

024 – RELATO DE CASO: RABDOMIÓLISE COMO COMPLICAÇÃO DE CIRURGIA BARIÁTRICA

Torres ASS, Amaral LC, Gomes EF, Drummond JB, Lamounier RN, Mol SS, Soares BS, Nascimento PD

Introdução: Já é sabido que a obesidade tornou-se um problema de saúde mundial e está associada a várias patologias e aumento da mortalidade. A cirurgia bariátrica tem sido muito indicada como opção de tratamento. Entretanto, obesos mórbidos apresentam maior risco de complicações cirúrgicas. Uma delas é a rabdomiólise. A Rabdomiólise é uma síndrome caracterizada por necrose muscular e liberação de constituintes intracelulares do músculo para a circulação sanguínea. Relatamos um caso grave de rabdomiólise após cirurgia bariátrica. **Objetivo:** Alertar sobre a importância do diagnóstico precoce dessa complicação tão prevalente. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 50 anos, masculino, obeso (IMC 39), portador de diabetes, hipertensão arterial e hemocromatose. Exames pré-operatórios evidenciavam: esteatose hepática, hepatomegalia, alterações discretas das aminotransferases (TGO 50 U/L, TGP 72 U/L), creatinina 0,9 mg/dL. Submetido a gastroplastia redutora a Fobi-Capella por videolaparoscopia. Recebeu Clindamicina e Gentamicina na indução anestésica e nova dose de Gentamicina 24 horas após o procedimento. Ato cirúrgico sem intercorrências, com duração de cerca de 3h 30 min. No pós-operatório imediato, apresentou sangramento digestivo no local da anastomose, sem repercussão hemodinâmica, mas com queda da hemoglobina (de 15,1 para 10,5 g/L). Recebeu hidratação volêmica vigorosa. Alteração no coagulograma - prescrita Vitamina K1. Evoluiu com anúria, mialgia e fraqueza em membros inferiores. Não houve melhora com a reposição volêmica. Exames laboratoriais evidenciaram alterações significativas da função renal (creatinina 6,09 mg/dL, uréia 124 mg/dL), K+ 4,9 mmol/L e elevação significativa de CK total: 17 607 U/L. Recebeu AINE por 48h. Diagnosticada Insuficiência Renal Aguda por rabdomiólise. Indicada hemodiálise. Houve piora também das aminotransferases (TGO 1860 U/L, TGP 5342 U/L). Evoluindo com melhora progressiva dos níveis de CK total (28 U/L), aminotransferases (TGO 132 U/L, TGP 216 U/L) e recuperação da diurese. **Discussão:** A rabdomiólise é uma das complicações descritas da cirurgia bariátrica e pode acometer mais de 70% dos pacientes, em níveis variados de gravidade. Pode apresentar desde elevações assintomáticas das enzimas musculares até casos graves de insuficiência renal aguda, potencialmente fatais. O diagnóstico inclui: mialgia e fraqueza, mioglobinúria e elevação da creatinofosfoquinase (pelo menos 5 vezes acima do valor normal). Elevações das aminotransferases são comuns. Os principais fatores de risco são: sexo masculino, hipertensão arterial, diabetes, insuficiência renal prévia, hipovolemia e tempo cirúrgico prolongado. Medidas profiláticas como acolchoamento da mesa cirúrgica nos pontos de pressão, mudança de posição (no intra e pós-operatório) e tempo cirúrgico não muito prolongado são fundamentais, assim como o diagnóstico e tratamento precoces. **Conclusão:** Como a apresentação clínica da Rabdomiólise é muito variável, deve-se estar atento a essa possibilidade a fim de evitar a elevada morbi-mortalidade associada a essa complicação no pós-operatório da cirurgia bariátrica.

025 – PROTEINÚRIA MACIÇA NA OBESIDADE CLASSE III- RELATO DE CASOS

Beleigo AMR, Brandão KMA, Costa JF, Diniz MFHS

Objetivo: Relatar dois casos de proteinúria em níveis nefróticos em obesos classe 3, diabéticos bem controlados e com propedêutica negativa para outras causas secundárias de proteinúria. **Material e métodos:** O primeiro caso refere-se a M.A.S, 38 anos, sexo masculino, obeso classe 3 (IMC 46,58 kg/m²), diabético de início recente e hipertenso, que apresentou dosagem de proteína em urina de 24h com valor de 7,29g e insuficiência renal estágio 3 (Clearance de creatinina medido=55,8ml/min). O segundo caso, A.S.C, masculino, 47 anos, com IMC= 53,5kg/m², também portador de hipertensão arterial e diabetes mellitus de diagnóstico recente, com proteinúria de 24h de 6,5g e clearance de creatinina medido de 65,38ml/min. Os pacientes não apresentavam edema clinicamente significativo, sendo a investigação de proteinúria iniciada a partir de proteinúria (++) em exame de urina rotina, sem outras alterações. Presença de hipertrigliceridemia foi verificada nos dois casos (537 e 343 mg/dl, respectivamente). Ambos apresentavam controle satisfatório do diabetes mellitus (glicohemoglobina= 6,8% e 7,3%, respectivamente) e fundoscopia sem alterações. As sorologias para hepatites B e C, HIV foram negativas e as dosagens de fator anti-nuclear (FAN) e anticorpos antineutrófilos citoplasmáticos (ANCA) não foram reagentes nos dois casos. Os valores de complemento sérico mostraram-se normais e a eletroforese de proteínas plasmáticas sem alterações significativas. A pesquisa de proteína de Bence-Jones na urina foi negativa no primeiro caso e aguarda resultado no segundo. A função sistólica do ventrículo esquerdo é normal em ambos pacientes. Exames parasitológicos de fezes foram negativos e biópsia renal encontra-se em andamento. **Resultados:** A investigação etiológica de proteinúria maciça deve envolver causas reais primárias e causas sistêmicas. Glomerulopatias primárias devem ser excluídas por exame anátomo-patológico dos rins. Nos casos relatados, a proteinúria não parece estar relacionada apenas à nefropatia diabética, visto que ambos pacientes apresentavam evidências de bom controle da doença. Outras causas sistêmicas de síndrome nefrótica, como lúpus eritematoso sistêmico, amiloidose, paraproteinemias, doenças paraneoplásicas e infecciosas apresentam baixa probabilidade clínica. A obesidade grave é importante fator a ser considerado, uma vez que está associada à hiperfiltração glomerular, provavelmente mediada por hiperinsulinemia, hiperlipidemia, estado inflamatório crônico e aumento dos níveis de angiotensina II. O aumento da pressão intraglomerular e da taxa de filtração glomerular favorece a ocorrência de proteinúria em pacientes sem doença renal preexistente. Há descrições de glomerulopatia relacionada à obesidade como entidade de prevalência crescente, refletindo o aumento dos casos de obesidade grave. Outro mecanismo importante de perda proteica em obesos é a glomeruloesclerose segmentar e focal. A redução da perda urinária de proteínas e do risco de lesão renal irreversível é verificada em pacientes obesos com perda drástica de peso induzida por cirurgia bariátrica. **Conclusão:** A obesidade grave deve ser considerada como causa secundária de proteinúria maciça, independente da nefropatia diabética. Nos casos estudados, a obesidade parece ser o principal fator sistêmico que justifica o desenvolvimento de síndrome nefrótica. A perda de peso pode reduzir os níveis de proteinúria e limitar a progressão de insuficiência renal.

026 – RELATO DE CASO: SÍNDROME DE PRADER-WILLI

Resende AB, Rosso DRTW, Valle A, Neto F, Zanini A, Arbx A

Objetivo: Relatar um caso da síndrome de Prader-Willi e demonstrar a importância da análise genética da região 15q11-13 do DNA para o diagnóstico diferencial em crianças com deficiência mental associada à hipotonia, criptorquidia, e obesidade associada à hiperfagia. **Material e métodos:** Relatamos o caso de um menino de quatro anos e sete meses encaminhado ao nosso ambulatório em BH para a investigação de criptorquidia bilateral e com suspeita clínica da síndrome de Prader-Willi. Registrou-se no prontuário o histórico dos atendimentos anteriores em outras unidades e foram analisados os exames complementares portados pelo paciente desde sua primeira consulta. Obteve-se autorização dos pais para publicação conforme termo de consentimento. Criança nascida a termo, parto cesário, gestação sem intercorrências. Peso ao nascer 2.600 g, comprimento e perímetro cefálico ao nascer, desconhecidos. Pais saudáveis, união não-consanguínea. Ao nascimento, apresentou criptorquidia bilateral e problemas de sucção, que foram mantidos até o primeiro ano de vida. Evoluiu com retardo no crescimento e desenvolvimento neuropsicomotor. Aos nove meses início quadro de obesidade associada à hiperfagia. Andou e falou aos três anos de idade. Exame físico atual evidenciou a presença de obesidade, acantose nigricans nas regiões cervical e axilar, giba, encurtamento do quinto dedo das mãos, perímetro cefálico de 50 cm, altura 105 cm (percentil 50) e peso 41 kg (percentil >97). Genitália normal para idade com criptorquidia bilateral (Tanner G1P1). **Resultados:** O diagnóstico genético foi estabelecido por dois testes moleculares. A análise do padrão de metilação, pela técnica de Southern blot, de um segmento do exon alfa do gene SNRPN, localizado na região crítica para ambas as síndromes, revelou a origem parental com padrão de metilação apenas materno. A PCR (Reação em Cadeia de Polimerase) analisou o padrão de segregação de microssatélites do cromossomo 15 para detecção da perda de heteroziguidade, em pacientes com deleção nesta região, e revelou a presença de um único alelo nos três locos de microssatélites analisados, evidência molecular da perda de heteroziguidade. **Conclusão:** A síndrome de Prader-Willi (PWS) e a síndrome de Angelman (AS) são distúrbios neurogenéticos clinicamente distintos relacionados ao mecanismo de imprinting genômico. Os defeitos genéticos predominantes estão na região 15q11-13 (região PWS/AS), sendo deleções de origem paterna ou dissomia uniparental materna para a PWS. Já deleções semelhantes na meiose materna determinam o fenótipo da síndrome de Angelman. Duas fases caracterizam a PWS. Na primeira fase, predominam achados relacionados à hipotonia e dificuldade de sucção e na segunda fase, que se inicia aos oito meses, se caracteriza por melhora da hipotonia e desenvolvimento da obesidade associada à hiperfagia. Persiste o atraso neuropsicomotor, baixa estatura e retardo mental. Para a PWS o diagnóstico, geralmente, só é feito quando a obesidade já se estabeleceu. Uma abordagem mais precoce, porém, ainda na primeira fase, seria importante para prevenção de ganho ponderal excessivo e um melhor controle dos distúrbios comportamentais. Sugerimos a realização do teste de metilação do DNA antes de exames mais invasivos para o diagnóstico diferencial destas síndromes em lactentes e neonatos com hipotonia, deficiência mental e obesidade.

027 – DOENÇA DE TANGIER: RELATO DE CASO

Silva YA, Vieira JV, Antonialli R, Stevanato RC, Fernandes MLMP, Jorge PT

Introdução: A doença de Tangier é uma desordem autossômica recessiva caracterizada por níveis plasmáticos marcadamente reduzidos de lipoproteínas de alta densidade (HDL), resultando em acúmulo tecidual de ésteres de colesterol. As características clínicas incluem hepatoesplenomegalia, linfadenopatia, neuropatia periférica e depósitos de colesterol em amígdalas, córneas e mucosa gastrointestinal. **Objetivo:** Relatar um caso de paciente portadora de doença de Tangier avaliada em nosso serviço. **Material e métodos:** Paciente de 69 anos, sexo feminino, procurou o ambulatório de endocrinologia com objetivo de perder peso para realização de cirurgia corretiva de hérnia incisional. Tinha diagnóstico prévio de HAS controlada e glicemia de jejum alterada. **Resultados:** No acompanhamento ambulatorial, foi solicitada avaliação metabólica e o perfil lipídico mostrou níveis de HDL colesterol variando, em diversas coletas, entre 1,9 e 3,4 mg/dL. Além disso, o exame clínico revelou hepatomegalia, opacificações corneanas e presença de linfonodomegalia palpável em cadeia cervical, indolor, de cerca de 1 cm de maior diâmetro. A avaliação adicional mostrou hepatomegalia leve inespecífica em ultrassonografia de abdome e presença de xantelasmas em corpo gástrico na endoscopia digestiva alta. Todas as características descritas sugerem doença de Tangier, embora as mutações do gene transportador ABCA1 (ATP-binding cassette transporter A1) que confirmam a doença não possam ser documentadas em nosso serviço. **Conclusão:** A doença de Tangier é uma doença autossômica recessiva rara, sem nenhum tratamento específico no momento. A presença de níveis baixos ou indetectáveis de HDL colesterol associada a uma avaliação adicional com exames clínico e de imagem sugerem a doença.

028 – HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR HOMOZIGÓTICA – ESTUDO DE CASO

Cezario VP, Ferreira LV, Almeida AAL, Araújo EC, Duque RM

Objetivos: Estudar uma família portadora de hipercolesterolemia familiar homozigótica, forma genética rara (1: 1.000.000) de hipercolesterolemia severa, de herança autossômica dominante e associada a doença arterial coronariana grave e precoce, levando seus portadores ao óbito antes dos 30 anos de idade; acompanhá-la, a fim de confrontar os dados obtidos com as informações disponíveis na literatura e buscar as melhores alternativas terapêuticas, visando a prevenção de mortes prematuras. **Material e métodos:** Uma família acompanhada no ambulatório de Endocrinologia Pediátrica da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora portadora de hipercolesterolemia familiar, composta por um casal com cinco filhos, sendo três meninos e duas meninas. **Relato do caso:** Caso-índice: LAS, sexo masculino, 13 anos no início do acompanhamento (2005), portador de hipercolesterolemia diagnosticada há um ano, durante investigação por lesões cutâneas tendinosas, sob tratamento com sinvastatina. Sem comorbidades. Pais hipercolesterolêmicos e com parentesco distante. É o primogênito de cinco filhos. Ao exame físico, índice de massa corporal situado no percentil 10 para idade e sexo, ausculta cardiovascular sem alterações, FC= 92 bpm, PA= 100x60 mmHg, xantomas em cotovelos, joelhos e tornozelos, sem outros achados relevantes. Exames laboratoriais: colesterol total (CT)= 790 mg/dl, LDL= 742 mg/dl, HDL= 31 mg/dl, triglicérides (TG)= 86 mg/dl. Três dos seus irmãos foram trazidos um ano após: SVS, sexo feminino, nove anos, 3ª filha da família, apresentava xantomas ao exame físico e os seguintes níveis de lipídeos: CT= 462 mg/dl, LDL= 380 mg/dl, HDL= 52 mg/dl, TG= 146 mg/dl; LNS, sexo masculino, seis anos, 4º filho, cujo exame físico não mostrou alterações e cujos valores de lipídeos plasmáticos eram: CT= 281 mg/dl, LDL= 197 mg/dl, HDL= 59 mg/dl, TG= 124 mg/dl e a mais nova, SLS, sexo feminino, 4 anos, também apresentava xantomas e hipercolesterolemia severa: CT= 725 mg/dl, LDL= 680 mg/dl, HDL= 29 mg/dl, TG= 78 mg/dl. O 2º filho (SAS, sexo masculino, 13 anos) é acompanhado desde 2007 e, até o momento, não foi identificada dislipidemia em suas avaliações laboratoriais, realizadas semestralmente. Durante o seguimento, o caso-índice não obteve resposta terapêutica satisfatória com drogas hipolipemiantes, desenvolveu miocardiopatia dilatada e veio a falecer em dezembro/2007. Seu ecocardiograma, realizado dois meses antes, revelou múltiplas anormalidades, incluindo espessamento valvar aórtico e redução do calibre da raiz da aorta e aorta ascendente. Com exceção de reduções discretas e transitórias do LDL, os demais pacientes mantêm seus níveis plasmáticos elevados, apesar das modificações instituídas no tratamento medicamentoso. **Conclusão:** Em concordância com o que é citado na literatura, observamos nos pacientes objetos deste estudo que o tratamento medicamentoso produz apenas modestos efeitos nos níveis de LDL nos homozigotos para hipercolesterolemia familiar. Assim, é necessária a busca por opções terapêuticas mais eficazes, como a LDL-aferese, infelizmente indisponível em nosso meio.

029 – AVALIAÇÃO DO IMPACTO DAS MUDANÇAS NO ESTILO DE VIDA EM RELAÇÃO À ASSOCIAÇÃO AO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO EM PACIENTES OBESOS

Duque RM, Ferreira LV, Murad MB, Münch ECSM, Oliveira R, Almeida AAL, Leal CTSL

Objetivos: Avaliar o impacto das mudanças nos hábitos de vida, incluindo alterações de comportamento alimentar e início ou incremento de atividade física, sobre a redução do IMC, cintura abdominal e sobre as complicações associadas à obesidade, como dislipidemia, HAS e sintomas relacionados ao excesso de peso, em funcionários do Hemocentro Regional de Juiz de Fora (HRJF) portadores de sobrepeso / obesidade. Comparar os resultados acima com os obtidos em um grupo de pacientes em acompanhamento no ambulatório de obesidade do Serviço de Endocrinologia e Metabologia da Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora (SCMJF) submetidos às orientações sobre mudanças no estilo de vida associadas ao tratamento medicamentoso para sobrepeso / obesidade. Pacientes e métodos: Foram avaliados 41 dos 143 funcionários do HRJF portadores de sobrepeso / obesidade que participaram voluntariamente de um programa de orientação para perda de peso sem tratamento medicamentoso. A coleta de dados foi realizada através do preenchimento de um formulário específico a partir de Março de 2008, com o qual se avaliava dados referentes ao padrão alimentar, nível de atividade física, queixas relacionadas ao excesso de peso e dados do exame físico como IMC, cintura abdominal e pressão arterial. Os pacientes eram reavaliados em encontros quinzenais até completarem 12 meses de acompanhamento. Em paralelo, foram avaliadas as mesmas variáveis através de análise retrospectiva dos prontuários de 41 pacientes, em número equivalente e com características etárias e metabólicas semelhantes às do grupo acima citado, acompanhados no ambulatório de obesidade do serviço de Endocrinologia e Metabologia da SCMJF, submetidos a tratamento medicamentoso para obesidade. **Resultados:** Dos 41 pacientes submetidos às mudanças de estilo de vida, nove abandonaram o seguimento; dos 32 que prosseguiram, 20 (62,5%) mantiveram as mudanças. Foi observado que, tanto no grupo de pacientes que receberam tratamento medicamentoso, quanto naqueles estimulados em relação à alteração no estilo de vida, houve uma perda inicial de peso, principalmente nos primeiros três meses, porém ambos os grupos apresentaram recuperação posterior do peso. No grupo submetido ao tratamento medicamentoso, as médias de IMC e de cintura abdominal ao final de 12 meses foram semelhantes às iniciais (IMC: 29,47 X 29,41 kg/m² / CA: 95,66 X 96,2 cm), ao contrário do grupo que não recebeu tratamento farmacológico, que apresentou a média do IMC ao final de 12 meses maior em relação à inicial (28,83 X 30,73 kg/m²), porém, com diminuição da média da cintura abdominal (93,7 X 89,35 cm). **Conclusão:** Houve melhora no risco clínico e aumento do bem-estar geral dos pacientes obesos submetidos às mudanças nos hábitos de vida, isso ocorre principalmente no início do tratamento. A recuperação do peso foi um achado comum aos dois grupos. Parece ter havido uma melhor distribuição da gordura corporal naqueles pacientes que aderiram às mudanças comportamentais orientadas sem tratamento farmacológico.