutos ou 2 ou mais crises em que não há recuperação total da consciência entre elas. E para ser convulsivo generalizado precisa haver abalos motores tônico-clônicos bilaterais com perda da consciência.

2. ABCDE rápido, exame neurológico focado, benzodiazepínicos (lorazepam, diazepam ou midazolam) e um anticonvulsivante não benzodiazepínico (fosfenitoína ou fenitoína, valproato ou levetiracetam). Esse é o tratamento inicial diante de um quadro de status epilepticus. O benzodiazepínico vai reduzir a crise em grande monta, porém, isso não será sustentado se não houver a introdução de um anticonvulsivante não-benzodiazepínico, por isso a importância de fazer os dois.

3. Intubação, monitorização com eletroencefalograma (EEG) e infusão de medicamento para casos refratários (midazolam, propofol ou pentobarbital). É necessário fazer intubação para garantir oxigenação. Após um período de 30 minutos, o status epilepticus trás muitas consequências graves.

O EEG é importante para identificar algumas etiologias (alguns achados do EEG são bem sugestivos de algumas doenças), ou então, determinar prognóstico, visto que algumas características do EEG estão relacionadas a mau ou bom prognóstico. Além disso, o EEG identifica quando o quadro cessa, o que é importante, pois a descargas epileptiformes podem continuar ocorrendo mesmo que não haja repercussão clínica visível. Já os medicamentos para casos refratários, foram escolhidos devido a sua eficácia comprovada por estudos clínicos. Por isso, seu uso.

REFERÊNCIAS

https://www.uptodate.com/contents/convulsive-status-epilepticus-in-adults-treatment-and-prognosis?search=epilepsia&topicRef=2217&source=see_link#H2329061382

Área: Neurologia

CASO
26

**CASO
DE AVC
ISQUÊMICO**

Autor: Augusto Antônio da Fonseca Neto

Revisora: Beatriz Rodrigues Cândido

Orientadora: Dra. Cristianny Cardoso

Liga: LAANA

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Paciente P. F. M. P., sexo masculino, 68 anos, deu entrada na Unidade de Pronto Atendimento em Mossoró/RN com queixa de cefaleia e quadros de vômito recorrentes, porém sintomas eram inconstantes nos últimos 2 dias. Ao exame clínico foi coletado informações acerca do histórico de hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo II, sedentarismo, etilista e tabagista. Fazia uso de Tenadren® e Januvia® para controle da hipertensão arterial e Diabetes, respectivamente. Ao passar pela triagem foi analisado: 110x70 mmHg, 72 bpm e glicemia de 180 mg/dl. Foi administrado Plasil® e Dipirona® endovenosamente. Paciente recebeu alta da UPA, após melhora. No dia seguinte foi internado no Hospital público após quadro convulsivante relatado pelos familiares. Estava hipertenso, hipocorado, taquicárdico e taquipneico. Queixava de dormência do braço esquerdo e dificuldade visual, com perda da acuidade, além de notória hemiparesia facial à esquerda.

Após suspeita de AVC isquêmico, foi solicitado exame de imagem, TC do crânio, onde foi observado uma obstrução arterial, ao nível superior do tronco encefálico, próximo à margem medial direta do lobo occipital. Logo, iniciou tratamento com tromboembolíticos e avaliação da evolução do quadro do paciente. Houve grande redução no volume do coágulo e recuperação da capacidade visual, tendo o paciente alta após o tratamento findado em 10 dias.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a possível artéria acometida pela obstrução?
2. Qual a justificativa anatômica e funcional para a perda da acuidade visual do paciente?
3. Explique a sintomatologia contra lateral causada pelo quadro relatado.

RESPOSTAS

1. Artéria cerebral posterior

2. Pode-se utilizar um filtro de veia cava temporariamente.

3. Isso acontece pois com o acometimento isquêmico a área motora é danificada, logo toda função motora possui correspondência contralateral nos membros e restante do organismo, haja vista a decussação das fibras e tratos ao nível do tronco encefálico, com destaque para o bulbo. Assim, quando o SNC sofre uma lesão ou comprometimento do lado direito, por exemplo, a sintomatologia percebida será no lado esquerdo, com enfoque na paralisia facial, hemiparesia dos membros e dificuldade na fala característicos de quadros de acidente vascular cerebral.

REFERÊNCIAS

Lange Marcos C, Ribas Gustavo, Scavasine Valeria, Ducci Renata Dal-Prá, Mendes Danielle C., Zé-tola Viviane de Hiroki Flumignan et al . Stroke recurrence in the different subtypes of ischemic stroke. The importance of the intracranial disease. Arq. Neuro-Psiquiatr. [Internet]. 2018 Oct [cited 2019 Sep 13]; 76(10): 649-653. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2018001000649&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/0004-282x20180095>.

Sampaio Rogerio Ferreira, Gomes Isabel Cristina, Sternick Eduardo Back. Cryptogenic Acute Ischemic Stroke: Assessment of the Performance of a New Continuous Long-Term Monitoring System in the Detection of Atrial Fibrillation. Arq. Bras. Cardiol. [Internet]. 2018 Aug [cited 2019 Sep 13]; 111(2): 122-131. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2018001400122&lng=en. Epub July 02, 2018. <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20180112>.

11

NUTROLOGIA

Liga Acadêmica de Nutrologia
Nutroliga / UFSJ



Área: Nutrologia

CASO
27

AVALIAÇÃO NUTRICIONAL DO PACIENTE CRÍTICO

Autoras: Priscila C. do Amaral e Cecília Almeida e Amaral Faria

Revisora: Daniela Carvalho Siqueira

Orientador: Dr. Vinícius Azevedo Dias

Liga: Nutroliga/UFSJ

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

PDS, 71 anos, sexo masculino, pardo, natural do norte de Minas, portador de Doença de Chagas em acompanhamento médico irregular há 4 anos. Há aproximadamente 60 dias, paciente tem observado constipação, mal-estar ao se alimentar e distensão abdominal. A disfagia tem piorado e na última semana houve episódios persistentes de vômitos para alimentos sólidos, pastosos e líquidos, com restos alimentares. Foi internado há uma semana com piora do quadro. Relata que seu peso habitual é de 68 kg e que teve perda de mais de 10 kg em seis meses, fraqueza em MMII, ausência de dejeções associados a pouca ingestão de alimentos.

Nega febre, hematêmese, disúria, poliúria, oligúria e uso de medicações. Evacuação presente com fezes endurecidas, sem sangramentos.

Refere passado de etilismo, durante aproximadamente 32 anos, com uso de bebidas destiladas, predominantemente. Abstinência há 10 meses, nega tabagismo e outras drogas.

Ao exame físico: Paciente em REG, acianótico, anictérico, corado, afebril, caquético, 54 kg, 152 cm de altura.

Abdome escavado, flácido, ruídos hidroaéreos presentes, predominância de sons timpânicos, indolor à palpação superficial e profunda, ausência de massas ou visceromegalias.

FC: 70 bpm, PA: 110x64 mmHg, FR: 16 IRPM

EXAMES COMPLEMENTARES:

Laboratório	Valores obtidos	Valores Referenciais
Hemograma		
Hemoglobina	14g/dL	13,5g/dL – 17,5 g/dL
Leucócitos	3.070/ ml	5.000/mm ³ - 10.000 mm ³
Plaquetas	286.000 /mL	150.000 – 400.000/mL
Bioquímica		
Glicemia	92 mg/dL	<100m mg/dL
Ureia	66 mg/dL	18 – 55 mg/dL
Creatinina	0,9 mg/dL	0,8 – 1,3 mg/dL
Potássio	3,9 mmol/L	3,5 – 4,5 mEq/L
Sódio	139 mEq/L	135 – 145 mEq/L
Fósforo	0,7 mmol/L	0,8-1,4 mmol/L

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Considerando o quadro clínico e o IMC, discuta sobre as formas de avaliação da composição corporal para o diagnóstico de desnutrição desse paciente.
2. Para avaliação da composição corporal desse paciente quais os melhores métodos indicados?
3. Cite os fatores de risco do paciente para síndrome de realimentação.

RESPOSTAS

1. Considerando que o IMC do paciente idoso está superior à 22 kg/m² o IMC não é um bom parâmetro de avaliação considerando o caso. Em resumo, o uso do IMC como parâmetro isolado para pacientes não informa a verdadeira situação nutricional subestimando o diagnóstico nutricional e mascarando a desnutrição. Pode usar algumas medidas como pregas cutâneas, tricipital e subescapular, circunferência da panturrilha e circunferência muscular braquial.

No caso discutido, observa-se a importância da avaliação do % de perda de peso, pois é uma medida importante para diagnóstico da desnutrição. Ele pode ser obtido pela fórmula:

$$\% \text{ perda de peso} = (\text{peso habitual} - \text{peso atual} \times 100) \div \text{peso habitual}$$

Sendo a perda do paciente igual à 20,58 (desnutrição severa). Ainda, de acordo com a tabela podemos mensurar sobre a perda de peso em relação ao tempo.

Tempo	Perda de peso significativa (%)	Perda de peso severa
Uma semana	1 a 2	>2
Um mês	5	>5
Três meses	7,5	>7,5
Seis meses	10	>10

Fonte: Blackburn e cols, 1977.

2. A melhor forma de avaliar a necessidade energética no paciente é por meio da calorimetria, que se trata de um método padrão ouro para a avaliação do gasto energético de repouso dos pacientes críticos, devendo ser empregada sempre que disponível. Equações preditivas são imprecisas para os pacientes críticos, podendo subestimar ou superestimar as suas necessidades energéticas. Na ausência da calorimetria indireta, as equações preditivas devem ser utilizadas com cautela.

A conta realizada pela equação de Harris e Benedict para um adulto do sexo masculino, para calcular seu gasto energético basal, e assim calcular suas necessidades energéticas, seria:

$$\text{GEB} = 66,47 + (13,75 \times \text{Peso em kg}) + (5,0 \times \text{altura em cm}) - (6,76 \times \text{idade em anos})$$

Entretanto, essa equação quando adicionada aos fatores de atividade e agressão, pode acabar superestimando as necessidades de um paciente catabólico, estando relacionada com um aumento da taxa de mortalidade. No caso, encontramos um paciente que pode ser classificado como “pouco grave”, assim podemos calcular sua necessidade calórica diária como:

$$30 \text{ Kcal} \times 54 = 1.620 \text{ Kcal por dia de necessidade nutricional.}$$

3. Os fatores de risco para síndrome de realimentação que podemos destacar no caso são: IMC, hipofosfatemia, perda de peso não intencional nos últimos seis meses, ingesta alimentar insignificante por período maior que cinco dias, etilismo crônico, idade maior que 70 anos.

REFERÊNCIAS

MENDELSSONH, Paulo Barbosa. **Controle Clínico do Paciente cirúrgico**. 7ª edição SP Atheneu 2009

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NUTRIÇÃO PARENTERAL E ENTERAL, FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL. **Diretrizes Brasileiras de Terapia Nutricional no Paciente Grave**. BRASPEN J. 2018;33(supl 1):2-36.

Área: Nutrologia

CASO
28

DOENÇA CELÍACA: UMA ABORDAGEM DA NUTROLOGIA

Autoras: Ingrid Morselli Santos, Fernanda Mota Franco

Revisora: Rafaela Candian Filgueiras Silva

Orientador: Dr Vinícius Azevedo Dias

Liga: Nutroliga / UFSJ

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

D.E.R, sexo feminino, 10 anos e 6 meses, branca, púbere, estudante de quinta série, sedentária, diagnóstico clínico de Doença Celíaca. A mãe trabalha como doméstica. A criança estuda pela manhã e fica a tarde, com irmão mais velho (15 anos) em casa. Paciente admitida com relato de diarreia, 1 a 2 evacuações líquidas por dia, dor abdominal, cólicas e perda de apetite. Nega febre, vômitos e perda ponderal.

A variedade de alimentos presentes nas refeições é pequena, indicando um aporte de nutrientes (principalmente fibras e micronutrientes), insuficiente. Além disso, nota-se o consumo preferencial de alimentos dos grupos dos pães e cereais, carnes, doces e açúcares, em relação à frutas, verduras e leguminosas. Não gosta de leite mas consome seus derivados. Apesar de relatar gostar de frutas, também refere monotonia no consumo destas e evita frituras apenas por serem sintomáticas. Mãe relata que D.E.R. consome apenas dois copos de água ao dia e com esforço. Com frequência, a janta é substituída por embutidos e fast foods.

Ao exame físico: Paciente em REG, lúcida, descorada ++/4+, acianótico, afebril, 22,7kg, 124 cm de altura. Tórax escavado, flácido, ruídos hidroaéreos aumentados, indolor à palpação superficial e profunda, ausência de massas palpáveis. FC: 92 bpm, PA: 114x68 mmHg, FR: 16 IRPM.

Laboratório	Valores obtidos	Valores referenciais
Hemoglobina	11,2g/dL	13,5g/dL – 17,5 g/dL
Leucócitos	6700/ ml	5.000/mm ³ - 10.000 mm ³
Plaquetas	340.000 /mL	150.000 – 400.000/mL
Albumina sérica	3,4 g/dL	3,5 – 5,5 g/dL

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

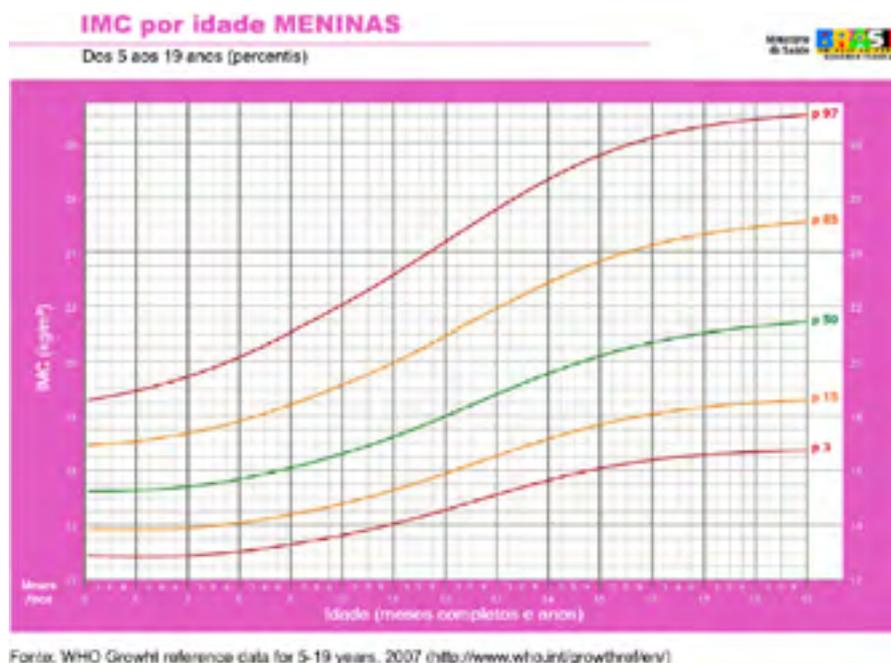
Considerando os dados apresentados, qual o estado nutricional da paciente de acordo com a curva de IMC por idade da Organização Mundial de Saúde?

2. A dieta da paciente está compatível com a doença em questão? Quais são os pontos positivos e negativos dessa alimentação?

3. Você indicaria suplementação para a paciente? Qual seria a sua prescrição?

RESPOSTAS

1. A paciente encontra-se entre o percentil 3 e 15. Possui desnutrição leve e seu peso ideal seria de 25,985 kg.



2. Em relação à sua alimentação, esta não é compatível com a doença, uma vez que há ingestão de glúten frequente, além de ser pobre em minerais, fibras e também em vitaminas. A estratégia de tratamento para pessoas com doença celíaca considera a exclusão do glúten da dieta. Portanto, justifica-se a prescrição de dieta totalmente isenta de glúten, por toda a vida a todos os indivíduos com doença celíaca, independentemente das manifestações clínicas.

Pontos Positivos da alimentação:

- Evita frituras
- Gosta de frutas
- Consome derivados apesar da aversão a leite.

Pontos Negativos da alimentação:

- Possui preferência a doces, chocolate, bolacha recheada.
- Não consome leite.
- Observa-se monotonia na dieta (baixa variedade).
- Baixo consumo de legumes em geral.
- Não consome folhosos.
- Consumo de água abaixo do recomendado.
- Consome com frequência embutidos e fast foods.

3. A dieta de pacientes celíacos que apresentam deficiências comprovadas deve ser suplementada inicialmente com vitaminas e minerais adequados, mas a suplementação à longo prazo é desnecessária.

Na doença celíaca ocorrem lesões na mucosa gastrintestinal que estão associadas ao quadro de baixa absorção de nutrientes e, logo, favorecem a perda de peso progressiva, retardo do crescimento e conseqüentemente à desnutrição. Em casos em que a diarreia é um dos sintomas da doença, essa absorção de nutrientes está ainda mais prejudicada.

A suplementação com fibras solúveis visa auxiliar à regular o trânsito intestinal, por meio do aumento da produção de ácidos graxos de cadeia curta, o aumento do bolo fecal, maior umidificação e aeração das fezes, além de promover o crescimento de bactérias da flora intestinal, contribuindo para uma melhora da diarreia.

Devido à exclusão do leite da dieta pode haver ingestão insuficiente de cálcio, aumentando o risco de problemas na mineralização óssea. Foram descritos casos de raquitismo, osteopenia e osteoporose associados à baixa ingestão de cálcio, por períodos prolongados. Por isso, a sua necessidade de suplementação.

O ácido fólico também deve ser suplementado, pois alguns dos alimentos que são fontes desse nutriente não estão presentes na dieta da paciente, seja devido a restrições necessárias (produtos de trigo) ou por aversão da própria paciente (vegetais). A deficiência de

ácido fólico já foi descrita como fator de risco para anemia, anorexia e mesmo depressão, podendo, ainda, provocar diminuição no crescimento, distúrbios sanguíneos, glossites e distúrbios no trato gastrointestinal.

REFERÊNCIAS

FASSANO, A., Catassi C. **Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum.** *Gastroenterology* 2001;120:636-51.

MEDEIROS, L.C.S.; SPERIDI, P.G.L.; SDEPANIAN, L.V.; FAGUNDES-NETO, U.; MORAIS M.B. - **Ingestão de nutrientes e estado nutricional de crianças em dieta isenta de leite de vaca e derivados.** *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80:363-70.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Guia alimentar para a população brasileira : promovendo a alimentação saudável / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição.** Brasília: Ministério da Saúde, 2006.

SDEPANIAN, V.L, Morais MB, Fagundes-Neto U. **Doença celíaca: características clínicas e métodos utilizados no diagnóstico de pacientes cadastrados na Associação dos Celíacos do Brasil.** *J Pediatr* 2001; 77:131-8

SPAPEN, H. - **Soluble fiber reduce the incidence of diarrhea in septic patients receiving total enteral nutrition: a prospective, double-blind, randomized, and controlled trial.** *Clinical Nutrition*, 2001; 20 (4): 301-305

12

OTORRINO- LARINGOLOGIA

Liga Acadêmica de
Otorrinolaringologia - LAOTO



Área: Otorrinolaringologia

CASO
29

COMPLICAÇÃO DE FARINGOTONSILITE

Autora: Lilian Neves Marques Costa

Revisora: Jessica Nunes Afonso

Orientador: Helizandro José Lopes Santos

Liga: LAOTO Liga Acadêmica de Otorrinolaringologia

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

SNP de 6 anos de idade, deu entrada em PS, a mãe relata que após recuperar de uma amigdalite, apresentou dispneia, febre, e taquicardia. Após um período de 14 dias.

Exame físico: edema 1+/4+, taquipneico, dores em articulações, ectoscopia de cavidade oral; língua em cor bem avermelhada, em aspecto de framboesa. O plantonista da emergência pediátrica verificou o que a criança apresentava.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a conduta deve ser feita?
2. Quais as complicações que podem acometer ao paciente?
3. Qual o patógeno que pode estar causando o quadro clínico?

RESPOSTAS

1. A conduta que deve ser realizada, e o início da antibiótico terapia com penicilina G benzatina : 600.000 UI IM em crianças, sendo a primeira opção para a escolha.
2. O que esta acontecendo com o paciente já e uma complicação não supurativa da faringotonsilite streptococica que é a escarlatina, e ele tem chances de desenvolver problemas cardíacos como a cardite reumática, e problemas nefrológicos como a glomerulonefrite difusa aguda pós streptococica GNDA. Se realizado tratamento correto diminui as chances dessas complicações.
3. O patógeno mais provável por conta das manifestações clinicas e o Streptococos hemolítico do grupo A, Pyogenes.

REFERÊNCIAS

Tratado ABORL. Bucofaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial.

Área: Otorrinolaringologia

CASO
30

FARINGOTONSILITE CRÔNICA COM COMPLICAÇÕES NÃO SUPURATIVAS

Autor: Antonio Ferreira da Silva Junior

Revisora: Jessica Nunes Afonso

Orientador: Helizandro José Lopes Santos

Liga: LAOTO Liga Acadêmica de Otorrinolaringologia

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Guilherme Santos de Oliveira e Silva, 17 anos, procurou atendimento médico para poder tratar de sua infecção de garganta atual. Ao ser questionado se esse é seu único problema ele, relata que já teve outros episódios de infecção de garganta então, conta que se cansa com facilidade quando pratica esporte, e periodicamente, apresenta inchaço em joelhos, tornozelos e punhos que “pulam” de uma junta para outra sempre que tem infecção na garganta.

Exame físico: Regular estado geral, afebril, corado, hidratado, anictérico, com pressão arterial = 140x50mmHg e estase jugular a 45°. A ausculta cardíaca mostrou insuficiências aórtica e mitral ++ e estenose mitral +.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a principal hipótese diagnóstica do caso clínico?
2. Qual os exames complementares que podem ser pedidos?
3. Quais os exames que confirmam o diagnóstico?

RESPOSTAS

1. A hipótese diagnóstica e de faringotonsilite crônica e com episódio de faringotonsilite Streptocócica com complicação não supurativa, cardite reumática.
2. Os exames complementares que são utilizados para confirmar infecção de tonsila por Streptococo pyogenes e o ASO, na cardite ou problemas cardíacos podem ser utilizados o ECG, TC, Ecodoppler e Hemograma para saber sobre a situação geral dos eletrólitos do paciente e das células de defesa.
3. ECG e TC para alterações cardíacas, e ASO para infecção por Streptococos Pyogenes.

REFERÊNCIAS

Tratado ABORL. Bucofaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial.

13

PEDIATRIA

Liga Acadêmica de Pediatria da
Universidade Federal de São João
del-Rei - LIPED



Área: Pediatria

CASO
31

**VIOLÊNCIA
INFANTIL**

Autoras: Letícia Machado Couto e Mariana Barbosa.

Revisora: Luiza Gabriela Noronha Santiago

Orientador: Júlio César Veloso

LIPED – Liga Acadêmica de Pediatria da Univ. Federal de São João del-Rei

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

DIVINÓPOLIS, 30 DE JUNHO DE 2019, 20H43, PRONTO ATENDIMENTO DE UM HOSPITAL DO CENTRO OESTE DE MINAS GERAIS.

Às 20h43 do dia 30 de junho de 2019, I.D.N, lactente de 40 dias de vida, branca, deu entrada no pronto atendimento do hospital, acompanhada de seus pais, K.L.D.N, mulher, doméstica e R.D.N, homem, branco, pedreiro (atualmente desempregado), ambos de 21 anos e muito nervosos. I.D.N é a primeira filha do casal. Logo à admissão no pronto atendimento, pode-se observar que a criança apresentava crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas e, ao cessar das crises, ficava sonolenta e pouco reativa. A mãe relata que a criança chora muito e que o quadro clínico se iniciou de repente, após uma crise de choro que a criança teve enquanto a criança estava com o pai, não tendo presenciado o começo do quadro, pois ela havia ido à casa de sua mãe no momento. O pai, aparentemente impaciente com a não resolução das crises da criança, relata que não houve nenhum evento desencadeante, que as crises iniciaram sem razão aparente. A mãe negou também qualquer intercorrência que tenha ocorrido durante a gestação, parto ou durante os 40 dias de vida da criança.

Medicou-se a criança com diazepam, o que foi suficiente para cessar as crises convulsivas.

Com o cessar das crises, os pais pareciam estar aliviados e informaram que a criança está em aleitamento materno exclusivo e não apresentou alteração de alimentação nos dias anteriores. O mesmo foi informado acerca do comportamento da criança.

Ao exame físico: Regular estado geral, hipocorada +/4+, desidratada +/4+, acianótica, pulsos filiformes, hipotônica e fundoscopia com hemorragia retiniana bilateral difusa.

FC: 130 bpm, BNRNF em 2T sem sopro; FR: 50 irpm, MVF sem RA, Abdome com presença de ruídos hidroaéreos.

Optou-se pela internação da criança naquele serviço para seguimento da propedêutica.

Dando seguimento, a lactente foi submetida a um RX de crânio, que não mostrou alterações importantes e à punção lombar, da qual observou-se líquido cefalorraquidiano hemorrágico. Posteriormente, realizou uma tomografia de crânio na qual ficou evidenciada uma hemorragia inter-hemisférica na região de seio longitudinal superior e edema cerebral.

Paciente foi levada ao Centro de Terapia Intensiva Pediátrica.

Na UTI Pediátrica, poucas horas após à admissão inicial da lactente, observou-se que a paciente mantinha regular estado geral e hipocorada. Seu pulso era filiforme, apresentando baixa perfusão com enchimento capilar de aproximadamente 5s e hipotonia global. Suas pupilas eram fotorreagentes e isocóricas e a fontanela normotensa. À ecotoscopia, observava-se petéquias na face, uma mancha arroxeadada na coxa direita e um hematoma em resolução (mancha esverdeada) em panturrilha esquerda, mas sem lesões em cabeça ou outros locais. Evoluiu com crises convulsivas focais, sendo, então, introduzido fenobarbital. Paciente apresentou piora progressiva do quadro, e três dias após, uma nova tomografia de crânio mostrou aumento da hemorragia inter-hemisférica na região do seio longitudinal superior e edema cerebral. No dia seguinte, a lactente não resistiu, ocorrendo o óbito no quarto dia de internação. Não foi realizada necrópsia.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Quais os possíveis diagnósticos diferenciais à admissão da paciente no PA?
2. Há alguma incompatibilidade entre história relatada pelos pais e o quadro apresentado pela lactente? Quais os principais sinais que poderiam evidenciar um episódio de violência para a criança?
3. Após o óbito da criança, o pai, muito abalado, revelou que, na verdade, a criança havia apresentado um choro incontrolável, motivo pelo qual relata ter “sacodido” a criança com vigor, com o objetivo de cessar seu choro. Com o relato, foi feito o diagnóstico de Síndrome do Bebê Sacudido. Qual a abordagem interdisciplinar necessária para o caso apresentado que poderia prevenir seu acontecimento?

RESPOSTAS

1. Infecções congênitas não previamente identificadas, traumatismos acidentais e traumatismos não acidentais (síndrome de shaken baby).

2. A história relatada pelos pais afirma que o quadro clínico iniciou-se repentinamente. No entanto, essa informação é consistente à medida que se observa a gravidade das lesões apresentadas pela criança, a qual mostra hemorragia inter-hemisférica na região de eixo longitudinal superior e edema cerebral. Além disso, há uma lesão arrocheada no coxa direita, assim como um hematoma em resolução na panturrilha da lactente que também não se explica pela história relatada.

A tríade de sinais do trauma craniano violento se caracteriza por hemorragia ou hematoma cerebral, hemorragia na retina e edema cerebral. No caso apresentado, todos os três componentes estão presentes. Para corroborar com a suspeita há a referida lesão sem explicação na coxa e na panturrilha da lactente, que poderia evidenciar um trauma anterior não relatado pelos pais, acentuando a suspeita de maus tratos.

3. Como parte do momento pré-natal, os pais deveriam ter sido informados a respeito dos danos específicos que chacoalhar o bebê trazem. Isso poderia ser feito na atenção primária onde a mãe realizou o pré-natal ou no hospital onde a criança nasceu, pelo próprio pediatra ou pela equipe de enfermagem, como uma ação de educação em saúde, a fim de se evitar a prática. Explicar aos pais que o choro é normal e esperado, pois é a maneira que a criança, à essa idade, tem de se comunicar. Poderia ter sido explicado que existem algumas causas comuns do choro da criança, como a fome, sono, a fralda suja, febre, frio ou calor, ou desconforto no geral. Além disso, a interação positiva cuidador-bebê poderia ser encorajada, uma vez que essa fortalece os vínculos, o que ajuda na prevenção da síndrome do bebê sacudido, e também interfere positivamente no desenvolvimento infantil.

REFERÊNCIAS

FERNANDES, Y. B. et al. Shaken Baby Syndrome (Síndrome do Bebê Chacoalhado): Relato de caso. Campinas: Arq Neuropsiquiatr, 1995.

FRASIER, LD. Abusive head trauma in infants and Young children. Pediatric Clin North Am. 2008

SOUZA, P. B et al. Programa de Orientação Breve a Cuidadores de bebês: avaliação e formulação. Psi Unisc. Santa Cruz do Sul, Vol. 2, n. 1, jun. 2018

Área: Pediatria

CASO
32

MANEJO DO AUTISMO NA ATENÇÃO PRIMÁRIA

Autoras: Paloma Resende Carneiro e Giovana Carla Souza

Revisora: Luiza Gabriela Noronha Santiago

Orientador: Júlio César Veloso

LIPED – Liga Acadêmica de Pediatria da UFSJ

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

CONSULTA REALIZADA EM ESTRATÉGIA DE SAÚDE DA FAMÍLIA (ESF) DO SUS.

ID: LCSD, 1 ano e 6 meses (DN: 30/08/2017), masculino, residente de Divinópolis-MG.

QP: “Suspeita de autismo e necessidade de encaminhamento para acolhimento na APAE”

HMA: Criança chega acompanhada da mãe e da avó materna. A mãe relata que há 06 meses começou a perceber sinais de alteração no desenvolvimento do filho. Afirma que a criança não mantém contato visual (aspecto também percebido durante a consulta), não responde ao ser chamado pelo nome, fica muito entretido com movimentos repetitivos do ventilador, brinca sozinho na creche e não interage com outras crianças. Avó materna conta que, inicialmente, suspeitou de uma possível surdez, pois o neto não respondeu a um estímulo sonoro que ela realizou ao bater palmas por trás dos ouvidos da criança. Entretanto, descartou essa hipótese porque percebeu que a criança interage bastante com vídeos no celular (na consulta, ligo um vídeo no celular e a criança vem em direção ao som). Além disso, a mãe afirma que com 11 meses o filho começou a falar palavras dissílabas como “mamãe e papai” e associar 02 palavras, mas depois não continuou com o desenvolvimento da linguagem, inclusive pode ter tido uma regressão, pois atualmente não pronuncia nenhuma palavra, somente emite sons, principalmente durante o sono. Mãe afirma que tenta estimular o desenvolvimento do filho, mas não obtém resposta. Em relação ao pedido de encaminhamento para a APAE, a mãe afirma que a criança faz acompanhamento de rotina com uma pediatra do plano particular e foi ela quem começou com a HD de autismo devido aos relatos da família. Essa profissional solicitou que a mãe levasse o filho em um neurologista infantil e a informou sobre a possibilidade do acompanhamento da criança na APAE, inclusive para realizar o encaminhamento gratuito para um neurologista. A mãe, que se mostrou bastante informada sobre o Transtorno do

Espectro Autista (TEA), afirmou ter tentado marcar a consulta na APAE, mas não conseguiu completar a marcação por necessidade de um encaminhamento do pediatra da sua ESF. Ela ainda relata episódio anterior na ESF em que foi hostilizada por estar pesquisando sobre a hipótese de TEA no filho; alega que a funcionária que a atendeu a chamou de louca dizendo que ela não sabia as implicações que esse diagnóstico teria para a vida dela e do filho. Nesse momento, a avó materna interrompe a consulta e afirma que a filha pediu que ela estivesse presente para evitar que novamente alguém duvidasse das suas observações como mãe e não desse credibilidade aos seus relatos.

AE: Nada a declarar.

HP: Gravidez não planejada, mas bem aceita. Pré-eclâmpsia durante a gestação, mas sem agravamento. Parto cesáreo sem complicações (mãe e filho saíram juntos do hospital um dia após o parto). Atualmente, faz uso de vitamina (Pluravit). Mãe nega cirurgia ou internação prévia. Possível intolerância a lactose devido a episódios recorrentes de vômitos por uma semana há 03 meses (pediatra particular analisando esse quadro).

HV: Sono regular durante a noite (dorme, geralmente, de 22hrs as 09hrs) e cochilo na parte da tarde (17 as 18hrs). Mãe afirma que o filho fica muito agitado com mudança de rotina, sendo que essa agitação oriunda, inclusive, episódios em que a criança bate a sua cabeça na parede repetidamente. Amamentação materna nunca foi exclusiva (até 04m leite materno + Aptamil, dos 04m aos 9m Aptamil + frutas e a partir dos 09 meses alimentação normal e uso de leite ninho sem lactose).

HS: Criança vive com o pai e a mãe. Não tem irmãos. Contato muito próximo tanto com a família materna quanto com a família paterna.

HF: Pai autista. Mãe já teve epilepsia na infância (última crise com 8 anos de idade). Avó paterna diabética e hipertensa e avó materna também diabética.

EF: Exame dificultado por agitação da criança. Ectoscopia: BEG, hidratado, corado, acianótico, anictérico, eutrófico. AR: MVF S/ RA. AC: BNRNF em 2T, pulsos simétricos e palpáveis. ABM: ruídos hidroaéreos presentes, normotenso, s/ massas palpáveis, livre. Oroscopia: amígdalas grau 1, sem edema, hipertrofia ou hiperemia. Otoscopia: dificultada por cerúmen ao lado D e membrana timpânica visível e translúcida no lado E.

HD: autismo infantil

CD: Encaminhamento para psiquiatria infantil e APAE

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a lista de características do comportamento da criança que corroboram para a hipótese diagnóstica de autismo?
2. Qual seria a melhor abordagem inicial a ser feita com a mãe dessa criança?
3. Qual seria a melhor conduta do médico nesse caso?

RESPOSTAS

1. Não manter contato visual com outras pessoas, não responder ao ser chamado pelo nome, ficar muito entretido com movimentos repetitivos do ventilador, brincar sozinho na creche, não interagir com outras crianças, não continuar com o desenvolvimento da linguagem, inclusive podendo ter uma regressão e ficar muito agitado com mudança de rotina.
2. O médico deve acolher essa mãe, diferentemente do que foi feito pela outra funcionária da Unidade de Saúde. Ele deve falar para a mãe que as características no comportamento do seu filho indicam um possível quadro de autismo e que ela está certa em procurar ajuda. Além disso, ele deve perguntar se ela possui alguma dúvida e se tem medo diante desse possível diagnóstico. Ademais, essa mãe deve ser instruída sobre como estimular mais a criança e deve ser encaminhada para o serviço de psicologia da ESF.
3. Encaminhar a mãe para um psicólogo e a criança para um serviço especializado de psiquiatria (no caso da rede pública seria o CAPS-I), para APAE e possivelmente para uma ONG que possa acolher essa família.

REFERÊNCIAS

F80-F89 Transtornos do desenvolvimento psicológico. Datasus, 2008. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br/cid10/V2008/WebHelp/f80_f89.htm/>. Acesso em: 08 de Setembro de 2019.

MINISTÉRIO DA SAÚDE, BRASIL. Linha de cuidado para atenção as pessoas com transtornos do espectro do autismo e suas famílias na rede de atenção psicossocial do sistema único de saúde. Bvsms, 2015. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/linha_cuidado_atencao_pessoas_transtorno.pdf/>. Acesso em 07 Setembro de 2019.

OLIVEIRA, Bruno Diniz Castro de et al. Políticas para o autismo no Brasil: entre a atenção psicossocial e a reabilitação¹. Physis, Rio de Janeiro, July 2017. v. 27, n. 3, p. 707-726.

14

URGÊNCIA E EMERGÊNCIA

Programa de Educação em Reanimação
Cardiorrespiratória – PERCFAMED

Liga de Emergência e Trauma da UNEB – LIET

Liga de Emergências Médicas do DF – LEM.DF



Área: Emergência

CASO
33

DOR PRECORDIAL INTENSA EM APERTO EVOLUINDO PARA INCONSCIÊNCIA

Autores: José Roberto Gomes Francilino Filho
e Artur Queirós Azevedo

Revisora: Juliana Teles Medeiros

Orientadora: Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão

Programa de Educação em Reanimação Cardiorrespiratória

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Mulher, 61 anos, comerciante, com antecedentes de hipertensão arterial não controlada. Estava em passeio em um shopping de Fortaleza quando sentiu intensa dor precordial, em aperto, constante, com irradiação para o braço esquerdo, acompanhada de tontura e evoluindo para perda de consciência. Transeuntes acionaram os funcionários do estabelecimento, leigos treinados em reanimação cardiopulmonar, que constataram parada cardiorrespiratória e iniciaram o atendimento. Solicitaram o desfibrilador externo automático e começaram a aplicar as compressões torácicas de imediato. Em quatro minutos, o DEA estava no local, com as pás aplicadas no tórax da vítima; foi feita a análise do ritmo e identificou-se fibrilação ventricular, indicando-se a desfibrilação em menos de 20 segundos. As compressões torácicas foram imediatamente retomadas. Ocorreram mais 4 ciclos, em que a desfibrilação pelo DEA foi indicada, até a chegada do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU). Foi realizada a intubação orotraqueal, medicações e cuidados necessários. Após mais 2 ciclos, avaliando a leitura do DEA, o paciente evoluiu para um ritmo sinusal, por isso não foram indicados mais choques. A vítima foi encaminhada para um hospital secundário, para os cuidados pós-parada.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Como deve-se realizar a desfibrilação no caso de PCR?
2. Como é o manejo da via aérea na PCR?
3. Como é o uso de fármacos na PCR?

RESPOSTAS

1. Quando nos deparamos com uma parada cardiorrespiratória (PCR), seja extra-hospitalar ou intra-hospitalar, a primeira medida a ser tomada é fornecer o SBV, consistente nas

manobras de RCP, e providenciar o SAV. Logo que o desfibrilador (manual ou externo automático) esteja disponível, deve-se realizar a desfibrilação imediata, podendo-se prover RCP enquanto ocorre o preparo e carregamento do desfibrilador. O nível de evidência para realização ou não da RCP durante 2 minutos antes da desfibrilação permanece incerto. A carga de energia a ser aplicada no choque depende do tipo de desfibrilador a ser utilizado. Se o desfibrilador é bifásico, a dose inicial de energia deve ser a indicada pelo fabricante (na faixa de 120 a 200J). Caso quem esteja manuseando o aparelho não saiba a dose eficaz, recomenda-se utilizar a dose máxima de 200J. Para os choques subsequentes, a dose recomendada deve ser, pelo menos, equivalente à primeira. Se o desfibrilador é monofásico, a dose utilizada é de 360J, sendo esta a mesma dose para os choques seguintes. Após a desfibrilação, deve-se retornar imediatamente às manobras de reanimação por 2 minutos, sem checar ritmo ou pulso. Após os 2 minutos de RCP, o ritmo cardíaco é reavaliado, sendo indicada nova desfibrilação caso continue o ritmo de FV/TV sem pulso. Se observado mudança de ritmo após os 2 minutos, avalia-se o retorno da circulação espontânea (presença de pulso) e decide-se persistir ou não com as manobras de RCP. Importante lembrar que é essencial minimizar ao máximo a interrupção das compressões, seja para trocar o compressor, desfibrilar ou intubar.

2. Embora a ventilação com bolsa-válvula-máscara possa prover ventilação e oxigenação adequadas, a obtenção de uma via aérea definitiva/invasiva promove adicionalmente a proteção da via aérea, dispensa a interrupção das compressões para ventilação e possibilita a monitorização da qualidade das compressões através do uso da capnografia de onda. Contudo, o estabelecimento de uma via aérea avançada não deve atrasar o início da RCP e da desfibrilação. A capnografia de onda registra a quantidade de CO₂ exalada a cada expiração, permitindo a confirmação da colocação correta do tubo orotraqueal e a observação da quantidade mínima exalada de CO₂, refletindo a circulação sistêmica adequada produzida pela compressão torácica eficaz. A medida de CO₂ ao final da expiração é conhecida como ETCO₂ e permite a monitorização contínua e não invasiva do gás alveolar, refletindo indiretamente os níveis circulantes. Essa medida estima, com certa precisão, a pressão parcial de gás carbônico (PaCO₂), já que o CO₂ nos alvéolos e nos capilares pulmonares está em equilíbrio. Desta forma, esse pode ser um parâmetro útil para avaliação dos esforços na PCR. Em pacientes intubados, a incapacidade de obter uma ETCO₂ superior a 10mmHg por capnografia com onda de forma após 20 minutos de RCP pode ser considerada como um componente de uma abordagem multimodal para decidir quando terminar os esforços de ressuscitação. No entanto, esse parâmetro não

deve ser utilizado de forma isolando, sendo necessário avaliar outros fatores envolvidos, como quadro clínico do paciente, provável causa da PCR e prognóstico.

3. Com o objetivo de otimizar o débito cardíaco durante a RCP, deve-se administrar uma dose de vasopressor quando a FV/TV sem pulso persiste após um choque e pelo menos 2 minutos de RCP. Assim, após o segundo choque, administramos 1 mg IV/IO de epinefrina em bolus a cada 3-5 min na PCR. Anteriormente era indicado o uso de vasopressina combinado com epinefrina nos casos de FV/TV sem pulso, no entanto, foi observado que o uso combinado não oferece nenhuma vantagem em comparação com o uso da dose padrão de epinefrina, sendo então, atualmente recomendado o uso isolado da epinefrina no algoritmo. A amiodarona deve ser considerada quando a FV/TV sem pulso não responde à RCP, desfibrilação e terapia vasopressora. Sendo, portanto, aplicada sua primeira dose após o terceiro choque. Se a amiodarona não estiver disponível, lidocaína pode ser considerada. Administramos amiodarona com dose inicial de 300 mg IV em bolus ao persistir a FV/TV sem pulso, sendo a dose seguinte de 150 mg após 3-5 min da primeira. Caso não haja amiodarona disponível, usa-se lidocaína de 1 a 1,5 mg/kg IV com dose adicional de 0,5-0,75 mg/kg IV em intervalo de 5-10 min, com dose máxima de 3 mg/kg. Na prática, para facilitar a administração de cada droga no momento correto, a epinefrina e amiodarona são dadas em ciclos de 2 minutos de RCP alternados. Assim, no primeiro e terceiro ciclos usa-se epinefrina, enquanto no segundo e quarto ciclos a amiodarona utilizada.

A partir do quinto ciclo, utiliza-se apenas a epinefrina a cada 2 ciclos, já que apenas duas doses de amiodarona devem ser usadas.

REFERÊNCIAS

GIANOTTO-OLIVEIRA, Renan et al . Parada Cardiorrespiratória Prolongada Tratada com Sucesso no Metrô de São Paulo. *Arq. Bras. Cardiol.*, São Paulo, v.102, n.5, p.e52-e54, May 2014. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2014000500017&lng=en&nrm=iso>. access on 13 Sept. 2019. <http://dx.doi.org/10.5935/abc.20140058>.

XAVIER, Weiber Silval. SOBRINHO, Carlos Roberto Martins Rodrigues et al. **Manual de Emergências Cardiorrespiratórias**. 2. ed. [S. l.]: Premium, 2018.

LINK, Mark. BERKROW Lauren. KUDENCHUK, Peter. HALPERIN, Henry. HESS Erik. MOITRA Vivek et al. Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132:S444-S464.

Área: Emergência

CASO
34

PACIENTE COM PARESTESIA EM BRAÇO E HEMIFACE DIREITOS

Autor: Emanuel Carneiro de Vasconcelos

Revisora: Tainan Paula Lima

Orientadora: Sandra Nívea dos Reis Saraiva Falcão

Programa de Educação em Reanimação Cardiorrespiratória

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Mulher, 43 anos, secretária administrativa. Estava em casa, quando, subitamente, instalou-se um quadro com parestesia no braço direito e no lado direito da face, além de desvio da rima labial, mas que melhorou após alguns minutos. Ao procurar uma Unidade de Pronto Atendimento (UPA), foi realizada uma Tomografia Computadorizada de crânio, onde não foram encontradas quaisquer alterações. Relatou, também, que já há muitos meses torna-se dispneica ao realizar esforços moderados e não conseguia fazer suas atividades diárias normalmente como antes e que, recentemente, vinha sentindo dores fortes em pontada no lado esquerdo do peito. Foi recomendado um ecocardiograma, no qual foi detectado um mixoma em átrio direito, além da existência de um Forame Oval Patente.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a principal hipótese diagnóstica?
2. O atendimento prestado à paciente na UPA foi o adequado?
3. No que consistem os achados do ecocardiograma e como corrigi-los?

RESPOSTAS

1. Acidente isquêmico transitório (AIT) devido a cardioembolismo paradoxal
2. A apresentação clínica da paciente sugere um ataque isquêmico ao sistema nervoso central. Como sua resolução foi espontânea em alguns minutos, o diagnóstico mais provável é de um Ataque Isquêmico Transitório (AIT). O atendimento dessa paciente deve se iniciar garantindo sua estabilidade clínica, de modo que é importante garantir sua capacidade de manter sua via aérea pérvia, manter uma boa ventilação, estar em um estado adequado de perfusão tecidual e circulação sanguínea e com um adequado estado

nerológico, checado a partir da Escala de Coma de Glasgow. Uma vez que a estabilização inicial, esteja garantida, é recomendada a realização de uma Tomografia Computadorizada (TC) de crânio, para confirmar o diagnóstico de AIT, uma vez que esse episódio não deixa sequelas no parênquima nervoso. Devido às queixas cardíacas, a recomendação do ecocardiograma foi importante para se detectar uma possível alteração, como miocardiopatias ou valvopatias, que estivessem associadas a um maior risco de cardioembolismo que pudesse ter causado o episódio.

3. Mixoma é um tipo de lesão cardíaca rara que corresponde a cerca de metade dos tumores cardíacos diagnosticados. Ele é mais comum em mulheres do que em homem (taxa de ocorrência de 3 para 1), em pessoas entre 30 e 60 anos e cerca de 75% de suas ocorrências são no átrio esquerdo, 20% no átrio direito e apenas 5% das vezes está presente nos ventrículos. Histologicamente é um tumor benigno, mas pode ter sérias consequências para seu portador, sendo considerado uma fonte de alto risco para eventos cardioembólicos. No caso, o mixoma estava presente no átrio direito, mas o êmbolo que foi formado conseguiu atingir o lado esquerdo do coração e, posteriormente, o SNC, devido à presença do Forame Oval Patente. Este achado ocorre quando não há a fusão do septo secundum com o septo primum no desenvolvimento do bebê, de modo que persista uma comunicação entre o átrio direito e o átrio esquerdo. O Forame Oval Patente, por si, já está ligado a ocorrência de eventos isquêmicos encefálicos, de modo que a paciente citada no caso havia dois fatores de risco para a sua ocorrência. O mais indicado a se fazer é encaminhar a paciente para uma especialista para avaliação cirúrgica dos achados, já que é necessário cirurgia para a remoção do mixoma e para o fechamento do forame. Enquanto o procedimento não for realizado, deve ser feito um esquema de anticoagulação oral e antiagregação plaquetária para evitar a reicidiva desses eventos.

REFERÊNCIAS

Fukujima MM, Tatani SB, Do Prado GF. Forame oval patente e acidente vascular cerebral. Tendências atuais. Rev Neurociências, 2004.

Peters MN, Hall RJ, Cooley DA, Leachman RD, Garcia E: The clinical syndrome of atrial myxoma. JAMA 1974.

Martins HS, Neto RAB, Velasco IT. Medicina de emergência: abordagem prática. 13ª ed. São Paulo: Manole; 2016.

Área: Emergência

CASO
35

TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO EM LACTENTE NA EMERGÊNCIA

Autor: Adriano Gutemberg Neves Dias

Revisora: Amanda Lopes Lorentz

Orientador: André Gusmão Cunha

Liga: Liga de Emergência e Trauma da UNEB – LIET

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Lactente, 6 meses, masculino, é trazido pela avó materna ao departamento de emergência com história de queda do berço enquanto dormia há um dia. Avó traz o relato de que a genitora ouviu o barulho do impacto do menor ao solo, encontrando-o à beira do leito, um pouco choroso. Ao longo das últimas 24 horas, refere que o lactente ficou “molinho”, desinteressado, recusando amamentação e sonolento. Dois episódios de vômito. Nega convulsão. Histórico de trauma passado, com fratura de fêmur à esquerda. Cartão vacinal desatualizado. Mãe adolescente, pai etilista, tabagista e agressivo.

Paciente admitido em regular estado geral, afebril, hipoativo e hipotônico, com sinais de má-higiene, lesões de 1 cm de diâmetro, com aspecto de queimadura térmica em diferentes estágios cicatriciais, agrupadas em MMII e MMSS.

Exame físico: FC: 142 bpm. FR: 32 ipm, desidratado, desnutrido, importante hematoma galeal em região temporal direita, fontanela anterior normotensa. Escoriações difusas pelo corpo. Tórax expansivo simetricamente, sem sinais de desconforto respiratório. Bulhas rítmicas, normofonéticas e regulares. Abdome semigloboso, levemente distendido, RHA presentes. Extremidades aquecidas, pulsos periféricos simétricos.

Exames complementares: Fundoscopia evidenciou hemorragia retiniana difusa e bilateral. Líquor hemorrágico. Tomografia de crânio (TC) evidenciando hemorragia inter-hemisférica na região de seio longitudinal superior.

Após admissão, criança evoluiu com três episódios de crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas de difícil controle e insuficiência respiratória, sendo admitida em UTI e intubada. Quando entrevistada, genitora relata não saber o que aconteceu, uma vez que a criança estava aos cuidados do pai enquanto ela trabalhava.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a principal hipótese diagnóstica? Quais dados da história clínica e exame físico corroboram com essa suspeita?
2. Quais as repercussões desse diagnóstico?
3. Quais indícios na história clínica que levantam a suspeita de maus tratos?

RESPOSTAS

1. Síndrome do bebê sacudido. Resulta da aplicação de força física, intencional, não acidental, praticada por outrem que visa ferir, danificar ou destruir a criança em vulnerabilidade deixando ou não marcas resultantes evidentes. O uso da força física varia consideravelmente em intensidade e isso modifica o prognóstico da vítima. Muitas vezes o uso da força física origina-se do poder disciplinador e punitivo por parte de um responsável. A síndrome do bebê sacudido envolve sacudir ou chacoalhar fortemente a criança, principalmente no sentido ântero-posterior. Como a cabeça do lactente é proporcionalmente maior e mais pesada que o corpo e os ligamentos cervicais são mais frágeis, essa movimentação agressiva favorece a abrasão entre o cérebro e a calota craniana predispondo a lesões cerebrais, sangramentos oculares e suas repercussões, podendo levar a morte. Para a suspeição dessa entidade deve se investigar sinais de mudança de comportamento após o evento traumático, muitas vezes omitido ou distorcido, rebaixamento de nível de consciência, irritabilidade, hipoatividade, hipotonia global, recusa alimentar, sonolência, choro incessante, vômitos, crises convulsivas... A fundoscopia é um exame excelente para avaliar hemorragias retinianas.

2. Quanto mais jovem o lactente, maior o risco de óbito ou de complicações. As sequelas neurológicas incluem distúrbios cognitivos e comportamentais, atraso de desenvolvimento neuropsicomotor, déficits motores e visuais, déficits de aprendizagem e epilepsia. Os déficits físicos, cognitivos e comportamentais que resultam de danos cerebrais graves representam um desafio e por isso, a melhor estratégia é a prevenção.

3. Existem condições que predispõem para a ocorrência dos maus-tratos. Estas condições estão associadas ao agressor, à vítima, à classe social, à comunidade e à família. No caso acima, os principais fatores de suspeição são: demora para procurar atendimento na evidência clara de um trauma, busca por auxílio médico por outra pessoa que não seja

o responsável direto, história discrepante/incompatibilidade de informações e achados no exame físico, mudança de relato sempre que os responsáveis forem interrogados novamente, contradições, ausência de informações, lacunas no relato, abuso de álcool ou outras drogas entre os familiares, genitora adolescente, criança com dificuldade para se alimentar e/ou temerosa, relato de outros traumas, sinais de má higiene e desnutrição, achados de exame físico sugerindo hipotonia e hipoatividade, presença de lesões em locais incomuns de ocorrer acidente (fratura de fêmur), lesões em fases distintas de evolução e resolução, lesões em formato que sugerem uso de algum objeto (ponta de cigarro).

REFERÊNCIAS

1. Martins HS, Santos RA dos, Branão Neto RA, Arnaud F. **Medicina de emergência - revisão rápida**. Barueri, SP: Manole; 2017. 1233 p.
2. Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Centro Latino - Americano de Estudos de Violência e Saúde Jorge Carelli (Claves). Escola Nacional de Saúde Pública (ENSP) FIOCRUZ. Secretaria de Estado dos Direitos Humanos Ministério da Justiça. **Guia de atuação frente a maus-tratos na infância e na adolescência**. Rio de Janeiro, RJ; 2001.
3. Reena I, Carole J. **Síndrome do bebê sacudido**. Hasbro Children's Hospital & Brown Medical School, EUA, Novembro 2004.
4. Lopes NRL, Eisenstein E, Williams, LCA. Trauma craniano violento pediátrico: uma revisão da literatura. **Jornal de Pediatria**, 89(5), 426-433. <https://dx.doi.org/10.1016/j.jped.2013.01.011>
5. Martins CBG. Maus tratos contra crianças e adolescents. **Revista Brasileira de Enfermagem**, 63(4), 660-665. <https://dx.doi.org/10.1590/S0034-71672010000400024>

Área: Emergência

CASO
36

**DIARREIA
AGUDA NA
EMERGÊNCIA**

Autoras: Amanda L. Lorentz e Larissa F. de Almeida Rios

Revisor: Adriano Gutemberg Neves Dias

Orientador: André Gusmão Cunha

Liga: Liga de Emergência e Trauma da UNEB – LIET

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Francisco, 68 anos, é trazido pelos familiares ao departamento de emergência com história de diarreia há 2 dias (cerca de 6 episódios/dia), dor abdominal, vômitos e febre (aferida em 39°C). Familiares contam que há 24 horas paciente evoluiu com presença de sangue nas fezes e queda importante do estado geral, o que motivou a busca de assistência médica. Sem história de comorbidades ou internamentos prévios.

Ao exame físico: Paciente em ruim estado geral, sudoreico, desidratado e corado. FC: 135 bpm. FR: 23 imp. PA: 90x65mmHg. SatO₂: 97%. TEC: 3 segundos; HGT: 100. Apresenta abertura ocular à voz, resposta verbal confusa e obedece aos comandos motores (Glasgow 13). Aparelho cardiovascular: bulhas rítmicas e normofonéticas em 2 tempos, sem sopros. Aparelho respiratório: tórax simétrico, com boa expansibilidade e murmúrio vesicular presente bilateralmente, sem ruídos adventícios. Abdome plano, levemente distendido, RHA presentes, presença de dor difusa a palpação. Extremidades aquecidas, pulsos periféricos com amplitude diminuída, sem edema.

Exames complementares: Hb: 12,3; Leuco 20.000; Bast 4%; Pla 159000; Bilirrubina total: 0,7; Cr: 0,9; Ur 30;

Gasometria arterial: ph 7,41 paCO₂ 38mmHg; paO₂ 70mmHg; HCo₃⁻ 20mmHg; BE: 3,7; Lactato 2,1; PaO₂/FiO₂:333; SatO₂:96%.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Quais as principais hipóteses diagnósticas? Quais dados da história clínica, exame físico e exames complementares corroboram com essa suspeita?
2. O que fazer como manejo inicial nesse caso?
3. Como melhorariamos o status hemodinâmico do paciente?

RESPOSTAS

1. Sepses. A sepsis é diagnosticada quando há 2 ou mais pontos no escore SOFA em vigência de um quadro infeccioso. Nesse caso a pontuação foi 2, um ponto por rebaixamento do nível de consciência (Escala de Coma de Glasgow: 13) e um ponto pela diminuição da relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (<400), e a infecção presumida é uma gastroenterite bacteriana (diarreia sanguinolenta, febre, dor abdominal, vômitos e queda do estado geral). Por definição a sepsis é uma resposta inflamatória desregulada à infecção, que culmina em disfunção orgânica. O escore SOFA avalia a disfunção orgânica em seis sistemas – respiratório, hematológico, hepático, cardiovascular, sistema nervoso central e renal – através de exames clínicos e laboratoriais, como é mostrado na Tabela 1. A sepsis pode ser suspeitada no departamento de emergência quando se pontua 2 ou mais no instrumento qSOFA, que tem o objetivo de rastrear a sepsis e indicar pesquisa de disfunção orgânica. O qSOFA é composto de três parâmetros, pontuando-se 1 para cada alteração: Frequência respiratória ≥ 22 ipm; Alteração do nível de consciência e Pressão arterial sistólica ≤ 100 mmHg. Observe que no caso clínico o qSOFA pontuaria 3. A segunda hipótese diagnóstica é o choque séptico, a qual ainda não pode ser confirmada. Tal suspeita consta em um prejuízo da perfusão capilar (TEC >2 segundos e amplitude de pulsos periféricos diminuídos) e no aumento do lactato (>2 mmol/L), contudo o diagnóstico só é estabelecido se houver necessidade de vasopressor para manter a PAM ≥ 65 mmHg e hiperlactatemia (>2 mmol/L).
2. Realizar a monitorização do paciente, ofertar oxigênio se $\text{SatO}_2 \leq 95\%$, obter acesso venoso periférico calibroso. Colher exames laboratoriais, especialmente dosagem de lactato e culturas (2 pares de hemoculturas + cultura dos sítios suspeitos, antes de iniciar antibioticoterapia). Contudo, a coleta de culturas não pode atrasar a antibioticoterapia de amplo espectro e guiada para o sítio de infecção. Realizar estabilização hemodinâmica deste paciente com administração de cristalóide, se hipotensão ou lactato > 2 mmol/L. Aplicar vasopressores se hipotensão refratária à ressuscitação volêmica com o objetivo de manter a pressão arterial média ≥ 65 mmHg. Deve-se lembrar que esse é um paciente grave e deverá ser transferido para unidade intensiva.
3. Para melhorar o status hemodinâmico do paciente, é preciso administrar de fluidos intravenosos e vasopressores. É recomendado que em pacientes sépticos com má perfusão se administre 30 mL/kg de solução cristalóide nas primeiras 3 horas, contudo essa administração precisa ser individualizada para cada paciente. Recomenda-se fazer a ausculta

pulmonar com frequência, a fim de se evitar o edema agudo de pulmão. Para reposição volêmica, o ringer lactato é a solução preferida. A outra prioridade é a administração de vasopressores, quando necessário. A droga de escolha é a noradrenalina na dose de 0,05-2µg/kg/min. Outras drogas podem ser adicionadas, caso haja persistência da hipotensão, como a vasopressina e a epinefrina.

Tabela 1: Escore SOFA – Sequential Sepsis-related Organ Failure Assessment

SISTEMA	SCORE				
	0	1	2	3	4
Respiratório PaO ₂ /DiO ₂ mmHg	≥400	<400	<300	<200	<100
Hematológico Plaquetas/µL	≥150.000	<150.000	<100.000	<50.000	<20.000
Hepático Bilirrubinas mg/Dl	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12
Cardiovascular µg/kg/mim	PAM≥70	PAM<70	Dopamina <5 ou dobutamina	Dopamina 5,1-15 ou noradrenalina ou adrenalina ≤0,1	Dopamina >15 ou noradrenalina ou adrenalina >0,1
Sistema Nervoso Central Escala de coma de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinina mg/dL Débito urinário mL/dia	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 <500	>5,0 <200

REFERÊNCIAS

1. Martins HS, Santos RA dos, Branão Neto RA, Arnaud F. Medicina de emergência - revisão rápida. Barueri, SP: Manole; 2017. 1233 p.
2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). J Am Med Assoc. 2016;315(8):801–10.
3. Early Identification of Sepsis on the Hospital Floors: Insights for Implementation of the Hour-1 Bundle. Society of Critical Care Medicine; 2019. p. 29.
4. Buckman SA, Turnbull IR, Mazuski JE. Empiric Antibiotics for Sepsis. Surg Infect. 2018;19(2):147–54.

Área: Emergência

CASO
37

**MINHA CABEÇA
NÃO PARA DE
DOER**

Autora: Rebeca Bárbara da Silva Rios
Revisora: Giovanna Barros Cobra Negreiros
Orientadora: Jule Santos
Liga de Emergências Médicas do DF

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Homem de 35 anos, evoluindo há um dia com quadro de desorientação temporoespacial e agitação, procura o departamento de emergência. Segundo a esposa, há cerca de 4-5 meses, ele se queixa de cefaleia intermitente, palpitações e mal estar com sudorese importante após a prática de exercício físico. Há uma semana, após consulta médica, foi diagnosticado com hipertensão arterial e foi indicado o uso de atenolol 100 mg ao dia.

Ao exame físico: afebril, hidratado, anictérico e acianótico.

FC: 123 bpm | FR: 22 irpm | SaO₂: 98% | PA: 230/145 mmHg simétrica em ambos os braços | Gaslgow: 14 (AO 4, RM 6, RV 4) | Cervical: sem presença de adenopatia ou bócio | Ap R: MV+, sem RA | ApCV: BRNF 2T, sem sopros | TGI: plano, flácido, RHA+, sem visceromegalias e sem massas palpáveis | MMII: pulsos +, sem edema.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Quais as principais hipóteses diagnósticas?
2. Quais exames devem ser solicitados imediatamente para a avaliação desse paciente?
3. O paciente não apresentou alterações no exame radiológico, qual a conduta indicada para esse paciente na sala de emergência?

RESPOSTAS

1. Encefalopatia hipertensiva ou Acidente vascular encefálico. Em pacientes com o quadro confusional e valores de PA muito elevados, há uma grande chance de ser um acidente vascular encefálico (AVE), em especial um AVE hemorrágico intraparenquimatoso, que

geralmente está associado ao aumento da PA. A encefalopatia hipertensiva (EH) é definida como uma síndrome encefálica orgânica aguda que ocorre como resultado da falência da autorregulação da pressão cerebral. Pode ser caracterizada pela tríade de hipertensão (com altos níveis) + edema de papila + alteração do nível de consciência.

2. Avaliação de fundo de olho e tomografia de crânio. O paciente com EH apresenta, obrigatoriamente, alterações no exame de fundoscopia, que sugerem alterações agudas causadas pela HAS, como papiledema e hemorragias da retina. A tomografia de crânio é necessária para descartar a hipótese de AVE

3. Controle da PA. A droga de escolha é o nitroprussiato de sódio EV. O nitroprussiato de sódio, permite uma alteração rápida, mensurável e previsível da PA, e é a droga de escolha nas emergências hipertensivas. Para a primeira hora de tratamento, o objetivo é a redução de 20% da PAM. Ele age como um vasodilatador direto, mas não aumenta o retorno venoso. Possui uma meia-vida curta, tornando-o extremamente útil nessas situações

REFERÊNCIAS

MARTINS, H. S.; BRANDÃO NETO, R. A.; SCALABRINI NETO, A.; VELASCO, I. T., Emergências Clínicas: abordagem prática; 13ª Ed. São Paulo: Manole, 2019.

Área: Medicina de Emergência

CASO
38

**A TOSSE
PIOROU**

Autora: Ana Clara Fachinello Laudelino
Revisora: Rebeca Bárbara da Silva Rios
Orientadora: Jule Santos
Liga de Emergências Médicas do DF

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

Paciente, 72 anos, sexo masculino, deu entrada no Pronto Socorro referindo dispneia aos mínimos esforços associada a tosse com expectoração rósea há 1 hora sem outros sintomas associados. Relata ainda, estar resfriado (congestão nasal e tosse pouco produtiva) há uma semana e nega episódios febris no período. Refere HAS mal controlada há pelo menos 5 anos. Em uso irregular de losartana e sinvastatina, não sabe referir as doses. Nega outras comorbidades ou hospitalizações prévias. Refere etilismo social e nega tabagismo.

Ao exame físico o paciente encontra-se corado, hidratado, afebril, anictérico e acianótico. FC 110 bpm, FR 32 irpm, PA 180x130 mmHg, saturação O₂: 82%. | apCV RCR em 2t, bulhas normofonéticas, sem sopros | apR tiragem intercostal à inspeção e presença de creptações em ambos hemitoraces à ausculta | ABD: globoso devido ao manto, RHA+, indolor a palpação nos quatro quadrantes, sem VCM. | EXT tempo de enchimento capilar < 3seg, presença de edema de MMII 2+/4+.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Cite dois possíveis diagnósticos.
2. Quais exames devem ser solicitados para confirmar sua principal hipótese?
3. Qual o tratamento para a principal hipótese aventada?

RESPOSTAS

1. Edema agudo de pulmão ou pneumonia.

2. No caso de EAP, o diagnóstico é clínico, mas uma radiografia de tórax ou US point of care (presença de linhas B difusas) podem ser usados como auxílio em caso de dúvida. Deve-se solicitar também um ECG, pois isquemia miocárdica pode ser a causa do EAP. A dosagem de BNP e pró-BNP podem auxiliar no diagnóstico, já que, uma vez elevados, aumentam a probabilidade de o paciente ter insuficiência cardíaca, a correlacionar exames adicionais, história e achados no exame físico. Para confirmar o diagnóstico de pneumonia, podemos lançar mão de radiografia ou tomografia de tórax, exames laboratoriais como hemograma e provas de função inflamatória, como PCR (proteína C-reativa).

3. Para tratar o EAP deve-se tratar a PA agressivamente (redução de 25% nas primeiras horas), uma vez que seu marco é o aumento da pós-carga cardíaca devido a hipertensão e congestão pulmonar. Para isso, devemos utilizar o nitroprussiato ou a nitroglicerina (drogas que levam a diminuição da pós-carga, reduzindo o trabalho do VE e diminuição da PA), associado a diurético de alça, visando a diminuição da volemia, melhorando a congestão. Além do tratamento farmacológico, em pacientes em insuficiência respiratória, foi provado o benefício do uso de VNI, com redução da mortalidade e necessidade de intubação. A VNI diminui o retorno venoso devido à pressão positiva intratorácica, reduzindo a pré carga e otimizando a contratilidade cardíaca e diminui a quantidade de líquido dentro dos alvéolos.

REFERÊNCIAS

MARTINS, H. S.; BRANDÃO NETO, R. A.; SCALABRINI NETO, A.; VELASCO, I. T., Emergências Clínicas: abordagem prática; 13ª Ed. São Paulo: Manole, 2019.

15

UROLOGIA

Liga Acadêmica de Urologia
do Cariri - LAUC



Área: Urologia

CASO
39

**JATO
URINÁRIO
FRACO**

Autores: Erikson de Luna Delmondes e Lucas T. Cruz de Albuquerque

Revisor: Lucas Tavares Cruz de Albuquerque

Orientador: Mikael Vieira da Silva

Liga: LAUC – Liga Acadêmica de Urologia do Cariri

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

C.S.S, 67 anos, sexo masculino, procurou o serviço médico de uma unidade básica de saúde, queixando-se de diminuição da força e do calibre urinário há alguns meses. Associado a esse quadro, refere hesitação para iniciar a micção, sensação de esvaziamento incompleto da bexiga, gotejamento pós-miccional, polaciúria e nictúria. Comorbidades: Hipertensão. Hábitos de vida: Tabagista há 45 anos.

Exame Físico: Ectoscopia: EGB, anictérico, acianótico, afebril, hidratado, orientado no tempo e no espaço. Tax: 37 °C.

ACV: Ritmo cardíaco regular, bulhas normofonéticas em 2 tempos, sem sopros. FC: 82 bpm. PA: 140 x 90 mmHg.

AR: Murmúrio vesicular presente em ambos os hemitórax, sem ruídos adventícios. Fr: 18 ipm.

ABD: Abdome globoso, sem cicatrizes, ruídos hidroaéreos presentes, flácido, indolor à palpação e sem visceromegalias.

Urológico: o paciente apresentou um jato fraco à micção, já durante a palpação da pelve foi evidenciado globo vesical palpável, sem massas palpáveis e o toque retal mostrou uma próstata aumentada, lisa, fibroelástica e sem nodulações.

Foram solicitados alguns exames laboratoriais e de imagem que evidenciaram: PSA: 6,0 ng/dl, Creatinina: 2,5mg/dl, Ureia: 30mg/dl, Urina tipo 1: sem alterações relevantes e ultrassonografia de vias urinárias: próstata de 70 g, paredes da bexiga espessadas e com trabeculações, além de uma uretéro-hidronefrose bilateral.

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual o diagnóstico mais provável?

2. Os exames solicitados poderiam afastar alguns diagnósticos diferenciais? Que diagnósticos são esses?
3. Qual a conduta terapêutica mais apropriada?

RESPOSTAS

1. No caso a cima a suspeita é de Hiperplasia Prostática Benigna (HPB). Uma patologia benigna da próstata, que ocorre a partir da hiperplasia de células do epitélio e estroma prostático, formando um tecido nodular adenomatoso que acarretará no aumento de volume da glândula. É uma das condições clínicas mais comuns entre os homens, iniciando-se em geral, naqueles com mais de 40 anos e sua prevalência aumenta com a idade, acometendo mais de 80 % dos homens com mais de 70 anos. A suspeita diagnóstica é clínica e se caracteriza por apresentação de sintomas do trato urinário, pois o aumento do volume glandular poderá comprimir a uretra prostática, interferindo no fluxo normal de urina, além disso, há um componente vesical envolvido, pois o detrusor pode estar em hiperatividade devido ao esforço contínuo e repetitivo de esvaziar a urina ou hipoa- tividade nas fases mais tardias, devido a uma falência da musculatura, o que pode fazer com que o paciente mantenha alguns sintomas urinários mesmo após resolver a obstrução. Os sintomas são denominados de LUTS (sintomas do trato urinário inferior), que tem um impacto negativo na qualidade de vida do paciente. O paciente comumente apresentará jato urinário fraco e intermitente, hesitância ao urinar, gotejamento terminal, polaciúria, noctúria, urgência miccional, incontinência de urgência e retenção urinária aguda, esta última tida como o evento final da obstrução crônica causada pela HPB. As associações americana e europeia de urologia, quantificam a presença e intensidade dos sintomas do trato urinário relacionados a HPB a partir do IPSS (International Prostate Score Symptoms).

2. Sim. É de extrema importância a solicitação de um sumário de urina, a partir do qual poderemos evidenciar se há infecção do trato urinário ou hematúria, já que a retenção urinária desencadeada pelo aumento prostático pode favorecer o aparecimento de infecções. A ureia e a creatinina sérica, podem estar alteradas devido a uma das complicações da HPB, que é a nefropatia obstrutiva, avaliando assim, uma possível injúria renal, evidenciada com uma pequena elevação da creatinina no caso acima. O PSA é também, imprescindível, ele é uma glicoproteína produzida pela próstata, que se eleva

com a idade e funciona como um marcador de alterações do estroma prostático. Homens com PSA elevado possuem um maior risco de crescimento da próstata, evolução dos sintomas prostáticos, retenção urinária aguda (RUA) e necessidade de cirurgia. O PSA não é um marcador exclusivo de HPB, ele pode estar elevado também, nas prostatites e no câncer de próstata, além de elevação após as manipulações, como massagem prostática e ultrassonografia transretal. Para a avaliação da HPB pode ser solicitado a densidade do PSA, quando se suspeita que o paciente tenha uma hipertrofia da próstata com elevação do PSA, estando normal quando inferior a 20 %. É importante também dosar a relação entre o PSA livre e o total, pois em casos de lesão maligna, sua molécula estará mais ligada a proteínas do soro, sendo assim, considera-se sugestiva de câncer de próstata, quando essa relação for mais que 25%. A Ultrassonografia do Trato Urinário avalia todo o trato urinário superior, a espessura da parede vesical, o resíduo miccional e o volume da próstata. A partir dela, iremos observar se há hidronefrose e/ou ureteronefrose, se há a presença de lesões vegetantes na bexiga e se a próstata apresenta alguma irregularidade, auxiliando a afastar alguns diagnósticos diferenciais.

VESICAIS	URETRAIS	PROSTÁTICOS
Cistites	Estenose de Uretra	Câncer de Próstata
Tumores Vesicais	Uretrite	Prostatites
Litíase Vesical	Litíase de Uretra	Infarto Prostático
Hiperatividade Vesical	Divertículo Uretral	
Disfunção do Colo vesical	Dissinergia Esfincteriana	

3- O tratamento dependerá do grau dos sintomas do paciente, que quando discretos (I-PSS < 7, sem resíduos e fluxo > 15 l/min) não precisam ser tratados. Nos pacientes que apresentam sintomas moderados (I-PSS 8 - 19, Resíduo presente < 60,ml e fluxo de 10 a 15 l/ min), poderá ser iniciado a terapia farmacológica, a partir do uso de bloqueadores alfa- adrenérgicos (tansoluzina, doxazosina) e inibidores da enzima 5 alfa-redutase (finasterida, dutasterida). Estes bloqueadores alfa-adrenérgicos são medicamentos bastantes seletivos e com poucos efeitos vasculares, agem favoravelmente na redução dos sintomas urinários, já os inibidores da enzima 5 alfa-redutase, irão bloquear essa enzima que é responsável pela conversão na próstata de testosterona em dihidrotestosterona, hormônio mais ativo e que induz o aumento do volume prostático. Estes medicamentos rotineiramente são usados em associação, obtendo um maior sucesso na redução dos sintomas, poderá ser realizada também, uma incisão da

cápsula prostática e o uso do balão dilatador, na tentativa de desobstrução. Pacientes com sintomas severos (I-PSS > 20, resíduo crescente > 60 ml, fluxo 10ml/min, cálculo vesical, insuficiência Renal, hidronefrose) e com insucesso da terapia farmacológica, são candidatos à terapia cirúrgica, com destaque para a cirurgia aberta, ressecção transuretral da próstata, a terapia a laser e o uso de endopróteses. A escolha da técnica cirúrgica será feita com base na experiência do cirurgião, no desejo e no estado clínico do paciente, no tamanho da próstata, nas doenças associadas à HPB e na disponibilidade das técnicas.

REFERÊNCIAS

AGUINALDO CESAR NARDI (Brasil). Sociedade Brasileira de Urologia (Ed.). **Urologia Brasil**. São Paulo: Planmark, 2013. 1328 p.

PORTO, Celmo Celso. **Semiologia Médica**. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

AVERBECK, Márcio Augusto et al. Diagnóstico e tratamento da hiperplasia benigna da próstata. **Revista da Amrigs: Associação Médica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre**, v. 54, n. 4, p.471-477, 21 dez. 2010. Trimestral.

HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA. Madrid: **Asociación Española de Urología**, v. 10, n. 83, 2011. Anual.

TEIXEIRA, Inês Domingues; SANCHES, Ana Menezes; FALCÃO, Gil. Um caso clínico de sintomas urinários baixos. **Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar**, Lisboa, n. 33, p.134-140, 16 fev. 2017. Bimestral.

Área: Urologia

CASO
40

**DOR LOMBAR À
DIREITA, FEBRE E
DISÚRIA HÁ 01 DIA**

Autores: Lucas T. Cruz de Albuquerque e Erikson de Luna D.

Revisor: Erikson de Luna Delmondes

Orientador: Mikael Vieira da Silva

Liga: LAUC – Liga Acadêmica de Urologia do Cariri

APRESENTAÇÃO DO CASO CLÍNICO

E.L.D, 55 anos, sexo feminino, professora, apresenta-se ao pronto-socorro relatando que há 01 dia iniciou quadro de dor lombar à direita associada a febre, calafrios, disúria e poliúria. Refere também náuseas e anorexia. Nega infecções urinárias de repetição, HAS, DM, uso de medicações regularmente, tabagismo e etilismo.

Exame físico: Consciente, orientada, eupneica, mucosas coradas, acianótica, anictérica, febril Tax: 38,6°C e desidratada 2+/4+. PA: 130 x 80 mmHg. FC: 104 bpm, FR: 16 irpm. AR: Murmúrio vesicular presente em ambos hemitórax, sem ruídos adventícios. ACV: Ritmo cardíaco regular, bulhas normofonéticas em 2 tempos, sem sopros. ABD: abdôme atípico, flácido, sem cicatrizes, ruídos hidroaéreos presentes e normoativos, doloroso à palpação profunda em flanco direito, ausência de sinais de irritação peritoneal, sinal de Giordano positivo à direita, fígado não palpável e espaço de traube livre.

Foi solicitado hemograma e o sumário de urina.

Hemograma: Hb: 11,8 g/dl (VR: 12,0 – 16,0 g/dl), ht: 36% (VR: 35-47%). GB 13.500 µL (VR: 4.000- 11.000µL), 77% neutrófilos, bastões 11% (VR: 1-2%) e plaquetas 150.000 µL (140.000 – 450.000 µL).

Sumário de urina: urina turva (VR: amarelo citrino), densidade 1020 (VR: 1010 -1030), pH: 6,0 (VR: 5,0 – 6,0), proteínas: positivo ++ (VR: ausente), esterase leucocitária: positivo (VR: negativo), nitrito: positivo (VR: negativo), glicose: negativo (VR: negativo), corpos cetônicos: negativo (VR: negativo), células epiteliais 1000 (VR: até 10.000), hemácias: 84.000/ml (VR: até 5.000/ml), leucócitos: 482.000/ml (VR: até 10.000/ml) e cilindros: leucocitários (VR: ausente).

QUESTÕES PARA ORIENTAR A DISCUSSÃO

1. Qual a principal hipótese diagnóstica? E quais os diagnósticos diferenciais?
2. Como diagnostica a Pielonefrite aguda (PA)?
3. Qual a conduta terapêutica?

RESPOSTAS

1. Pielonefrite aguda. Os principais diagnósticos diferenciais são: Doença inflamatória pélvica; apendicite; pneumonia; diverticulite; pancreatite; colecistite; epididimite; prostatite; Psóite tropical.

2. O diagnóstico é, geralmente, dado pela clínica associado aos exames laboratoriais (hemograma, sumário de urina, urocultura e hemocultura). Os exames de imagem como a ultrassonografia, Tomografia Computadorizada (TC), Ressonância Magnética (RMN), Pielografia Intravenosa (PIV) e cintilografia, devem ser utilizados em casos de PA severa/ complicada, quando há febre ou sintomas persistentes após 72h com antibiótico adequado ou em doentes de riscos como: idosos, diabéticos, transplantados e imunocomprometidos.

Os sintomas clássicos da PA são febre $>38^{\circ}\text{C}$, calafrios, náuseas, vômitos, dor em flanco ou no ângulo costovertebral, que é exacerbada na punho- percussão lombar (sinal de Giordano), e pode ou não apresentar disúria, polaciúria e urgência miccional.

No hemograma, como o principal agente etiológico de Infecção do Trato Urinário (ITU) é a bactéria *Escherichia coli*, os principais achados serão uma leucocitose com predomínio de leucócitos e desvio à esquerda (aumento dos bastões). No sumário de urina, poderá ser revelado leucocitúria, hematúria (nem sempre presente), proteinúria, nitrito (caso seja negativo, torna menos provável o agente causador ser *Escherichia coli*, assim, deve-se investigar outros possíveis agentes etiológicos) e cilindrúria. Todos esses achados do hemograma e sumário de urina foram encontrados no caso clínico em questão.

A urocultura é positiva quando apresenta pelo menos 105 UFC/mL. Neste caso clínico, não foi solicitado a urocultura, pois os sintomas clínicos eram bem evidentes, sumário de urina característico, não apresenta ITU de repetição, o resultado da urocultura poderia levar até 3 dias e apresentava uma PA não complicada.

As hemoculturas deverão apenas ser solicitadas quando há suspeita de infecção por via hematogênica, incerteza do diagnóstico e em pacientes imunossuprimidos.

Os exames de imagem, como já citados, estão indicados em casos específicos. A ecografia tem sensibilidade entre 11 e 62%, entretanto, é importante para exclusão de abscessos, obstrução urinária ou piodrose. A PA é caracterizada, na ultrassonografia, pelo aumento do volume renal, hipocogenidade em locais de edema renal, rarefação do tecido adiposo perirrenal e diminuição da diferenciação corticomedular. Contudo, 89% das infecções não apresentam alterações significativas.

A TC é o melhor método de imagem para lesões inflamatórias renais, possuindo uma elevada sensibilidade. Primeiramente, é realizada TC sem contraste e, caso esta seja normal, será realizada a TC com contraste. Os achados que caracterizam a PA são: áreas de hipocaptção irradiando da papila ao córtex (áreas pouco ou nada funcionantes devido ao vasoespasm, edema intersticial ou obstrução tubular); aumento do rim; aumento da espessura da fásia renal; espessamento da parede pielocalicial; e, edema do parênquima.

A RMN poderá também ser utilizada para PA. Como não possui radiação é ideal para grávidas e como não usa contraste iodado poderá ser utilizado em nefropatas. É capaz de diferenciar lesões agudas de lesões crônicas, visualizar sistema arterial e venoso e presença de líquido/nível de fluido no sistema coletor. Em T1, as lesões aparecem com baixo sinal, já em T2, as lesões aparecem com sinal aumentado, além disso, também é visto a perda da diferenciação corticomedular. As demais alterações são semelhantes à TC.

A PIV é pouco usada atualmente, pois somente 25% dos exames serão positivo na PA. Por fim, a cintilografia renal com DMSA-99mTc é usada com mais frequência em pacientes pediátricos do que adultos, pois lesões inflamatórias renais raramente evoluem para cicatriz renal como ocorre em crianças. É um exame que pouco informa sobre a anatomia e não permite a visualização de estruturas perirrenais. A principal vantagem é calcular a função renal diferencial que é importante para analisar a necessidade de cirurgia.

3. No caso clínico em questão como se tratava de uma PA não complicada, o tratamento foi ambulatorial com Ciprofloxacino 500mg, 12/12h, durante 10 dias, via oral (VO) evoluindo com melhora de todo o quadro clínico.

Tabela 1 - Mecanismo de ação dos principais agente microbianos na ITU

Tabela 3 – Mecanismo de ação dos principais agentes antimicrobianos		
Droga	Mecanismo de ação	Resistência
Beta lactams (penicilina, cefalosporina, aztreonam)	Inibição da síntese da parede celular da bactéria	Produção de beta lactamase
Aminoglicosídeo	Inibição da síntese proteica do ribossomo	Produção de enzimas modificadoras do aminoglicosídeo
Quinolonas	Inibição da DNA-girase da bactéria	Mutação da girase da bactéria
Nitrofurantoína	Inibição do sistema enzimático de varias bactérias	Desconhecida
SMT-TMT	Antagonista do metabolismo bacteriano	Diminui o folato
Vancomicina	Inibição da síntese da parede celular da bactéria	Alteração enzimática do peptidoglicam

Fonte: NARDOZZA JÚNIOR; ZERATI FILHO; REIS, 2010

O tratamento inicial na PA inclui suporte com analgesia, hidratação e o início da antibioticoterapia empírica. Na conduta da terapia antibiótica, primeiramente, deve avaliar se o tratamento será ambulatorial ou se será necessário a hospitalização. A hospitalização é indicada quando há vômito persistente, má evolução da ITU não-complicada, septicemia ou suspeita, e obstrução urinária.

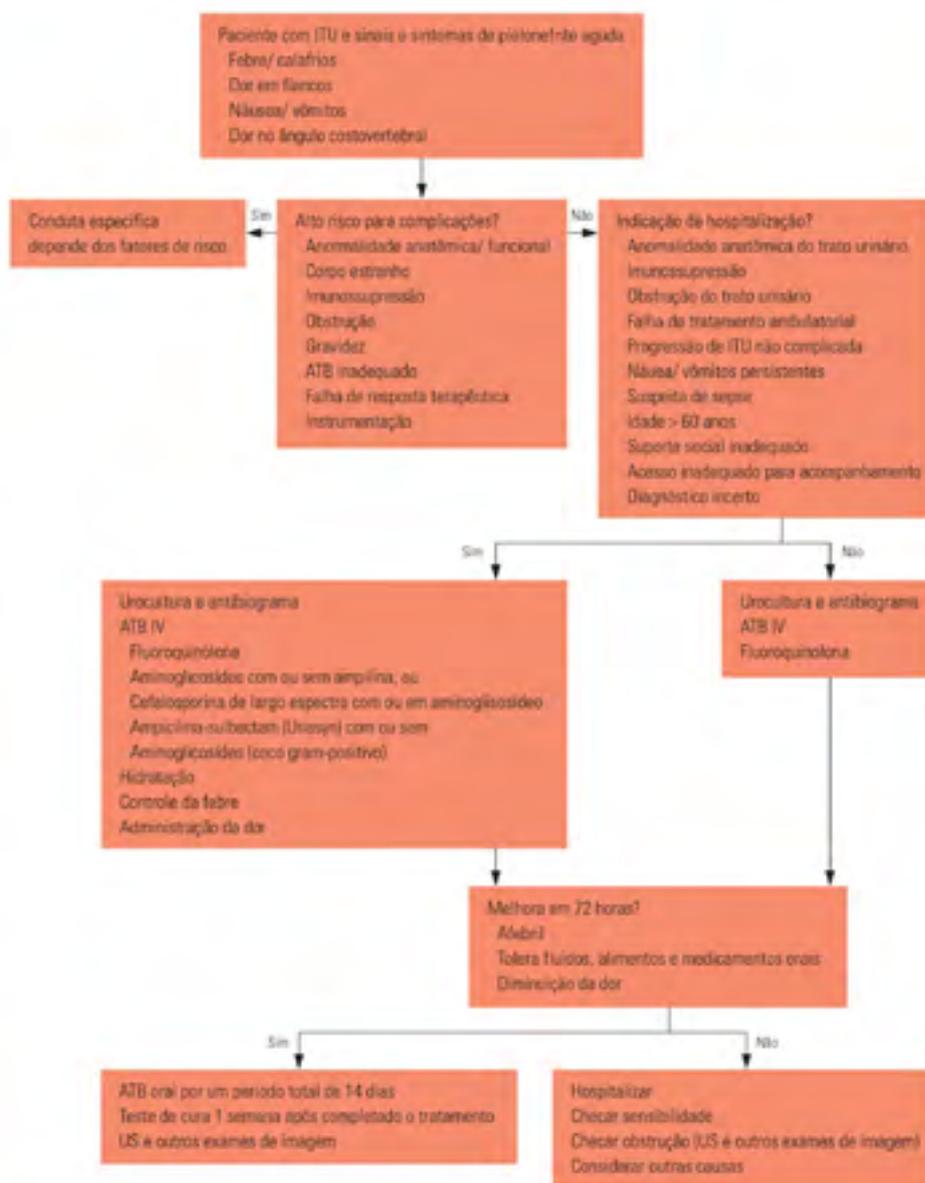
A terapia ambulatorial deve ser indicada em pacientes com PA não complicada (eficaz em 90%). O tratamento empírico pode ser realizado. Como o principal agente etiológico é *Escherichia coli*, o antimicrobiano utilizado deve cobrir este patógeno. A primeira opção é a fluoroquinolona oral, as mais usadas são: ciprofloxacino 500 mg, 12/12h, durante 10 dias, VO; norfloxacino 400 mg, 12/12h, durante 10 dias, VO; e, levofloxacino 750 mg por dia, durante 5 dias. Uma alternativa, em caso de resistência ou contra-indicação das fluoroquinolonas, é sulfametoxazol-trimetropim (SMX/TMP) 800 + 160 mg, 12/12h, durante 7-10 dias (se resposta rápida) ou 14 dias, VO.

Uma alternativa na abordagem do paciente é iniciar a antibioticoterapia no hospital, por via IV (ceftriaxona 1g, 12/12h), seguido de terapia ambulatorial VO, assim que possível.

Para bactérias Gram-positivas é indicado: amoxicilina (875 mg, 12/12h durante 10-14 dias, VO) ou amoxicilina + clavulanato (875 mg + 125 mg, 12/12h durante 10-14 dias, VO).

Em pacientes internados, é indicado iniciar antibioticoterapia IV com fluoroquinolona (ciprofloxacino 400 mg , 12/12h) ou aminoglicosídeo (Gentamicina 2 mg/Kg de peso uma vez ao dia) associado ou não à ampicina; ou, cefalosporina de 3º geração (ceftriaxona 1g 12/12h ou 2g/dia) associado ou não à aminoglicosídeos. Em infecções por gram-positivo, é indicada terapia IV com ampicilina-sulbactam associado ou não à aminoglicosídeo. Se o paciente apresentar melhora clínica após 48/72h de terapia IV, afebril há 24h e com capacidade de ingestão oral de medicamentos e líquidos, deve-se continuar o tratamento com antibióticos via oral. Vale ressaltar, que não é necessária a utilização do mesmo antibiótico parenteral que era administrado.

Fluxograma: Abordagem da Pielonefrite aguda



Algoritmo para a avaliação e conduta em Pielonefrite aguda [ITU – infecção do trato urinário; ATB – antibiótico; IV – intravenoso; US – ultrassom]

REFERÊNCIAS

ARAÚJO, CNM et al. Pielonefrite aguda: diagnóstico e manejo. *Revista Médica de Minas Gerais*, Belo Horizonte, v. 18, n. 3 Sup 4, p. S59-S62, 2008

BRAUNWALD, Eugene; FAUCI, Anthony S.; HAUSER, Stephen L.; KASPER, Dennis L.; LONGO, Dan L.; JAMESON, J. Larry – *Harrison Medicina Interna – 2 Volumes – 18ª edição*, Editora Artmed, Rio de Janeiro, 2013

NARDOZZA JÚNIOR, Archimedes; ZERATI FILHO, Miguel; REIS, Rodolfo Borges dos. *Urologia Fundamental*. São Paulo: Planmark, 2010. 422 p

OLIVEIRA, Clístenes Queiroz; SOUZA, Marconi Moreno Cedro; MOURA, Carlos Geraldo Guerreiro de. *YELLOWBOOK - Fluxos e Condutas: Emergência*. 2. ed. Salvador: Sanar, 2019. 930 p.

PORTO, Celmo Celso. *Semiologia Médica*. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2013.

REIS, Rodolfo Borges dos; TRINDADE, José Carlos Souza; SIMÕES, Fabiano André. *Guia Rápido de Urologia*. 1. ed. São Paulo: Lemar, 2012. 269 p.

ROQUE, Joana Marta Carvalho Miranda Augusto. *PIELONEFRITE AGUDA: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO*. 2011. 25 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina, Universidade de Coimbra, Coimbra, 2011.

***E aí, gostaria de
aprofundar mais nos
assuntos através de
casos clínicos?!***
***Conheça nossos
materiais específicos!***



**O conteúdo
essencial
para você!**

Se você quer ganhar mais segurança na sua prática médica e sente falta de um material confiável de consulta, esses livros foram feitos pra você!

QUERO SABER MAIS!

SANAR
MEDICINA