

Abuso de álcool na gravidez

Alcohol abuse during pregnancy

Amanda Luquine Melo Franco Gontijo¹, Anna Teresa Moreira de Sousa e Silva¹, Bruno Maltez Miraglia¹, Clarisse Angelim Soares Cardoso¹, Fernando Henrique Ferreira Garrido¹, Gabriela Carvalho Simões Coelho¹, Gustavo Amaral de Abreu¹, Mariana Soares Souza Pimenta de Almeida¹, Mário Dias Corrêa Junior².

RESUMO

O abuso de álcool é problema de saúde pública e relevante na gravidez. Provoca prejuízos para a saúde materna e do feto, com risco de síndrome alcoólica fetal (SAF) e alterações de desenvolvimento intra e extrauterino. O preconceito das mães em expor o assunto e o despreparo da equipe de saúde em sua abordagem dificultam o seu diagnóstico precoce e favorecem seu subdiagnóstico. Este relato descreve a SAF e suas repercussões materno-fatais como alerta para que seja abordada convenientemente.

Palavras-chave: Síndrome Alcoólica Fetal; Gravidez; Transtornos Relacionados ao Uso de Substâncias.

ABSTRACT

Alcohol abuse is a public health problem. It is relevant in pregnancy because it damages the health of the mother and the fetus, presents a risk for fetal alcohol syndrome (FAS) and intra- and extra-uterine development alterations. Prejudice from the part of mothers in exposing the matter and unpreparedness of health teams in approaching it, hinder early its diagnosis and favor its underdiagnosis. This case report describes FAS and its maternal and fetal consequences aiming to warn about its proper approach.

Keywords: Fetal Alcohol Syndrome; Pregnancy; Substance-Related Disorders.

INTRODUÇÃO

O abuso na ingestão de bebidas alcoólicas constitui grave problema de saúde pública que acomete todas as populações do mundo e associa-se com multiplicidade de fatores biopsicossociais, culturais e espirituais. Estima-se que 0,97 por mil nascidos vivos, em todo o mundo, são afetados pela síndrome alcoólica fetal (SAF). Observa-se no Brasil taxas entre 7,3% e 26,1% de uso inadequado de álcool na gestação. Constituem risco aumentado para o abuso de álcool as mulheres com idade mais avançada, de baixa escolaridade, não brancas, sem vida matrimonial, tabagistas, com um dos membros do casal usuário de drogas ilícitas e com pouco apoio social.

O álcool possui efeitos teratogênicos dose-dependentes no desenvolvimento cerebral, principalmente no primeiro trimestre de gestação. Não se conhece uma dose segura na gestação, sendo aconselhável a abstinência alcoólica na gravidez.

Crianças expostas ao álcool desde a concepção e durante o desenvolvimento podem sofrer significativas e graves consequências. Os critérios mínimos para diagnóstico da SAF são: retardo de crescimento pré ou pós-natal; atraso do desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM) e alteração do quociente intelectual e do comportamento; dismorfismo facial. O neonato exposto, entretanto, nem sempre nasce com sintomatologia de SAF. Não existe consenso para o fenótipo específico da SAF apesar da presença frequente de algumas alterações neurocomportamentais como: hiperatividade; deficiência de atenção, de coordenação motora, de cognição, de habilidade matemática, de fluência verbal e memória espacial; dificuldade de socialização. Por isso tem sido usado outro termo para sua identificação, o de doença

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Professor Doutor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

espectral do alcoolismo fetal (DEAF), que engloba todos os efeitos do etanol no desenvolvimento fetal.

A incidência dessa síndrome é subestimada e muitas vezes não diagnosticada pelo preconceito das próprias mães em expor o assunto, o que dificulta o seu diagnóstico precoce.

RELATO DE CASO

CLR, 32 anos de idade, melanoderma, gestante G9P5A3, admitida na Maternidade Pública Municipal de Betim alcoolizada e com sangramento vaginal volumoso. Não realizou pré-natal. Encontrava-se com hálito etílico, mucosas hipocoradas, sem edema, pressão arterial sistêmica de 140 x 90 mmHg, frequência cardíaca de 110 bpm, medida de útero-fita de 29 cm, batimentos cardio-fetais de 100 bpm, tônus uterino aumentado, movimentos fetais não identificados, dinâmica uterina não realizada. Ao toque vaginal, o colo uterino estava com nove centímetros de dilatação, apresentação fetal de face, bolsa das águas rota e aspecto do líquido amniótico meconial.

A paciente é etilista crônica e tabagista, com ingestão de “pinga” cerca de uma hora antes de comparecer à maternidade. Não sabia informar a hora da amniorrexe, nem a data da última menstruação. Não fez acompanhamento pré-natal, nem exames de ultrassom ou de outra natureza. Relato gestação de cerca de 8-9 meses. Foi encaminhada ao bloco cirúrgico para realização de cesariana de urgência.

Não houve tempo hábil para realização de antisepsia e colocação de campos estéreis. O recém-nascido foi recebido via vaginal, vivo, sem necessidade de episiotomia. Era do sexo feminino, com Apgar de 7 no primeiro minuto e 9 no quinto minuto, pesou 1.830 gramas e foi assistido por pediatra. A dequitação foi espontânea, a placenta estava íntegra, calcificada, sem áreas de descolamento, com membranas fracas e tintas de mecônio, cordão umbilical com três vasos. Ao final do procedimento havia sangramento aumentado e útero contraído. Feito 10 UI de ocitocina via intramuscular e 10 UI via endovenosa.

Foi transferida ao alojamento conjunto e, após três horas do parto, teve de voltar ao bloco cirúrgico para curetagem uterina devido a sangramento aumentado pós-parto. Foi realizada revisão da cavidade uterina, não tendo sido encontrados restos ovulares. Observada hipotonia uterina, que foi revertida por massagem uterina, uso de ocitocina, misoprostol, methergim e soroterapia.

Após quase 10 horas do parto foram prescritos 600 mL de concentrado de hemácias devido ao valor de hemoglobina de 6,4 g/dL e do hematócrito de 19,3%.

Teve alta hospitalar quatro dias após o parto, após tratamento da anemia. O recém-nascido foi diagnosticado ao primeiro exame como termo, pequeno para a idade gestacional e de baixo peso. Identificado dismorfismo facial caracterizada por fissuras palpebrais e nariz em sela, apesar de desenvolvimento neuropsicomotor adequado. O recém-nascido evoluiu com doença hemorrágica, enterocolite necrosante e sepse precoce, recebendo alta hospitalar com 25 dias de vida e seguimento ambulatorial.

DISCUSSÃO

A ingestão em excesso de bebidas alcoólicas é problema de saúde pública que acomete o mundo inteiro. As mulheres são mais vulneráveis aos efeitos do álcool por suas peculiaridades fisiológicas, hormonais e metabólicas. A situação se torna mais grave quando o consumo de álcool se dá durante a gestação.¹

No Brasil, estudos abrangentes a respeito do consumo de álcool foram realizados pelo Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (Cebrid), que constatou prevalência do consumo de álcool no sexo feminino de 5,7%, sendo mais alta nas regiões Norte e Nordeste. Evidências demonstram que, nos Estados Unidos da América, 25% dos 15 milhões de alcoolistas são mulheres. No Rio de Janeiro, 40% das mulheres relataram fazer uso de algum tipo de bebida alcóolica durante a gestação. Estimou-se que entre 7,3% e 26,1% das mulheres eram casos suspeitos de uso inadequado de álcool, lembrando que o problema é muitas vezes subdiagnosticado porque as mães, por preconceito, têm dificuldade em expor o problema perante o médico, dificultando o seu diagnóstico precoce.^{2,3}

A suspeita do uso inadequado foi mais comum nas mulheres de baixa escolaridade, idade mais avançada, que não se declararam brancas, sem convivência com companheiro, tabagistas, com uso de drogas ilícitas por um dos membros do casal e pouco apoio social. A paciente deste relato inclui em sua vida todos esses aspectos, como tabagismo, etnia, idade mais avançada e pouco apoio social. O uso de álcool deve constituir preocupação rotineira de todo pré-natal. Em relação aos efeitos do uso abusivo de álcool para o feto, fatores como a quantidade de álcool ingerido pela mãe e a susceptibilidade individual do feto serão fatores importantes. Esse abuso é especialmente grave no primeiro trimestre da gravidez.⁴

A determinação da quantidade de álcool lesiva ao desenvolvimento embriológico e fetal não está determinada, por isso é essencial que a mãe seja aconselhada a não ingerir álcool durante a gestação. A síndrome alcóolica fetal (SAF) é a consequência mais grave para o feto, sendo caracterizada por retardo no crescimento intrauterino, déficit mental, alterações músculo-esqueléticas, genitourinárias e cardíacas. O recém-nascido deste relato apresentou SAF evidenciada pela presença de fissuras palpebrais e nariz em sela.

Como nem todo neonato exposto nasce com SAF e não existe um consenso para o fenótipo específico da SAF, foi criado um novo termo, doença espectral do alcoolismo fetal (DEAF), que engloba todos os efeitos do etanol, até mesmo de uma exposição moderada. Existem grandes chances de essas alterações se perpetuarem por toda a vida, com alto risco de os indivíduos afetados se tornarem dependentes de álcool e outras drogas, terem problemas mentais, dificuldades escolares e no trabalho, comportamento sexual inapropriado e problemas com a Justiça, com prejuízo para a criança afetada, sua família e toda a comunidade.

É imprescindível que desde o aconselhamento e planejamento familiar o uso de álcool e de outras drogas ilícitas seja discutido com o casal e que no pré-natal essa preocupação continue com o obstetra em sua luta para ajudar na obtenção de melhores condições de vida materna e fetal.⁵

CONCLUSÃO

O alcoolismo é grave problema social e a SAF, uma das maiores causas de retardo mental, podendo ser prevenida através da abstinência do álcool pela mãe. É importante que as mulheres que tenham hábito de ingerir bebidas alcoólicas sejam conscientizadas quanto aos efeitos danosos dessa ingestão de álcool no período pré-concepcional e gestacional ao feto. O diagnóstico precoce da SAF também é imprescindível no sentido de diminuir a morbimortalidade das crianças e proporcionar a elas maior qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. Mesquita MA, Segre CAM. Freqüência dos efeitos do álcool no feto e padrão de consumo de bebidas alcoólicas pelas gestantes de maternidade pública da cidade de São Paulo. *Rev. Bras. Crescimento Desenvol. Hum* [Internet]. 2009 Abr [citado 2012 Nov 03];19(1):63-77. Disponível em: http://www.revistasusp.sibi.usp.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-12822009000100007&lng=pt.
2. Mesquita CL, Reichenheim ME. Rastreamento de uso de álcool por gestantes de serviços públicos de saúde do Rio de Janeiro. *Rev. Saúde Pública*. 2007;41(5):695-703. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-89102007000500002>
3. Yamaguchi ET, Cardoso MMSC, Torres MLA, Andrade AG. Drogas de abuso e gravidez. *Rev. Psiq. Clín.* 2008;35(Suppl 1):44-7. <http://dx.doi.org/10.1590/S0101-60832008000700010>
4. Cassini C, Linden R. Exposição pré-natal ao etanol: toxicidade, biomarcadores e métodos de detecção. *Rev. Psiq. Clín.* 2011;38(3):116-21.
5. Ribeiro EM, Sugayama SMM, Kim CHE, Gonzalez CH. Síndrome alcoólica fetal: relato de três irmãos afetados. *Pediatrics (São Paulo)*. 1995;17(2):91-4.

Apoplexia hipofisária secundária à adenoma hipofisário: Relato de caso

Pituitary apoplexy secondary to pituitary adenoma: A case report

André Fiche Gosling¹, Bruno de Mattos Campos¹, Bruno Tecles Brandão de Oliveira¹, Daniel Moore Freitas Palhares¹, Dennis Teixeira Bernardino¹, Eduardo Xavier Freire Almada¹, Guilherme Moratti Gilberto¹, João Pedro Lana Cavalcanti¹, Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira²

RESUMO

Apoplexia hipofisária secundária à adenoma hipofisário relaciona-se com acúmulo de sangue ou fluido na região de sela túrcica devido a infarto ou hemorragia tumoral. A sua suspeição clínica e seu diagnóstico precoce relacionam-se diretamente com a redução da morbidade do paciente. Este relato descreve paciente atendida no Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da UFMG com apoplexia hipofisária como alerta para que casos semelhantes sejam reconhecidos e abordados convenientemente, o que representa modificação significativa em seu prognóstico.

Palavras-chave: Adenoma; Hipopituitarismo; Tumor Hipofisário; Macroadenoma Hipofisário

ABSTRACT

Pituitary apoplexy secondary to pituitary adenoma is related to the accumulation of blood or fluid in the sellar region due to stroke or tumor hemorrhage. Despite being an uncommon condition, the clinical suspicion in urgent care and an early diagnosis are directly related to the reduction of patient morbidity. We report the case of a patient treated at the Emergency Room of the 'Hospital das Clínicas - UFMG' and its management in the unit.

Keywords: Adenoma; Hypopituitarism; Hypophyseal Tumor; Hypophyseal macroadenoma.

¹ Acadêmicos do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

² Professor de Neurocirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, Minas Gerais-Brasil.

INTRODUÇÃO

A apoplexia hipofisária é condição clínica rara, geralmente associada ao infarto ou isquemia de adenoma hipofisário subjacente. Em mais de 60% a 80% dos casos, ocorre espontaneamente em paciente previamente assintomático e sem diagnóstico prévio de adenoma. As manifestações clínicas mais frequentes consistem no aparecimento súbito de cefaleia intensa, alterações de campo visual e alterações endocrinológicas,¹ secundárias à rápida expansão do conteúdo da sela túrcica. O diagnóstico precoce dessa entidade em situações de emergência modifica o prognóstico do paciente, diminuindo morbidade e mortalidade.²

RELATO DE CASO

RMFJ, 52 anos de idade, feminino, atendida no Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMG) com cefaleia pulsátil, holocraniana e intensa, de início há uma semana, e diminuição de acuidade visual há um mês. Negava náuseas, vômitos e crises convulsivas.

Ausência de alterações cognitivas ou de nível de consciência; e presença de II par craniano 2+/2-, oftalmoparesia III à esquerda com estrabismo divergente, hemianopsia nasal à direita, e amaurose à esquerda. Restante dos pares sem alterações. Força muscular preservada, reflexos osteotendíneos 2/2. Sem ataxia, sem alterações de sensibilidade tátil e vibratória.

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

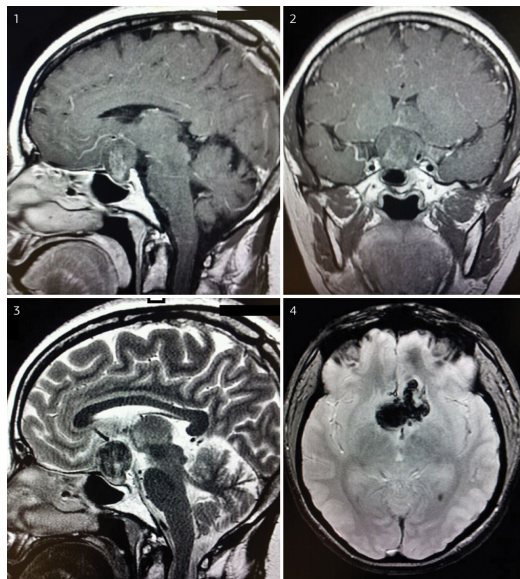


Figura 1: As imagens da ressonância magnética mostram a hipófise de dimensões aumentadas e contornos irregulares, apresentando aspecto heterogêneo, com grande hipossinal na sequência ponderada em T2* traduzindo presença de hemossiderina/ferritina, caracterizando sangramento; não houve realce significativo do parênquima hipofisário pelo meio de contraste; 1 – imagem sagital ponderada em T1 pós-contraste; 2 – imagem coronal ponderada em T1 pós-contraste; 3– imagem sagital ponderada em T2; 4 – imagem axial ponderada em T2* (fala-se T2 estrela).

Há três anos desenvolveu diabetes melito, em tratamento com metformina 850 mg duas vezes ao dia. Ex-tabagista (30 maços-ano) e ex-etilista social (parou há 15 anos).

Apresentava glicemia 281 mg/dL; natremia 150 mEq/L; tomografia computadorizada de crânio (TCC) com lesão hiperdensa em região de sela túrcica, sugerindo sangramento proveniente de tumor hipofisário. Os níveis de prolactina estavam normais (4,5 ng/mL); os de TSH, acima do normal (13,3 µU/mL); e os de cortisol basal no limite superior da normalidade (24,2 µg/dL). A ressonância magnética (RM) evidenciou sangramento próximo à sela túrcica com imagem nodular expansiva/tumor selar e suprasselar com sinais de hemorragia. Angioressonância não evidenciou alterações (Figura 1).

Foi feito o diagnóstico de apoplexia hipofisária secundária a tumor hipofisário. Foi submetida a ressecção transesfenoidal endoscópica de tumor hipofisário, com descompressão selar e suprasselar. Iniciada administração de hidrocortisona 100 mg EV três vezes ao dia e antibioticoprofilaxia por 48 horas.

Evoluiu com aumento do sódio sérico, sendo diagnosticado diabetes *insipidus* pós-operatório. Reduzida gradualmente a hidrocortisona, e sua suspensão completa no terceiro dia pós-operatório.

No quarto dia após o procedimento cirúrgico, apresentava cortisolemia normal (14,9 µg/dL); T3 livre abaixo da normalidade (1,93 pg/mL); e T4 livre normal (1,07 ng/dL).

Iniciada prednisona 10 mg/dia, T4 75 mcg e sem DDAVP, a despeito da hipernatremia, enquanto diurese normal.

O déficit visual melhorou parcialmente, mantendo pior acuidade visual à esquerda.

DISCUSSÃO

À admissão de paciente com cefaleia súbita e intensa e sintomas visuais na urgência, com ou sem alteração prévia da consciência ou fatores precipitantes identificáveis, é importante a suspeição de apoplexia hipofisária. O evento apoplético é comumente a primeira manifestação de adenoma hipofisário.

O sintoma mais precoce e frequente é cefaleia súbita, intensa, retro-orbitária, bifrontal ou suboccipital, associada ou não a náuseas e vômitos. A compressão de pares cranianos que inervam a musculatura intrínseca do olho ocorre em 70% dos casos. Compressão superior à sela túrcica provoca disfunção do trato óptico, que se manifesta por redução de acuidade visual, do campo e/ou do nível de consciência. A liberação de sangue e conteúdo necrótico no espaço subaracnóideo provoca sinais e sintomas de meningismo.

Ainda não haja consenso para o manejo do paciente na fase aguda de manifestação da doença, sabe-se que a corticoterapia é benéfica na abordagem da apoplexia hipofisária. Em pacientes com sintomas visuais, independentemente do grau de lesão, a abordagem cirúrgica precoce é determinante para o grau de recuperação.

O diagnóstico diferencial inclui a hemorragia subaracnóidea por aneurisma e meningite bacteriana,¹ devido à gravidade também associada a essas condições e à sintomatologia semelhante, como alteração no nível de consciência e meningismo.

A suspeição clínica no atendimento de urgência e a investigação adequada relacionam-se diretamente com a redução da morbidade do paciente, pois o diagnóstico e a intervenção precoce estão associados ao melhor prognóstico de recuperação visual, fator importante de qualidade de vida dos pacientes.

Importante ressaltar também a importância do acompanhamento endocrinológico no pós-operatório, para abordagem adequada de deficiências hormonais decorrentes de hipopituitarismo em diversos graus e suas consequências, como diabetes insipidus e insuficiência da suprarrenal.

REFERÊNCIAS

1. Nawar RN, AbdelMannan D, Selman WR, Arafah BM. Pituitary tumor apoplexy: a review. *J Intensive Care Med*. 2008 Mar-Apr;23(2):75-90. [Citado em 2012 jun. 03]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1177/0885066607312992>. PMID:18372348
2. Chang CV, Felicio AC, Toscanini AC, Teixeira MJ, Cunha-Neto MB. Pituitary tumor apoplexy. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009 Jun;67(2A):328-33. [Citado em 2012 jun. 03]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2009000200033>. PMID:19547836

Câncer do colo uterino em paciente jovem: Relato de caso

Cervical cancer in young patients: A Case report

Michel Alves¹

RESUMO

Trata-se este relato de situação que envolve falhas na educação, orientação quanto aos cuidados básicos de saúde, oferta inadequada de atenção à saúde básica, cuidados emergenciais, e, neste caso, à prevenção de câncer ginecológico. Muito é necessário para que se possa ter melhor serviço de saúde. É preciso que todo o esforço seja dirigido para que os problemas principais de saúde sejam resolvidos, e que o papel humanístico e humanitário, ético e profissional, dos profissionais de saúde seja realçados como meta para que todos possam desfrutar do bem estar que merecem.

Palavras-chave: Cancer Do Colo Uterino, Sistema De Saúde, Prevenção De Câncer Gnecológico.

¹ Acadêmico do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

ABSTRACT

It is this situation report involving failures in education, guidance as to basic health care , inadequate provision of basic health care , emergency care , and in this case , the prevention of gynecological cancer . Much is necessary so that we can have better health service. It is necessary that every effort be directed to the main health problems are resolved , and that the humanistic and humanitarian, ethical and professional role of health professionals is highlighted as a goal for everyone to enjoy well-being they deserve

Keywords: Cancer Of The Cervix, Health Care, Prevention Of Gynecologic Cancer.

INTRODUÇÃO

O carcinoma cervical uterino representa importante problema mundial de saúde pública. Constitui-se, nos Estados Unidos da América, país mais desenvolvido no mundo, na terceira neoplasia ginecológica mais prevalente.¹ No Brasil, país emergente e com problemas de saúde influenciados por imensa diversidade, que inclui as questões da pobreza, falta de saneamento básico, ao lado daquelas relacionadas com o rápido desenvolvimento industrial, urbanização e transição demográfica, o câncer do colo uterino representa o tumor ginecológico de maior incidência. Correspondeu, em 2008, à incidência de 19,18%, a segunda neoplasia mais frequente no Brasil.²

A etiologia do câncer do colo uterino está associada à infecção pelo vírus do papiloma humano (HPV), que é transmitido, principalmente, pela relação sexual desprotegida. Os principais fatores de risco para o seu desenvolvimento são: primeira relação sexual em idade jovem (<16 anos), múltiplos parceiros sexuais, tabagismo, etnia, paridade elevada e baixa condição socioeconômica.¹

A incidência do câncer de colo de útero inicia após os 20 anos de idade, sendo de mais intensidade na quarta década de vida. A taxa de sobrevivência de cinco anos de pacientes com câncer de colo uterino é de 59% e 49% em países desenvolvidos e em desenvolvimento, respectivamente.²

A prevenção é a atitude mais efetiva para reduzir a mortalidade pelo câncer do colo uterino.² Vários são os programas existentes em todo o mundo, e particularmente no Brasil, para o seu precoce rastreamento por citologia cervical e tratamento eficaz das lesões pré-invasivas.¹ Esse rastreamento é feito por intermédio do exame rotineiro de citologia

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Michel Alves
E-mail: editoria.rmmg@medicina.ufmg.br

oncótica ou de Papanicolau, que é de fácil realização, e está indicado entre os 25 e 59 anos de idade. No Brasil, as mulheres com vida sexual ativa, ou com mais de 25 anos de idade, devem realizar o Papanicolau uma vez ao ano, por dois anos consecutivos. Esse exame pode ser espaçado trienalmente se os resultados anteriores forem normais, e mantido até, pelo menos, os 70 anos de idade.²

A prevenção do câncer do colo uterino recebeu extraordinário aliado com a introdução da imunoproteção alcançada com a administração de imunobiológico contra o HPV, entretanto essa vacina ainda não consta do calendário vacinal obrigatório, e representa custo elevado para a maioria da população brasileira. A vacina previne infecções futuras e preexistentes pelo vírus do papiloma humano do tipo específico adquirido.²

O objetivo deste trabalho é relatar o caso de jovem de 23 anos atendida no Hospital das Clínicas (HC) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), há três meses, em sangramento vaginal fétido; apresentando, ao exame especular, câncer de colo uterino avançado.

RELATO DO CASO

Paciente de 23 anos de idade, gesta um, com um parto normal há dois anos e nenhum aborto, com a última menstruação ocorrida há três meses. Após o parto não se submeteu a nenhum exame ginecológico preventivo.

Foi admitida no Pronto-Socorro do HC da UFMG, no setor de Ginecologia e Obstetrícia, devido a sangramento vaginal intenso e duradouro. Procurou anteriormente assistência em Unidades Básicas de Saúde mas enfrentou dificuldades em realizar consulta médica, e após a consulta clínica não conseguiu fazer os exames solicitados. O sangramento vaginal vem se intensificando de volume, com odor fétido e presença de coágulos, e no último mês cresceu de cólicas no andar inferior do abdômen. Sem outras comorbidades e o uso crônico de medicamentos.

Apresentava-se em bom estado geral, anictérica, acianótica, afebril, orientada e cooperativa. A pressão arterial sistêmica era de 100 por 70 mmHg; a frequência cardíaca de 70 bpm; a perfusão capilar inferior a 3 segundos; sons respiratórios normais; abdômen livre, e indolor à palpação. O exame especular apresentou sangramento fétido em região vulvar e perineal; colo uterino com grande lesão vegetante e friável, em toda a sua extensão e com discreto sangramento; apresentando-se ao toque, colo e o terço superior da vagina endurecidos; e possivelmente também o paramétrio direito.

As lesões eram típicas de patologia infiltrativa, necrosante, inicialmente do colo uterino com expansão para estruturas contíguas, próprias de neoplasia do colo uterino.

A possibilidade diagnóstica foi apresentada para a paciente de forma a protegê-la quanto à gravidade do acometimento e ao mesmo tempo infundir ânimo para a sua resolução e condições de confirmação rápida do diagnóstico e estabelecimento de terapêutica adequada. A gravidade demasiada da circunstância, entretanto, provocou reação de súbita tristeza e agonia na paciente.

DISCUSSÃO

Os tumores cervicais, na maioria das vezes, são precedidos por fase de neoplasia intraepitelial cervical ou NIC que progride lentamente com a invasão do estroma. O DNA do HPV pode ser identificado em pelo menos 95% das lesões displásicas e malignas. Os subtipos de HPV 16, 18, 31, 33, 35, 45 e 56 são isolados mais frequentemente nos carcinomas de células escamosas invasivas e adenocarcinoma, respectivamente. Calcula-se que até 50% das mulheres sexualmente ativas foram expostas ao HPV, mas apenas pequena porção das expostas desenvolve NIC de alto grau ou câncer cervical invasivo. Os cofatores para a transformação maligna incluem uso de tabaco e imunossupressão.^{2,4}

O HPV é um vírus DNA da família *Papovavirus*, tendo sido identificados mais de 100 tipos distintos, com base na sequência do DNA, capazes de infectar a espécie humana. Por meio de estudos de biologia molecular, são conhecidos mais de 30 tipos que infectam células da região anogenital. Todos os HPV são epiteliotróficos (pele e mucosas), induzem proliferação epitelial (formação de papilomas) e dependem da célula infectada para sua replicação. Estudos de biologia molecular mostram que o HPV pode ser detectado no colo uterino em mais de 20% da população feminina.⁴

Os tumores cervicais iniciais são assintomáticos. O esfregaço de Papanicolau regular é fundamental para detectar alterações malignas e pré-malignas.³ Em fase mais avançada, a hemorragia vaginal é o sinal mais comum. Na maioria das vezes, acontece pós-coito, mas também pode haver hemorragia irregular ou na pós-menopausa. As pacientes com doença avançada podem manifestar corrimento vaginal fétido, emagrecimento ou uropatia obstrutiva.¹ A principal característica da paciente aqui apresentada era o sangramento vaginal há três meses e com odor fétido.

A neoplasia no colo do útero leva de 10 a 20 anos para evoluir em câncer invasivo.³ O colo do útero geralmente se apresenta firme e aumentado de volume em estágio avançado. A biópsia cervical em geral é suficiente para o diagnóstico quando há crescimento tumoral evidente.¹ A paciente aqui relatada apresentou à palpação colo endurecido e friável, terço superior do canal vaginal endurecido e, possivelmente, acometimento de paramétrio, sugerindo câncer em estágio invasivo.

O carcinoma de células escamosas (CCE) é o tipo histológico mais comum, correspondendo a cerca de 90% de todas as neoplasias cervicais. Cerca de 5 a 10% das neoplasias malignas cervicais se constituem de outros tumores além do CCE. Desses, a maioria é representada pelo adenocarcinoma, puro ou associado a CCE. Diferente do CCE, o adenocarcinoma origina-se das glândulas endocervicais, no interior do canal endocervical, sendo de difícil visualização colposcópica.⁴ O tipo histológico da paciente aqui relatada era, pelas características das lesões ao exame especular, compatível com CCE.

Após o estabelecimento do diagnóstico de carcinoma é preciso estabelecer o estudo da extensão da doença. O sistema de estadiamento da Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO) é o padrão atual, sendo

aplicado a todos os tipos histológicos de câncer cervical.¹ O estadiamento determinará o modo de tratamento da doença e o prognóstico do paciente. As lesões de NIC-1 e NC-2 focal não exigem tratamento imediato porque pelo menos a metade sofrerá regressão espontânea ao longo do tempo. As lesões extensas de NC-2 e quaisquer NC-3 podem ser tratadas com excisão eletrocirúrgica de alça ou conização cervical. Algumas lesões displásicas escamosas podem, alternativamente, ser tratadas por crioterapia ou vaporização com laser. A conização com bisturi frio é o método preferido para avaliar displasia endocervical (glandular).²

O tratamento eficaz para cada tumor em estágio inicial, com profundidade de invasão inferior a 3 mm (estágio IA-1), compreende a histerectomia ou, como opção, a conização cervical que preserva a fertilidade. Os tumores maiores e restritos ao cérvix ou vagina superior (estágio IA-2, IB-1 ou IIA) podem ser tratados com histerectomia radical com linfadenectomia ou radioterapia pélvica. Os tumores cervicais muito grandes (IB-2 ou maior) e os invasivos, em pacientes consideradas clinicamente inoperáveis, são melhor tratados com a combinação de rádio e quimioterapia com base em cisplatina. Os tumores com invasão para bexiga e reto (estágio IV-A) ou que metastatizaram para locais distantes (estágio IV-B) necessitarão de tratamento multidisciplinar, se possível, em ensaio clínico. A quimioterapia baseada em cisplatina está geralmente indicada para portadoras de doença metastática ou recidivada, mas as taxas de resposta são de 20% a 30%.²

O exame físico e especular realizado nesta paciente aqui relatada permitiu inferir que o carcinoma estendia-se além do colo, acometendo a vagina sem lesar seu terço inferior, sem lesão visível do paramétrio, ou seja, seu estadiamento era IIa. As incidências de metástase para linfonodos pélvicos e linfonodos aórticos laterais são de 24,5% e 11%, respectivamente. Neste caso o tratamento deverá ser pela

histerectomia radical tipo III com linfadenectomia pélvica e aórtica lateral ou quimiorradioterapia primária. A sobrevida para essa proposta de tratamento é de 85%, e o índice de mortalidade chega a 1%.^{1,2}

Este relato tem a oportunidade de revelar aspectos variados da atenção à saúde da população brasileira. O Sistema Único de Saúde público que atinge a cerca de 200 milhões de pessoas ainda requer avanços em sua capacidade de cobertura e proteção aos agravos à saúde individual e coletiva. Trata-se de tarefa imensa, que exige investimento para que o maior bem que o ser vivo possui, a sua saúde, seja preservado. Trata-se este relato de situação que envolve falhas na educação, orientação quanto aos cuidados básicos de saúde, oferta adequada de atenção à saúde básica, cuidados emergenciais, e, neste caso, à prevenção de câncer ginecológico. Muito é necessário para que se possa ter melhor serviço de saúde. É preciso que todo o esforço seja dirigido para que os problemas principais de saúde sejam atacados, e que o papel humanístico e humanitário, ético e profissional, dos profissionais de saúde seja realçados como meta para que todos possam desfrutar do bem-estar que merecem.

REFERÊNCIAS

1. Berek JS. Berek & Novak: tratado de ginecologia. 14a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010.
2. Goldman L, Ausiello D. Cecil medicina. 23a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Controle dos cânceres do colo de útero e mama. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2006. Caderno de Atenção Básica, 13.
4. Brasileiro Filho G. Bogliolo patologia. 1a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.

Celulite periorbitária e a importância do diagnóstico diferencial: Relato de caso

Periorbital cellulitis and the importance of differential diagnosis: A case report

Acácia Maris da Costa Estanislau¹, Aline Cristine Vieira¹, Kassem Roberto Souki Izolan¹, Letícia Maia Ferreira¹, Marcella Furst Gonçalves Guanabens¹, Márton Vieira Rodrigues¹, Priscila Santos Oliveira¹, Vanessa Martins Barcelos¹

RESUMO

A celulite periorbitária consiste na infecção bacteriana e inflamação difusa dos tecidos pré-septais dos olhos e tecidos adjacentes. É entidade primordialmente pediátrica cujo principal fator envolvido em sua gênese é a inoculação direta do patógeno após trauma e cujos agentes etiológicos predominantes são *Streptococcus* beta-hemolíticos, *Staphylococcus aureus* e *Haemophilus influenzae* tipo B. O diagnóstico é clínico e o tratamento, empírico, com antibióticos. O prognóstico é bom e o risco de complicações é baixo. O diagnóstico diferencial com celulite orbitária, condição grave que exige abordagem agressiva, é fundamental. Este trabalho apresenta a evolução de criança de 1 ano e 9 meses com celulite periorbitária pós-traumática com intuito de alertar para diagnóstico de entidade clínica aparentemente de fácil reconhecimento clínico, entretanto com riscos graves se não for abordada adequadamente.

Palavras-chave: Celulite; Celulite Orbital; Criança.

ABSTRACT

Periorbital cellulitis consists of a bacterial infection and diffuse inflammation of preseptal tissues and tissues adjacent to the eyes. It is a primarily pediatric entity whose main factor involved in its genesis is the direct inoculation of the pathogen after trauma, and whose predominant etiologic agents are beta-hemolytic Streptococcus, and Staphylococcus aureus and Haemophilus influenzae type B. The diagnosis is essentially clinical and the treatment is empiric with antibiotics. The prognosis is good and the risk of complications is low. The differential diagnosis with orbital cellulitis - a serious condition that requires aggressive approach - is essential. We present the case of a 1-year-9-month-old child with post-traumatic periorbital cellulitis requiring vigilant conduct to ensure proper differentiation and good clinical outcome.

Keywords: Cellulitis; Orbital Cellulitis; Child.

INTRODUÇÃO

A celulite periorbitária ou pré-septal, consiste na infecção bacteriana e inflamação difusa dos tecidos pré-septais dos olhos e tecidos adjacentes. Deve ser diferenciada de celulite orbitária, que corresponde ao acometimento das estruturas posteriores ao septo orbitário, com apresentação clínica e prognóstico distintos.¹ A celulite periorbitária é, aproximadamente, três vezes mais comum que a orbitária e representa entidade primordialmente pediátrica, com maior incidência em menores de 5 anos de idade, sem predileção por sexo e ocorrência unilateral na maioria dos casos.² Os principais fatores envolvidos em sua gênese são: inoculação direta do patógeno após trauma, infecção das vias aéreas altas ou da pele circunjacente ao olho e abscesso dentário. Os agentes etiológicos mais comuns são *Streptococcus* beta-hemolíticos, *Staphylococcus aureus* e *Haemophilus influenzae* tipo B.³

Instituição:
Departamento de Pediatria – Faculdade de Medicina da
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte,
MG – Brasil.

Autor correspondente: Márton Vieira Rodrigues. Rua da Bahia,
1192, apto 808, Centro, CEP 30160-011; Belo Horizonte, MG –
Brasil. E-mail: marlonvieirar@hotmail.com

RELATO DO CASO

Paciente de 1 ano e 9 meses, masculino, apresentou lesão cortocontusa supraorbitária direita após queda de um metro de altura. Evoluiu com sinais flogísticos locais associados à prostração, hiporexia e temperatura axilar de 38 °C nas 24 h após a queda. Procurou Serviço de Urgência Oftalmológico, no qual foi aventada a hipótese de celulite periorbitária e indicada antibioticoterapia com amoxicilina/ácido clavulânico, via oral (VO), para tratamento ambulatorial. Retornou no dia seguinte para reavaliação e, devido à manutenção de edema de grande magnitude, não foi possível descartar a possibilidade de celulite orbitária, optando-se por encaminhamento ao Pronto Atendimento do Hospital das Clínicas para internação e antibioticoterapia intravenosa (IV).

À admissão, apresentava-se sem novas queixas, em bom estado geral, afebril, com hábitos fisiológicos preservados. Iniciou-se amoxicilina/ácido clavulânico por via IV e manteve-se observação clínica. No segundo dia de internação, a avaliação oftalmológica revelou rima palpebral com aproximadamente 1 cm à tentativa de realizar a abertura ocular, inviabilizando a avaliação de segmento anterior e motilidade ocular extrínseca. No dia subsequente, evoluiu com redução significativa do edema palpebral, sem impedimento de visualização completa do globo ocular. Ao exame, constatou-se ausência de abscesso, proptose, enoftalmia, hiperemia conjuntival ou alterações corneanas. A movimentação ocular extrínseca mostrava-se normal, as pupilas centradas, isocóricas, regulares, negras, com reflexo fotomotor direto e consensual preservados. A mãe não relatava ter notado alterações da acuidade visual. Ao final desse dia, modificou-se a via de administração da antibioticoterapia para VO e recebeu alta com orientações para tratamento domiciliar por 14 dias e controle ambulatorial. Durante todo o período de internação, manteve o estado geral, sem febre.

DISCUSSÃO

A celulite periorbitária é condição aguda que deve ser suspeitada sempre que o paciente apresentar eritema, edema e calor na região periorbitária; febre e sinais sistêmicos também podem estar presentes, como aqui relatado. Contudo, a presença de oftalmoplegia, visão borrada, proptose e quemose sugerem aumento da pressão intraorbitária, o que auxilia a identificação da celulite orbitária. O diagnóstico é primordialmente clínico. Não há necessidade de exames laboratoriais ou de imagem, exceto diante de dúvida diagnóstica.² Isso ressalta a importância do exame ocular para confirmação diagnóstica e a recomendação, diante da sua impossibilidade, de interconsulta com oftalmologia e/ou exames de imagem.

Os diagnósticos diferenciais incluem outras causas de edema palpebral, como reações alérgicas e hipoproteinemia,

celulite facial, infecção da glândula lacrimal, conjuntivite e blefarite.⁴

O tratamento da celulite periorbitária é usualmente empírico e deve oferecer cobertura para os principais agentes envolvidos, de acordo com perfis regionais de sensibilidade e provável origem da infecção. A maior prevalência recai sobre *S. aureus* e *Streptococcus* beta-hemolítico⁵ em casos de trauma, e *H. influenzae* tipo B diante de infecções das vias respiratórias altas. Essa tendência, entretanto, tem sido modificada com a progressiva cobertura vacinal para hemófilos e pneumococos.²

A duração do tratamento é de 7 a 10 dias e a sintomatologia deve desaparecer com 24 a 48 h de antibioticoterapia. Não há evidências de que a terapia intravenosa seja melhor do que a oral na celulite periorbitária,⁶ todavia a via de administração de antibióticos deve ser intravenosa diante da celulite orbitária. A internação deve ser feita para melhor vigilância diante de dúvida diagnóstica e na possibilidade de celulite orbitária.

As complicações da celulite periorbitária são raras e incluem abscesso local, celulite orbital, extensão intracraniana da infecção e celulite periorbitária recorrente.²

CONCLUSÃO

O caso aqui relatado corresponde a apresentação típica da celulite periorbitária de origem traumática em criança pequena. Apesar da simplicidade do diagnóstico, que dispensa recursos laboratoriais e de imagem, sua importância reside no diagnóstico diferencial com celulite orbitária, que exige abordagem agressiva. Com tratamento adequado, seu prognóstico é bom e o risco de complicações é baixo.

REFERÊNCIAS

1. Caulley L, Corsten G, Hong P. Recurrent periorbital cellulitis in a very young child: a case report and review of literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012 Abr;76(4):606-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2012.01.024>. PMID:22336174
2. Hauser A, Fogarasi S. Periorbital and orbital cellulitis. *Pediatr Rev*. 2010 Jun;31(6):242-9. <http://dx.doi.org/10.1542/pir.31-6-242>. PMID:20516236
3. Tovilla-Canales JL, Nava A, Tovilla y Pomar JL. Orbital and periorbital infections. *Curr Opin Ophthalmol*. 2001 Out;12(5):335-41. <http://dx.doi.org/10.1097/00055735-200110000-00002>. PMID:11588494
4. Barkin RM, Todd JK, Amer J. Periorbital cellulitis in children. *Pediatrics*. 1978 Set;62(3):390-2. PMID:309105.
5. Shuttleworth G, Harrad R. Management of acute eyelid conditions. *Practitioner*. 2000 Feb;244(1607):138-43, 145-7. PMID:10892047.
6. Al-Nammari S, Robertson B, Ferguson C. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Should a child with preseptal periorbital cellulitis be treated with intravenous or oral antibiotics? *Emerg Med J*. 2007 Feb;24(2):128-9. <http://dx.doi.org/10.1136/emj.2006.045245>. PMID:17251626

Doença trofoblástica persistente após esvaziamento de mola hidatiforme completa

Persistent trophoblastic disease after evacuation of complete hydatidiform mole

Lucas Resende Lucinda¹, Glauber Coutinho Eliazar¹, Leandro Ricardo de Aquino Santos¹, Leonardo Soares Marques¹, Lennon da Costa Santos¹, Márcio Antônio Ferreira Arantes Júnior¹, Fernando Vieira Brandão¹, Guilherme Canabrava Rodrigues Silva¹, Ivan Ferreira Rezende¹, Eura Martins Lage², Mariana Souza Bodelao³

RESUMO

A mola hidatiforme (MH) é a entidade mais prevalente do grupo de doenças trofoblásticas da gestação. Caracteriza-se por degeneração hidrópica do viló coriônico e proliferação trofoblástica. Pode apresentar-se como duas entidades clínicas distintas: a MH completa e a MH parcial. O sinal mais frequente é o sangramento vaginal, podendo ainda compor sua manifestação clínica a hiperêmese, a tireotoxicose e a pré-eclâmpsia precoce. A investigação complementar inclui dosagem de gonadotrofina coriônica humana (β -hCG) e ultrassonografia. A conduta preconizada após o diagnóstico é a aspiração do conteúdo uterino. Na maioria dos casos, evolui para cura após esvaziamento uterino. Contudo, em sua evolução, pode haver o desenvolvimento de neoplasias invasoras. Neste artigo, é relatada a evolução de metrorragia recorrente associada à gestação molar completa, com a possibilidade de persistência da doença trofoblástica.

Palavras-chave: Mola Hidatiforme Completa; Doença Trofoblástica Gestacional; Sangramento Vaginal; Mola Hidatiforme Persistente.

ABSTRACT

Hydatidiform mole (HM) is the most prevalent form of gestational trophoblastic disease (GTD). It is characterized by varying degrees of trophoblastic proliferation and vesicular swelling of placental villi. Two types of HM have been described: complete and partial. Vaginal bleeding is the most reported symptom. Hyperemesis, thyrotoxicosis, and early onset pre-eclampsia might also occur. Complementary diagnostic methods include human chorionic gonadotropin (β -hCG) measurement and ultrasound. Once HM is diagnosed, suction evacuation of uterine contents should be preferably performed. In most of the cases, emptying the uterus leads to complete cure of the disease. Nevertheless, some patients might develop invasive GTD during follow-up. Herein, we report the case of a pregnant woman admitted to the maternity unit of the 'Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais', in different occasions, because of a recurring abnormal bleeding attributed to complete molar pregnancy. During follow-up, clinical and laboratorial findings pointed to the possibility of persistence of the trophoblastic disease.

Keywords: Complete Hydatidiform Mole; Gestational Trophoblastic Disease; Vaginal Bleedin; Mola Hidatiform Persistente.

INTRODUÇÃO

A mola hidatiforme (MH) é uma complicação gestacional caracterizada por degeneração hidrópica do viló coriônico e proliferação trofoblástica.¹ Estima-se sua incidência, no ocidente, em um caso para 1000 a 2000 gestações.² Pode apresentar-se como duas entidades clínicas distintas: a MH completa (MHC) e a MH parcial (MHP).^{1,3}

O sangramento vaginal constitui-se em seu sinal mais comum, presente em 84% dos casos de MHC.^{4,5} O diagnóstico é corroborado pela dosagem de gonadotrofina coriônica humana (β -hCG) e a ultrassonografia.⁶ A MH evolui, na maioria dos casos, para a cura completa

¹ Acadêmicos do décimo período da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Professora do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

³ Médica residente em Ginecologia e Obstetrícia do Hospital das Clínicas da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Eura Martins Lage
Email: euralage@ig.com.br

após esvaziamento uterino, entretanto, pode associar-se ao desenvolvimento de neoplasias invasoras, as quais requerem abordagem oncológica mais agressiva.³

Relata-se neste artigo a evolução de gestante atendida na Maternidade do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMG) em diferentes ocasiões com queixa de sangramento genital intermitente atribuído, após investigação, à gestação molar.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente de 29 anos, G2PN1, compareceu, no dia 25/06/2012, ao setor de urgência de uma maternidade pública, em Belo Horizonte, queixando-se de sangramento vaginal leve, de aspecto “em borra de café”, associado a cólicas abdominais. À época, trazia β -hCG sérico positivo, realizado quatro dias antes. A idade gestacional (IG), segundo a data da última menstruação (DUM = 17/05), era de 5 semanas e 4 dias. Apresentava pressão arterial sistêmica (PA) de 120x80 mmHg, frequência cardíaca de 68 bpm; abdômen livre; colo uterino longo, posterior, fechado, aumentado ao toque, sem sangramento ativo pelo orifício externo, com secreção achocolatada de pequeno volume ao exame especular, e com anexos livres. A possibilidade diagnóstica inicial foi de ameaça de abortamento. Foi realizada ultrassonografia transvaginal (USTV).

Duas semanas depois, procurou novo atendimento médico, na Maternidade do HC-UFMG, com a queixa de sangramento vaginal vivo de pequena monta. Trazia USTV realizada há duas semanas com aumento do útero e imagem anecoica endometrial, de paredes lisas, sem septos e cujo diâmetro médio media 5 mm, compatível com gestação inicial de quatro semanas. A IG foi recalculada para 5 semanas e 3 dias. Ao exame, não foram encontradas alterações significativas. Manteve-se a hipótese de ameaça de aborto, sendo feitas orientações em relação aos cuidados gerais, e prescritas medicações sintomáticas e realizada nova USTV. Em novo atendimento, cerca de um mês depois (25/07), queixava-se de dor pélvica, náuseas e vômitos. Palpava-se o útero a 6 cm da sínfise púbica. A IG calculada era de 8 semanas segundo o exame de ultrassonografia inicial. Realizada nova USTV e prescritos antieméticos.

Alguns dias depois (31/07), retornou ao atendimento ambulatorial com USTV que mostrava material heterogêneo apresentando inúmeras imagens anecoicas de permeio (vesículas), compatível com gestação molar (Figura 1). Apresentava IG de 8 semanas e 6 dias e informava leve sangramento vaginal. A PA era de 130x80mmHg, altura uterina de 6 cm e colo longo, posterior e fechado.

Foi submetida, no mesmo dia, à aspiração manual intrauterina (AMIU), com retirada de grande volume de material amorfo evidenciando vesículas e coágulos, o qual foi enviado para análise histopatológica. Os níveis de T4 livre exibiram elevação assintomática durante a internação, mas houve tendência de queda em dosagens subsequentes, tendo alta em boas condições clínicas. (Tabela 1) Foi encaminhada para o serviço de endocrinologia; e para a Maternidade do HC-UFMG para coleta seriada de β -hCG. A anatomopatologia registrou a presença de vilosidades hidrópicas, hipovasculares, por vezes com proliferação trofoblástica circunferencial

e ausência de partes fetais, sugerindo mola hidatiforme completa (Figura 2).

Uma semana após a alta (08/07), os níveis de β -hCG (em mUI/mL), superiores a 30000 no momento da internação, haviam caído para cerca de 11000. Cerca de 10 dias depois (20/08), o β -HCG manteve tendência de queda (Figura 3). No início do mês seguinte (05/09), trouxe resultados de radiografia de tórax e USTV, os quais não mostravam alterações importantes. O útero estava palpável a 2 cm da sínfise púbica e havia discreto sangramento vaginal em “borra de café”. A dosagem de β -hCG, entretanto, havia dobrado em relação à coleta anterior, o que motivou encaminhamento ambulatorial aos serviços de oncologia e oncoginecologia do HC-UFMG. Em exames subsequentes, os níveis sanguíneos de gonadotrofina coriônica humana mantiveram crescimento atingindo mais de 300000 no dia 25/09. (Figura 3)

Foram realizadas tomografia computadorizada (TC) de tórax e de abdômen em 27/09/2012, que revelam nódulo pulmonar ovalado intraparenquimatoso adjacente à superfície pleural em lobo inferior direito, medindo 1,1 cm; e múltiplas formações nodulares hipodensas na cavidade endometrial, com realce difuso e heterogêneo após uso de contraste, sugestivas de recidiva de mola hidatiforme. Mantém acompanhamento oncológico e sob quimioterapia.

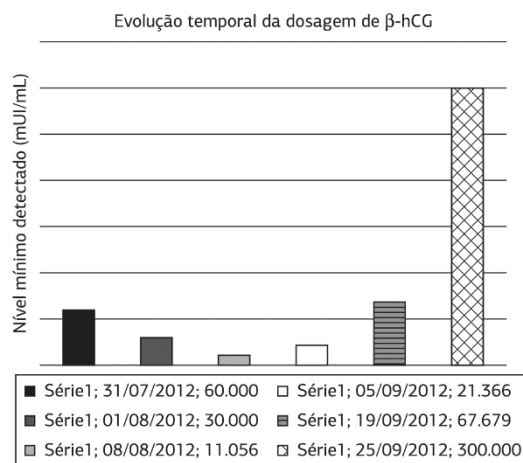


Figura 1. Imagem de USTV realizada pela paciente mostrando material heterogêneo com inúmeras imagens anecoicas de permeio, compatível com mola hidatiforme.

Tabela 1. Exames laboratoriais da paciente após suspeita ecográfica de gestação molar.

DATA	EXAME	RESULTADO
01/08/2012	TSH	<0,015 (0,465-4,680)
01/08/2012	T4 livre	>6,99 (0,78-2,19)
02/08/2012	TSH	<0,015 (0,465-4,680)
02/08/2012	T4 livre	4,86 (0,78-2,19)
02/08/2012	T3 livre	11,90 (2,77-5,27)
20/08/2012	T4 livre	0,67 (0,78-2,19)
20/08/2012	T3 livre	3,64 (2,77-5,27)

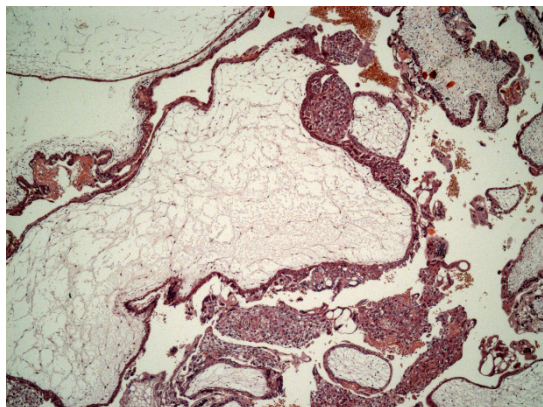


Figura 2. Mola hidatiforme completa: Notar vilosidades coriônicas hidrópicas e avasculares, formando cisternas revestidas por trofoblasto hiperplásico. (Imagem e legenda gentilmente cedidas por Daniel Ribeiro Moreira, médico patologista do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais).



Figura 3. Evolução temporal do nível mínimo de β -HCG sérico da paciente a partir da suspeita ecográfica de gestação molar.

DISCUSSÃO

A mola hidatiforme é a entidade mais comum do grupo de doenças trofoblásticas da gestação (DTG), que inclui, também, a mola invasora e o coriocarcinoma, entre outras condições menos frequentes.^{1,2,7} Caracteriza-se pelo crescimento anormal do trofoblasto⁷ e apresenta-se sob duas formas clínicas distintas, MHC e MHP.^{1,3}

A mola hidatiforme completa (MHC) é sempre diploide, podendo ser homocigótica (46 XX) ou heterocigótica (46 XY). A hipótese atualmente mais aceita para sua ocorrência descreve o surgimento de conceito inicialmente triploide, a partir de um oócito nucleado e um espermatozoide diploide ou por dupla fecundação por espermatozoides. Esse zigoto triploide pode dividir-se anormalmente promovendo a eliminação do pronúcleo materno e formar a MHC, com genoma diploide de origem paterna.⁸ A clínica pode incluir: sangramento vaginal anormal, útero aumentado para

IG, hiperêmese, pré-eclâmpsia e eliminação de vesículas com aspecto de “cacho de uva”.^{1,2} Neste relato, a paciente apresentou sangramento vaginal na primeira metade da gestação. Condições também relacionadas com esse tipo de perda sanguínea constituem diagnóstico diferencial, em especial o aborto espontâneo e a gravidez ectópica.⁷ É comum que os primeiros episódios de sangramento sejam conduzidos como ameaça de abortamento. Sua recorrência, associada com outra sintomatologia típica, redireciona o diagnóstico. Neste caso, o relato de náuseas e vômitos suficientes para levar à procura de atenção médica e a altura uterina incompatível com a IG ao exame indicaram a possibilidade de MH. A hiperêmese gravídica, comumente relacionada à MH, seria consequente às intensas alterações endócrinas subjacentes, em especial os altos níveis de β -hCG.⁹ A tireotoxicose presente com frequência no diagnóstico também seria consequente ao excesso dessa gonadotrofina, análoga ao hormônio tireotrópico (TSH).¹⁰ A referida paciente, contudo, apresentou apenas elevação assintomática dos hormônios da tireoide, detectada após o diagnóstico de mola. Deve-se atentar para a instalação de toxemia precoce, a qual deve sempre suscitar investigação de MH. O aumento pressórico restrito ao momento da internação e a ausência de proteinúria ou edema impediram atribuir, neste caso, a pré-eclâmpsia secundária à doença trofoblástica.

O diagnóstico de mola hidatiforme é feito com base na clínica sugestiva, nos níveis de β -hCG elevados para a IG e nas características ultrassonográficas, como a cavidade uterina preenchida por massa heterogênea (“de aspecto em nevasca”) sem tecido fetal, no caso MHC.⁶ O exame ecográfico realizado pela paciente definiu seu diagnóstico, enquanto os níveis de gonadotrofina coriônica foram apenas solicitados como parte do seguimento pós-molar. Compatível com a clínica, o quadro de MHC foi corroborado pela análise anatomopatológica do material obtido durante o esvaziamento do útero.

Quando há suspeita ultrassonográfica ou clínica de MH, é indicada a vácuo-aspiração do conteúdo uterino,^{11,12} procedimento realizado neste caso. Antes do procedimento, deve ser realizada avaliação clínica e laboratorial para hipertireoidismo, insuficiência respiratória, anemia e pré-eclâmpsia. A radiografia de tórax é preconizada.¹³ O seguimento visa detectar precocemente casos de doença persistente. Recomenda-se dosagem quinzenal de β -hCG até que haja duas dosagens consecutivas negativas, quando passaria a ser repetido mensalmente por seis meses e, então, a cada dois meses até um total de um ano. Deve-se prevenir nova gravidez por período mínimo de 12 meses após negativação do β -hCG e realizar exame clínico-ginecológico seriado.¹⁴

Apesar de 80% dos casos de mola serem benignos, a doença trofoblástica pode persistir mesmo após tratamento adequado. As neoplasias trofoblásticas gestacionais (NTG) se apresentam de maneira distinta, conforme o evento gestacional precedente, a extensão da doença e sua histopatologia. Os tipos mais prevalentes são a mola invasora (cerca de 70%-90% das NTG) e o coriocarcinoma (10%-30%).³ A MHC evolui para NTG em 15%-20% das pacientes.² Nesse caso, o sangramento vaginal é persistente após esvaziamento da mola e níveis de β -hCG persistentemente positivos ou em

elevação. O coriocarcinoma sucede gestações molares em cerca de metade dos casos. Possui comportamento invasivo localmente e à distância, porém é bastante sensível à quimioterapia, com prognóstico favorável. A mola invasora é considerada seqüela praticamente exclusiva de gestações molares. Caracteriza-se pela invasão miometrial e evolui com metástases em cerca de 15% dos casos, mais comumente para pulmões e vagina.³ Durante o acompanhamento pós-molar, a quimioterapia é considerada prioritária em caso de elevação persistente do β -hCG ou suspeita de metástases,² situações observadas no caso relatado.

Este relato realça a importância da valorização dos dados clínicos, no acompanhamento pré-natal clínico seriado, e no papel da ultrassonografia como método complementar de grande valia ao exame físico em obstetrícia.

REFERÊNCIAS

1. Altieri A, Franceschi S, Ferlay J, Smith J, La Vecchia C. Epidemiology and aetiology of gestational trophoblastic diseases. *Lancet Oncol*. 2003 Nov;4(11):670-8. [http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045\(03\)01245-2](http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(03)01245-2). PMID:14602247
2. Andrade JM. Mola hidatiforme e doença trofoblástica gestacional. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2009 Feb;31(2):94-101. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032009000200008>. PMID:19407915
3. Lurain JR. Gestational trophoblastic disease I: epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole. *Am J Obstet Gynecol*. 2010 Dez;203(6):531-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2010.06.073>. PMID:20728069
4. Soper JT, Mutch DG, Schink JC, American College of Obstetricians and Gynecologists. Diagnosis and treatment of gestational trophoblastic disease: ACOG Practice Bulletin No. 53. *Gynecol Oncol*. 2004 Jun;93(3):575-85. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ygyno.2004.05.013>. PMID:15196847
5. Gerulath AH, Ehlen TG, Bessette P, Gerulath AH, Jolicoeur L, Savoie R. Gestational trophoblastic disease SOGC Clinical Practice [Internet]. 2002 Maio. [citado 2011 Mar 10]; 114:1-6. Disponível em <http://www.sogc.org/guidelines/public/114E-CPG-May2002.pdf>
6. Seckl MJ, Sebire NJ, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. *Lancet*. 2010 Ago;376(9742):717-29. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60280-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60280-2). PMID:20673583
7. Martonffy AI, Rindfleisch K, Lozeau AM, Potter B. First trimester complications. *Prim Care*. 2012 Mar;39(1):71-82. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pop.2011.11.004>. PMID:22309582
8. Sunde L, Niemann I, Hansen ES, Hindkjaer J, Degn B, Jensen UB, et al. Mosaics and moles. *Eur J Hum Genet*. 2011 Out;19(10):1026-31. <http://dx.doi.org/10.1038/ejhg.2011.93>. PMID:21654731
9. Soto-Wright V, Bernstein M, Goldstein DP, Berkowitz RS. The changing clinical presentation of complete molar pregnancy. *Obstet Gynecol*. 1995 Nov;86(5):775-9. [http://dx.doi.org/10.1016/0029-7844\(95\)00268-V](http://dx.doi.org/10.1016/0029-7844(95)00268-V). PMID:7566847
10. Yoshimura M, Hershman JM. Thyrotropic action of human chorionic gonadotropin. *Thyroid*. 1995 Out;5(5):425-34. <http://dx.doi.org/10.1089/thy.1995.5.425>. PMID:8563483
11. Andrade JM. Avaliação de diferentes técnicas de esvaziamento uterino como fator de risco para neoplasia trofoblástica invasora e metastática. *Rev Assoc Med Bras*. 1989; 35(5):175-8.
12. Tidy JA, Gillespie AM, Bright N, Radstone CR, Coleman RE, Hancock BW. Gestational trophoblastic disease: a study of mode of evacuation and subsequent need for treatment with chemotherapy. *Gynecol Oncol*. 2000 Set;78(3 Pt 1):309-12. <http://dx.doi.org/10.1006/gyno.2000.5839>. PMID:10985885
13. Viggiano MGC, Viggiano MB. Doença trofoblástica gestacional. In: Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Corrêa Junior MD. *Noções práticas de obstetrícia*. 13a ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2004. p. 261-70.
14. Aguiar RALP. Doença trofoblástica gestacional. In: Aguiar RALP, organizadora. *Protocolo de condutas da Maternidade Otto Cirne*. Belo Horizonte: – Hospital das Clínicas da UFMG; 2007. p. 50-7.

Eclâmpsia e síndrome HELLP com níveis pressóricos normais: Relato de caso

Eclampsia and HELLP syndrome with normal blood pressure: A case report

Ana Claudia de Souza Andrade¹, Clara Gontijo Camelo¹, Diogenes Dias Teixeira¹, Giovanni Leão¹, Isabela Dias Filogônio¹, Joalce Dornelas Magalhães¹, Julia Marx¹, Luana Reis¹

RESUMO

Relata-se o caso de uma gestante previamente normotensa que evoluiu com eclâmpsia e síndrome HELLP no peroperatório de cesariana eletiva e iterativa realizada no Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves, em Belo Horizonte, Minas Gerais. O intuito é discutir a dificuldade e importância do diagnóstico dessas graves afecções quando a apresentação não é típica, como nesse caso, em que não se observou elevação de níveis pressóricos durante toda a gestação e até mesmo durante a intercorrência clínica.

Palavras-chave: Doença Hipertensiva Específica Da Gestação (DHEG); HELLP; Eclampsia; Pré-eclâmpsia.

ABSTRACT

We report the case of a previously normotensive pregnant woman who developed preeclampsia and HELLP syndrome in the perioperative period of elective and interactive cesarean, held at the 'Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves' in Belo Horizonte, Minas Gerais state, Brazil. The purpose of this case report is to discuss the importance and difficulty of the diagnosis of these serious diseases when their presentation is not typical, as in this case, where no elevation of blood pressure was observed throughout pregnancy, or even during clinical complication.

Keywords: Disease Specific Hypertension In Pregnancy (HDP); HELLP Syndrome; Eclampsia; Pre-eclampsia.

INTRODUÇÃO

Eclâmpsia e síndrome HELLP são intercorrências gestacionais graves e que em cerca de 50% dos casos se correlacionam. A eclâmpsia é definida pela ocorrência de uma ou mais convulsões generalizadas e/ou coma no contexto de uma pré-eclâmpsia e na ausência de outras condições neurológicas. A síndrome HELLP é caracterizada por hemólise, aumento das enzimas hepáticas e plaquetopenia. Todas as condições citadas resultam em alta morbidade materna e perinatal e por isso devem ser diagnosticadas precocemente com intervenções imediatas. Classicamente, eclâmpsia e HELLP são precedidas por hipertensão e proteinúria, que caracterizam o quadro típico de pré-eclâmpsia. No entanto, na literatura há relato de mulheres que manifestaram tais afecções com um quadro atípico, como na ausência de hipertensão ou de proteinúria.

RELATO DE CASO

CEA, 32 anos de idade, quartigesta, com duas cesarianas prévias e um abortamento espontâneo de primeiro trimestre, internada com 39 semanas e 2 dias para ser submetida a cesariana eletiva com salpingotripsia bilateral. Realizado pré-natal de risco habitual. Foi admitida sem queixas. Apresentava bom estado geral, eupneica, normocorada, hidratada, sem edemas, PA 90 X 70 mmHg, frequência cardíaca de 80 bpm, frequência respiratória 18 irpm. O batimento

¹ Acadêmicos da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Ana Claudia de Souza Andrade.
E-mail: anandrade.medufmg@yahoo.com.br

cardíaco fetal (BCF) era de 130 bpm, movimentação fetal presente. Realizada cesariana com retirada de concepto do sexo masculino, APGAR 9/10.

Após a dequitação da placenta, a gestante evoluiu com crise convulsiva, seguida de dessaturação, bradicardia e hipotensão. Administrado atropina 1 mg e araminol 1 mg. Progrediu rapidamente com parada cardiorrespiratória em atividade elétrica sem pulso (AESP). Foram realizadas manobras de reanimação cardiopulmonar, intubação orotraqueal e administrado adrenalina 1mg, com retorno à circulação espontânea após 1 minuto. Após a reversão do quadro, permaneceu estável hemodinamicamente, porém apresentava mioclonias em flexão nos membros superiores. Por essa razão foram administrados midazolam e diazepam, com melhora do quadro. Após essa intercorrência clínica, aventou-se o diagnóstico de eclâmpsia, apesar dos valores pressóricos normais. Optou-se então pelo início do sulfato de magnésio e a paciente foi encaminhada ao centro de tratamento intensivo. Exames pós-procedimento evidenciaram proteinúria de fita com resultado de 4+/4+, ácido úrico: 3,8 mg/dL; creatinina 0,92 mg/dL; uréia: 19 mg/dL; TGO: 126 U/L; TGP: 102 U/L; LDH: 944 U/L; hemoglobina 10,0 mg/dL; hematócrito 32,2%; VCM 72,4fl; leucócitos globais: 3.550/uL (bastonetes 3%); plaquetas 127.000/uL. No CTI evoluiu com sangramento vaginal e pela ferida operatória aumentado. Optou-se por fazer um tampão vaginal e reabordagem da sutura do subcutâneo e pele. Após esse episódio, novo hemograma revelou hemoglobina de 7,8 mg/dL, hematócrito de 25,4%, RNI 1,77 e PTTa 52/29, tendo-se optado pela transfusão de 300 ml de concentrado de hemácias e 800 ml de plasma. Foi extubada no dia seguinte pela manhã.

Após três dias de internação em terapia intensiva, foi transferida para a enfermaria e evoluiu com dor ventilatório-dependente à esquerda, prejudicando decúbito lateral esquerdo. A propedêutica estabeleceu diagnóstico de tromboembolismo pulmonar arterial e pneumonia em pulmão esquerdo. A paciente foi anticoagulada com heparina de baixo peso molecular e warfarina. Depois de atingido RNI terapêutico, a heparina foi suspensa e mantida a warfarina em uso ambulatorial. Para tratamento da pneumonia fez uso de cefepime, EV, durante 10 dias.

Manteve bons níveis pressóricos no pós-parto.

Recebeu alta em boas condições clínicas, sem queixas, com orientações de planejamento familiar, prescrição de sintomáticos e sulfato ferroso para uso domiciliar. Orientada sobre uso de warfarina e acompanhamento do RNI.

DISCUSSÃO

O diagnóstico das doenças hipertensivas específicas da gravidez (DHEG) é envolto por diversos questionamentos. Os critérios diagnósticos são variáveis, inconsistentes e até mesmo a fisiopatologia não está totalmente esclarecida^{1,2}. Os parâmetros mais aceitos para caracterização da pré-eclâmpsia

incluem níveis pressóricos acima de 140/90 mmHg e proteinúria em gestantes previamente normotensas acima de 20 semanas ou até 48 horas pós-parto. A eclâmpsia consiste na ocorrência de convulsão no contexto da pré-eclâmpsia sem outros acometimentos neurológicos, e a síndrome HELLP é caracterizada por hemólise, aumento das enzimas hepáticas e plaquetopenia (abaixo de 100.000). Embora a paciente em questão não possuísse critérios de pré-eclâmpsia ou HELLP, nem apresentasse fatores de risco para tal, evoluiu com convulsão no peroperatório. Aventou-se a possibilidade de eclâmpsia e, a partir daí, iniciou-se investigação laboratorial que revelou proteinúria 4+/4+, queda dos níveis de plaquetas, elevação das transaminases hepáticas, indícios indiretos de hemólise (aumento de LDH e bilirrubina indireta)^{3,6}.

CONCLUSÃO

A pré-eclâmpsia pode manifestar-se de maneira atípica, sem que todos seus critérios diagnósticos sejam contemplados. Nem todas as pacientes com a síndrome apresentarão o quadro clássico de hipertensão arterial associada à proteinúria, podendo qualquer um dos sintomas se manter ausente até que a paciente evolua para a eclâmpsia e/ou HELLP, como relatado neste caso. Por essa razão, é importante que os médicos conheçam tal possibilidade, saibam identificar e estejam aptos a tratar os casos de eclâmpsia e HELLP de manifestação atípica, minimizando os danos a gestantes e ao recém-nascido^{2,5}.

REFERÊNCIAS

1. Sibai BM. Diagnosis, Controversies, and Management of the Syndrome of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count. *Obstet Gynecol.* 2004 Maio; 103(5, Part 1):981-91. [Citado em 2012 ago. 10]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1097/01.AOG.0000126245.35811.2a>. PMID:15121574
2. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol.* 2005 Fev; 105(2):402-10. [Citado em 2012 ago. 10]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1097/01.AOG.0000152351.13671.99>. PMID:15684172
3. Sibai BM, Stella CL. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2009 Maio; 200(5):481.e1-7. [Citado em 2012 ago. 10]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2008.07.048>. PMID:19019323
4. Stella CL, Malik KM, Sibai BM. HELLP syndrome: an atypical presentation. *Am J Obstet Gynecol.* 2008 Maio; 198(5):e6-8. [Citado em 2012 ago. 10]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2007.12.034>. PMID:18342825
5. Ducarme G, Hermberger S, Pharisien I, Carbillon L, Uzan M. Eclampsia: retrospective study about 16 cases. *Gynecol Obstet Fertil.* 2009 Jan; 37(1):11-7. [Citado em 2012 ago. 10]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gyobfe.2008.11.011>. PMID:19119047
6. Baha MS. HELLP syndrome [Internet]. Massachusetts: UpToDate. [Citado em 2012 ago. 10]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/store>

Gestação ectópica rota recorrente: Relato de caso

Recurrent ruptured ectopic pregnancy: A case report

Artur Furst Loredo¹, Flávia Amarante Cardoso¹, Jader David Ricco¹, José Márcio Barcelos Costa Júnior¹, Júlia Sales Randt¹, Mariana Dias Cyrino Amaral¹, Andrea Moura Rodrigues Maciel da Fonseca²

RESUMO

Este relato discute a gestação ectópica rota recorrente em paciente de 29 anos de idade com subsequente esterilidade iatrogênica devido à salpingotripsia bilateral. É discutida a abordagem terapêutica, possíveis complicações cirúrgicas e pós-operatórias, além de implicações biopsicossociais a ela atribuíveis.

Palavras-chave: Gestação Ectópica Rota; Gravidez Ectópica; Gravidez De Alto Risco

ABSTRACT

This article reports and discusses a case of recurrent ruptured ectopic pregnancy in a 29-year-old patient with subsequent iatrogenic sterility due to bilateral salpingotripsy. It discusses the therapeutic approach, possible surgical and post-surgical complications, besides biopsychosocial implications related to that condition.

Keywords: Ruptured Ectopic Pregnancy; Ectopic Pregnancy; Pregnancy High-Risk

INTRODUÇÃO

Gravidez ectópica é definida como a implantação do blastocisto fora da cavidade uterina. A maior eficiência dos métodos diagnósticos complementares, nomeadamente da ultrassonografia, e a dosagem rigorosa da fração beta da gonadotrofina coriônica humana (bHCG), associada a intervenções terapêuticas cada vez mais eficazes, contribuíram para o declínio das suas taxas de morbimortalidade. Dentre os fatores de risco estão gestações ectópicas prévias e condições clínico-cirúrgicas que prejudicam a anatomia tubária, como as doenças inflamatórias pélvicas e suas complicações. A terapêutica pode ser expectante, clínica e cirúrgica. A evolução para gestação ectópica rota confere maior gravidade, aumenta as taxas de morbimortalidade e torna imperativa a abordagem cirúrgica.

RELATO DO CASO

Paciente de 29 anos de idade, casada, G2P0A1 procurou serviço de urgência obstétrica em Belo Horizonte, em 22 de agosto de 2012, com dor abdominal difusa, intensa, e resultado de teste de gravidez de farmácia positivo. A última menstruação ocorrera duas semanas antes, com tempo de amenorreia, portanto, de três semanas. Negava perdas vaginais, febre ou comorbidades. História prévia de gestação ectópica em setembro de 2011, ocasião em que foi realizada salpingectomia à direita, sem complicações posteriores. Foi examinada pelo obstetra de plantão que constatou fácies de dor, abdômen difusamente doloroso à palpação e colo uterino posterior grosso e fechado ao toque vaginal. Foram realizadas ultrassonografia (US) endovaginal, hemograma, bHCG, proteína C reativa (PCR), urina rotina e Gram de gota. Foram prescritos dipirona endovenosa e dimeticona via oral.

A análise ecográfica sugeria fortemente gestação tubária rota: endométrio espessado, hiperecogênico e imagem heterogênea retro uterina medindo 3,3 x 2,6 cm e contendo imagem anecóica 1,4 x 0,9 cm sugestiva de saco gestacional, além de discreto volume

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG, Belo Horizonte, Mg - Brasil.

² Médica. Professora Adjunta do Departamento de Ginecologia e Obstetria da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG, Belo Horizonte, MG - Brasil.

Autor correspondente:
Andrea Moura Rodrigues Maciel da Fonseca
Email: gob@medicina.ufmg.br

de líquido livre na pelve. O bHCG apresentou resultado superior a 1.500 mUI/m, hemoglobina de 12,2 g/dL e PCR de 3,94 mg/dL.

Foi transferida para hospital de referência. Ao exame apresentava dor abdominal e à mobilização do colo uterino, sem outras alterações. Devido à estabilidade hemodinâmica optou-se por programar laparotomia exploratória para a manhã do dia seguinte. Orientada quanto aos sinais de piora clínica e à necessidade de retorno ao pronto atendimento caso ocorresse alguma intercorrência.

No dia 23 de agosto de 2012 evoluiu com piora da dor abdominal, distensão abdominal e queda da hemoglobina para 10,1 g/dL. Realizada cirurgia sob anestesia geral com laparotomia por incisão à Pfannenstiel e abertura da cavidade abdominal por planos. Durante o procedimento foi evidenciada aderência de alças em parede abdominal e estruturas da pelve, duas lesões de alça de intestino delgado de cerca de um centímetro cada, hemoperitônio, estrutura retro uterina à esquerda sugestiva de saco gestacional, além de tuba uterina esquerda tortuosa, dilatada e com sangramento ativo. Realizada, por fim, salpingectomia à esquerda, rafia de lesão intestinal e revisão da hemostasia.

Apresentou boa evolução no pós-operatório imediato, iniciando logo a seguir dieta oral branda e administração de amoxicilina-ácido clavulânico por via endovenosa. No terceiro dia pós-operatório apresentou dois episódios de vômitos acompanhados de náusea, distensão abdominal e evacuação líquida, sugerindo diagnóstico de íleo funcional. A dieta foi suspensa e introduzida sonda nasogástrica, aberta continuamente, e hidratação venosa. Evoluiu sem queixas ou intercorrências, sendo retirada a sonda nasogástrica, reiniciada dieta oral branda e suspensa a soroterapia. Recebeu alta no sétimo dia pós-operatório.

DISCUSSÃO

A incidência de gravidez ectópica tem aumentado nas últimas duas décadas. A maioria dos casos associa-se com a primeira gravidez, entretanto¹ o risco de recorrência pode variar de 10% a 27%.¹⁶

Apresenta-se, na maioria das vezes, com a tríade clássica de sangramento vaginal, dor abdominal e amenorreia. Este relato evidencia a recorrência com sangramento vaginal significativamente menos frequente.¹

A ocorrência prévia de gravidez ectópica torna os casos de recorrência mais propícios a complicações, mesmo que o diagnóstico e a intervenção sejam adequados e precoces. Neste relato, a paciente, já submetida a salpingectomia prévia, apresentava aderência de alças intestinais, o que aumentou o risco de serem lesadas durante o procedimento cirúrgico.²⁻⁴

A infertilidade iatrogênica associa-se com gestações ectópicas de repetição, o que representa drama terrível para jovem, casada e sem filhos, com sequelas potenciais biopsicossociais, inclusive do relacionamento conjugal, o que torna mandatória a assistência multiprofissional desde sua admissão hospitalar à alta ambulatorial, para ajudar a estabelecer vínculos pessoais e busca de alternativas, para que os desafios sejam ultrapassados com menos sofrimento.⁴⁶

REFERÊNCIAS

1. Correa MD, Melo VH, Aguiar RAP, Correa Junior MD. Noções práticas de obstetria. 14a ed. Belo Horizonte: Cooperativa Editora e Cultura Médica; 2011.
2. Butts S, Sammel M, Hummel A, Chittams J, Barnhart K. Risk factors and clinical features of recurrent ectopic pregnancy: a case control study. *Fertil Steril*. 2003 dez;80(6):1340-4. [Citado em 2012 mar. 18] Disponível em: [http://dx.doi.org/10.1016/S0015-0282\(03\)02206-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0015-0282(03)02206-4).
3. Tulandi T, Al-Jaroudi D. Interstitial pregnancy: results generated from the Society of Reproductive Surgeons Registry. *Obstet Gynecol*. 2004 jan;103(1):47-50. [Citado em 2012 mar. 18] Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1097/01.AOG.0000109218.24211.79>.
4. Stock L, Milad M. Surgical management of ectopic pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2012;55(2):448-54. PMID: 22510627
5. Tarraza HM, Moore RD. Gynecologic causes of the acute abdomen and the acute abdomen in pregnancy. *Surg Clin North Am*. 1997 Dez;77(6):1371-94. PMID: 9431345
6. Martins SH, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergências clínicas – abordagem prática. 7ª ed. São Paulo: Manole; 2012.

Gravidez ectópica intersticial: Um relato de caso

Interstitial ectopic pregnancy: A case report

Guilherme Lima¹, Clarice Coimbra¹, Juliana de Mattos Tavares¹, Paula Clarke¹, Sara Lenoir¹, Rafael de Oliveira Matoso¹, Thiago Guimarães Rosa Carvalho¹, Thiago Oliveira Lemos de Lima¹, Luciano Fernandes Loures²

RESUMO

Introdução: Gravidez ectópica (GE) intersticial é a que se implanta na porção da tuba uterina ao redor da tuba uterina por miométrio. Constitui-se como a emergência do primeiro trimestre gestacional. **Objetivo:** Estabelecer abordagem da GE. **Métodos:** Descrição de GE e revisão da literatura. **Discussão:** A GE intersticial apresenta clínica variável com diagnóstico dificultado pela ausência de sangramento genital, sinal de maior frequência nas demais gestações ectópicas. **Conclusão:** A GE intersticial constitui diagnóstico diferencial importante diante de abdômen agudo hemorrágico. Precisa ser reconhecida e abordada convenientemente para redução da morbimortalidade.

Palavras-chave: Gravidez Ectópica; Gravidez Intersticial; Abdome Agudo.

ABSTRACT

Introduction: Ectopic pregnancy occurs when the egg is implanted in the portion of the uterine tube involved by the myometrium. It is an emergency of the first pregnancy trimester. **Objective:** To discuss, based on the current specific literature, how to conduct these cases. **Methods:** A case report and review of the literature. **Discussion:** Interstitial ectopic pregnancy has a variable clinical presentation. The diagnosis may be hampered by the absence of genital bleeding, the most common sign in other ectopic pregnancies. **Conclusion:** Interstitial ectopic pregnancy is found prevalent in patients with hemorrhagic acute abdomen; when ruptured, surgical treatment is mandatory.

Keywords: Ectopic Pregnancy; Interstitial Pregnancy; Acute Abdomen.

INTRODUÇÃO

Gravidez ectópica (GE) é aquela em que a implantação ocorre fora da cavidade uterina. Sua localização mais comum é tubária respondendo por mais de 95% dos casos.¹ Sua incidência aumenta com a idade, sendo o risco aos 20 e 30 a 40 anos de idade anos de 0,4% e de 1,3% a 2%, respectivamente.² Outros fatores de maior risco são as técnicas de reprodução assistida,¹ doença inflamatória pélvica, ocorrência prévia e cirurgias pélvicas.¹ ³ O tabagismo é visto como fator de risco adicional.⁴ O uso de dispositivo intrauterino (DIU) está relacionado a menores taxas globais de GE devido ao seu efeito anticoncepcional, entretanto, caso a gravidez ocorra, o risco de que ela seja ectópica é maior.⁵

Este relato aborda a GE intersticial, na qual a implantação se realizou ao redor da tuba uterina por miométrio. O objetivo é mostrar a importância de aventar o diagnóstico de GE principalmente em gestantes no primeiro trimestre de gravidez e discutir a melhor conduta a ser abordada nesta eventualidade clínica.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico Ginecologista. Professor do Departamento de Ginecologia e Obstetria, da Faculdade de Medicina da UFMG. Obstetra do Hospital Risoletto Tolentino Neves. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Luciano Fernandes Loures
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente de 23 anos de idade, casada, terçigesta, unípara, gestação de 14 semanas e 4 dias, sem comorbidades. Procurou atendimento em pronto-socorro com dor abdominal intensa, dispnéia e diaforese de início recente, imediatamente após relação sexual. Associou-se dor em ombro direito iniciada durante a consulta médica. Sem sangramento genital. Abortamento e o parto cesárea há 2 e 4 anos, respectivamente.

Encontrava-se com fácies álgica, hipocorada ++/4 e taquipneica, com pressão arterial sistêmica de 80x40 mmHg, abdômen distendido e doloroso difusamente à palpação e Blumberg dificultado pela posição antálgica. Exame ginecológico especular sem alterações e colo fechado ao toque e doloroso à mobilização.

A ultrassonografia transvaginal (USTV) realizada há quatro semanas relatava gestação eutópica simples. Realizada ultrassonografia (US) FAST, que evidenciou embrião sem batimentos cardíofetais e hemoperitônio. Realizada laparotomia exploradora que evidenciou GE cornual à direita com rotura uterina e presença de saco gestacional livre na cavidade peritoneal. Realizada salpingectomia direita e sutura da parede uterina.

DISCUSSÃO

A GE intersticial é aquela na qual a implantação ao redor da tuba uterina por miométrio. Essa implantação anômala ocorre em apenas 2-4% de todas as GE.⁶ Mas, quando se considera apenas as situações emergenciais durante o primeiro trimestre de gestação, sua incidência é de 16%.⁶

As manifestações clínicas variam desde ausência de sintomatologia até abdômen agudo hemorrágico.³ A queixa da paciente era de dor abdominal intensa e diaforese. A dor é comum a 90% das pacientes com GE,⁷ entretanto, constitui-se em sintomatologia inespecífica. O sangramento vaginal, presente em 80% dos casos das GE,⁷ não foi relatado. A sua presença possibilitaria o direcionamento do raciocínio clínico para as possíveis causas de sangramento do primeiro trimestre da gravidez, indicando mais precisamente a possibilidade diagnóstica de GE. O exame físico não encontrou sinal de sangramento, mas a paciente apresentou-se hipotensa e com dor referida em ombro direito, aventando a possibilidade de um sangramento oculto. A propedêutica complementar foi de grande auxílio. A US FAST evidenciou hemoperitônio, o que encaminhou a propedêutica de forma objetiva, com a opção pelo método cirúrgico, a laparotomia exploradora, que apresenta boa sensibilidade e especificidade.⁸ O fator de confusão foi o diagnóstico à US prévio de gravidez intrauterina.

O diagnóstico diferencial é constituído pela rotura esplênica, rotura uterina e cisto de corpo lúteo. A rotura esplênica tem o trauma abdominal como causa mais comum, mas pode ser espontânea.⁹ Acompanham repercussões hemodinâmicas e dor abdominal respiratório-dependente e que pode irradiar para o ombro esquerdo. A rotura uterina ocorre durante o segundo ou terceiro trimestre, associada

a fatores de risco, entre eles se destaca a cirurgia uterina prévia. A ruptura dos cistos de corpo lúteo em grávidas ocorre preferencialmente no primeiro trimestre, com resolução em média de 12 semanas.¹⁰

As opções terapêuticas da GE intersticial dependem da idade gestacional no momento do diagnóstico, da presença ou não de ruptura visceral ou outras complicações associadas e do desejo da paciente de fertilidade futura.

O tratamento não cirúrgico ou conservador é possível quando o diagnóstico é precoce, no primeiro trimestre, em que níveis do hormônio β -HCG são baixos. A conduta expectante e o tratamento medicamentoso com metotrexate são duas possibilidades.

A gravidez intersticial rota é emergência médica que requer intervenção cirúrgica com laparoscopia ou laparotomia, dependendo da condição da paciente e disponibilidade dos equipamentos cirúrgicos. O número de abordagens técnicas é amplo, mas a tendência atual é preferir as minimamente invasivas, como a laparoscópica. A laparotomia, no entanto, ainda é a alternativa mais utilizada, quando a laparoscopia não está disponível ou na presença de instabilidade hemodinâmica.

Tradicionalmente, cornuectomia em V por laparotomia tem sido o tratamento padrão para a gravidez intersticial.¹¹ Cornuostomia, cornuectomia, evacuação transcervical e salpingectomia são descritas como outras técnicas comumente usadas. No referido caso, a técnica de escolha foi a salpingectomia.

CONCLUSÃO

A GE intersticial é afecção rara, mas configura achado prevalente em pacientes com abdômen agudo hemorrágico, devendo ser aventada como hipótese diagnóstica nesses casos. Quando rota, o tratamento cirúrgico é mandatório, sendo as abordagens laparoscópicas, se disponíveis, preferenciais. Este relato revela como é fundamental o questionamento constante sobre os resultados de exames complementares e da responsabilidade de sua execução, que pode determinar orientações imprecisas e impropriedades diagnósticas.

REFERÊNCIAS

1. Fernandes AMS, Moretti TBC, Olivotti BR. Aspectos epidemiológicos e clínicos da gravidez ectópica em serviço universitário no período de 2000 a 2004. *Rev Assoc Méd Bras*. 2007; 53:213-6.
2. Stucki D, Buss J. The ectopic pregnancy, a diagnostic and therapeutic challenge. *J Med Life*. 2008 Jan-Mar; 1(1):40-8.
3. Valadares EM, Ibrahim FVaz GC, Pereira GMR, Oliveira KVG, Santos MS. Gravidez ectópica intersticial: Particularidades diagnósticas e terapêuticas. *Rev Med Minas Gerais*. 2011; 21(2 supl.4):40-2.
4. Saraiya M, Berg CJ, Kendrick JS, Strauss LT, Atrash HK, Ahn YW. Cigarette smoking as a risk factor for ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1998 Mar; 178(3):493-8. [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378\(98\)70427-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9378(98)70427-2). PMID:9539515
5. Sivin I. Dose- and age-dependent ectopic pregnancy risks with intrauterine contraception. *Obstet Gynecol*. 1991 Ago; 78(2):291-8. PMID:2067778.

6. Machado CR, Miranda G, Oliveira LL, Rassi-Cruz M, Domingues PMS, Amaral W. Gravidez ectópica cornual: um relato de caso. *Rev Bras Ultra-Sonograf*. 2010; 9:1-48.
 7. Tay JI, Moore J, Walker JJ. Ectopic pregnancy. *BMJ*. 2000 Abr; 320(7239):916-9. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.320.7239.916>. PMID:10742003
 8. Corrêia MD, Melo VH, Aguiar RALP, Corrêa Júnior MD. *Noções práticas de obstetrícia*. 14ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2011.
 9. Stany MP, Hamilton CA. Benign disorders of the ovary. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2008; 35(2):271-84, ix. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ogc.2008.03.004>. PMID: 18486841
 10. López TF. Rotura no tramática del bazo: experiencia con 10 casos. *Gastroenterol Hepatol* 2007; 30(1):585-91.
 11. Machado CR, Miranda G. Rotura uterina espontânea em el primertrimestre del embarazo - X. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2008; 73(6):393-6.
-

Gravidez heterotópica: Recomendações atuais e relato de caso

Heterotopic pregnancy: Current recommendations and a case report

Eliane Gonçalves Machado¹, Jaqueline Nerys Freitas¹, Juliana Papatela¹, Thamara Hipólito Santos Silva¹, Marina Borges Bolina¹, Nicele Silvestre Monteiro¹, Nathália Filgueiras Vilaça Duarte¹, Sérgio Renato Araújo Freitas¹, Zilma Silveira Nogueira Reis².

RESUMO

Gravidez heterotópica espontânea constitui-se em simultaneidade de gestações tópica e ectópica. Apesar de rara, vem adquirindo importância crescente devido à disseminação das técnicas de reprodução assistida, circunstância em que se torna mais frequente. Este relato descreve gestação heterotópica diagnosticada diante de abdômen agudo posterior à curetagem uterina. Deve-se suspeitar de gestação heterotópica mesmo sem fatores de risco diagnosticados quando, em virtude de aborto em evolução ou de gestação ectópica, não é possível a visualização dos anexos via ultrassonografia.

Palavras-chave: Gravidez, Gravidez Heterotópica, Gravidez De Risco.

ABSTRACT

Spontaneous heterotopic pregnancy occurs when there is simultaneity of topical and ectopic pregnancies. Although rare, it has been gaining growing importance owing to the dissemination of assisted reproduction techniques, a circumstance which makes this type of occurrence more frequent. This case report describes a heterotopic pregnancy diagnosed in the presence of acute abdomen subsequent to uterine curettage. We should suspect heterotopic pregnancy, even without diagnosed risk factors when, due to evolving abortion or ectopic pregnancy, the viewing of attachments via ultrasound is not possible.

Keywords: Pregnancy, Heterotopic Pregnancy, High-Risk Pregnancy.

INTRODUÇÃO

Gravidez heterotópica é rara condição em que ocorrem simultaneamente¹ gestações tópica e ectópica (ou intra e extrauterina). Sua incidência varia de 1:5.000-30.000 em concepções naturais,²⁻⁵ aumentando para 1:100-500 em fertilização in vitro.⁶ A tuba uterina é o sítio ectópico mais comum (85% a 98%). Com o crescente uso de técnicas de reprodução assistida e melhora na eficácia do diagnóstico, o número de casos detectados dobrou entre 1996 e 2007.⁵ Esse fato realça a importância do reconhecimento da gravidez heterotópica como condição cada vez mais frequente, como proceder ao seu diagnóstico e como tratar adequadamente a fim de diminuir a sua morbimortalidade.

Este artigo relata a evolução de abortamento incompleto, ocasião em que gestação ectópica não foi diagnosticada, evoluindo, 10 dias após, com abdômen agudo, devido à rotura de gravidez ectópica.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente de 33 anos de idade, G3PC1A1, atendida no Hospital das Clínicas da UFMG no dia 02/08/12 devido a sangramento vaginal há 4 dias e dor hipogástrica. Relatava simultaneidade de temperatura axilar de 38°C. Apresentava idade gestacional de nove semanas e três dias de

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

² Médica. Professora Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina, Maternidade Otto Cirne do Hospital das Clínicas da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil
gob@medicina.ufmg.br

Autor correspondente:
Zilma Silveira Nogueira Reis
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

acordo com a DUM e afirmava exame de β -hCG urinário positivo. Não havia realizado exame de ultrassonografia (US). Negava queixas urinárias. Apresentava-se em bom estado geral, com exame especular revelando sangramento de pequeno volume, com coágulos em fundo de saco posterior e ausência de sangramento ativo. Ao toque vaginal, o colo era longo, pérvio e posterior. O β -hCG estava positivo e; a ultrassonografia transvaginal (USTV), revelou material heterogêneo em cavidade uterina, principalmente em região ístmica, onde a espessura chegava a 32,5 mm, sugestivo de restos ovulares, sugerindo abortamento em evolução. Os anexos não foram visualizados. Foi submetida à curetagem uterina que revelou à macroscopia: material irregular de tecido pardo-escuro medindo 3,5x3,0x1,0 cm; e à microscopia, endométrio decidualizado com reação de Arias-Stella, contendo áreas de necrose, hemorragia, alguns vasos trombosados e exsudato neutrofilico, por vezes densas. Não foram observadas vilosidades coriônicas ou trofoblasto.

Recebeu alta e uma semana depois, procurou novo atendimento apresentando sinais de irritação peritoneal, dor à mobilização do colo cervical, ausência de sangramento pelo canal vaginal, dispnéia, taquipnéia e sudorese. Estava orientada (ECG: 15 pontos). Foi submetida à laparotomia exploradora que diagnosticou gravidez ectópica rota à esquerda; e realizado o tratamento por intermédio da salpingectomia à esquerda e limpeza da cavidade. Manteve-se afebril durante o pós-operatório e recebeu alta em boas condições clínicas.

Retornou oito dias devido à cefaléia constante há três dias, febre termometrada e mal-estar. Negava perdas vaginas mas apresentava dor em flanco esquerdo com irradiação lombar. O estado geral era bom, estava hipocorada, hidratada, com temperatura axilar de 39°C e taquicárdica. O abdômen estava livre, sem sinais de defesa. Apresentava colo ginecológico e anexos livres. A USGTV, USG abdominal e a tomografia computadorizada de abdômen e pelve estavam normais; sem sinais de infecção urinária, e urocultura e Gram de gota urinária negativos. A hemocultura revelou crescimento de *Staphylococcus epidermitis*, atribuído a provável contaminação da amostra. A hemoglobina estava em 7,1 g/dL. Iniciada antibioticoterapia venosa com Gentamicina e Clindamicina; e sulfato ferroso. Evoluiu, após quatro dias, com melhora da sintomatologia. Manteve-se afebril. Recebeu alta em boas condições clínicas, em tratamento com Doxaciolina.

DISCUSSÃO

Este relatado descreve a dificuldade do diagnóstico da gravidez heterotópica; sua associação com algumas repercussões sistêmicas que podem advir quando seu diagnóstico é tardio, e como geralmente é feita a sua abordagem.

O diagnóstico precoce da gravidez heterotópica representa grande desafio devido ao fato da sintomatologia mais comum – dor abdominal e irritação peritoneal – serem inespecíficos^{1,3} e a USTV^{1,2,7} ter baixa sensibilidade. O diagnóstico tardio é o que geralmente ocorre, após intervenção cirúrgica, na vigência de rotura da tuba uterina^{1,4}.

Neste caso, a dificuldade diagnóstica foi maior, uma vez que a paciente não apresentava, nenhum fator de risco para gravidez heterotópica, especialmente, a fertilização *in vitro*. Apesar disso, o USTV foi realizado como propedêutica do sangramento e possível aborto, sem ter visualizado satisfatoriamente os anexos, nem evidenciado líquido livre na pelve. É comum que à USTV seja dada pouca atenção aos anexos diante de gestação (ou abortamento) intrauterina^{1,2}.

O abdômen agudo hemorrágico e a instabilidade hemodinâmica com risco de morte seria evitado, se a gestação ectópica fosse diagnosticada e tratada oportunamente, durante a primeira internação^{1,2}. Todo esforço deve ser realizado, portanto, para que a gravidez heterotópica seja diagnosticada precocemente. Apesar da baixa sensibilidade, a USTV é fundamental, já que é a principal medida para detecção da gravidez heterotópica em estágio inicial e não complicado⁷. A presença de gestação intra-útero associada a anormalidades anexiais sinalizam para a possibilidade de gravidez heterotópica.^{8,9} A máxima que diz que *só cumprimenta quem conhece, mas na medicina tem que ser cumprimentar também que não se conhece* aqui se aplica inteiramente. É preciso explorar toda a perspectiva semiológica para obter o diagnóstico e evitar evolução previsível e inadequada.

O objetivo do tratamento da gravidez heterotópica é preservar a saúde da gestante e a gestação intra-uterina, o que deve ser feito da forma menos invasiva possível. Atualmente, não há consenso sobre o melhor manejo desse tipo de gestação, pois depende do local de implantação do saco gestacional ectópico e da época do diagnóstico. As opções de tratamento incluem o tratamento clínico ou cirúrgico⁹ – aspiração guiada pela USG, infusão de cloreto de potássio ou metotrexate, ressecção cirúrgica via histeroscópica, realização de cerclagem tipo Shirodkar, embolização da artéria uterina.^{1,4,10,11} Neste relato, a abordagem foi cirúrgica, pois apresentava-se avançada, com instabilidade hemodinâmica, sem diagnóstico. A saúde da gestante foi preservada, mas a gestação intrauterina não, uma vez que a gestante já se apresentou ao hospital com abortamento incompleto. Outra hipótese para esse caso seria uma gestação na vigência de doença inflamatória pélvica (DIP). Ao provocar deformidades tubárias, a DIP agiria como importante fator de risco para gravidez ectópica. Além disso a maior produção de prostaglandinas poderia ser atribuída como causa do abortamento uterino e da febre apresentada na ocasião da primeira internação, sinal incomum em abortamentos espontâneos não infectados, mas compatível com possível DIP. Por fim, durante a última internação, uma vez descartada infecção da ferida operatória e de demais complicações pós-operatórias, a sintomatologia infecciosa poderia ser atribuída à DIP, justificando a prescrição de Doxaciolina após a alta da paciente.

REFERÊNCIAS

1. Donadio NF, Donadio N, Martins PT, Cambiaghi CG. Gestação heterotópica: possibilidade diagnóstica após fertilização *in vitro*. A propósito de um caso. Rev Bras Ginecol Obstet. 2008 Set;30(9):466-9.

- [Citado em 2012 mar.25]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032008000900007>. PMID:19142533
2. Umranikar S, Umranikar A, Rafi J, Bawden P, Umranikar S, O'Sullivan B, et al. Acute presentation of a heterotopic pregnancy following spontaneous conception: a case report. *Cases J.* 2009;2(1):9369. [Citado em 2012 mar. 25]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1186/1757-1626-2-9369>. PMID:20072678
 3. Shafi SM, Malla MA, Salaam PA, Kirmani OS. Abdominal pregnancy as a cause of hemoperitoneum. *J Emerg Trauma Shock.* 2009 Set;2(3):196-8. [Citado em 2012 mar. 25]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.4103/0974-2700.55342>. PMID:20009311
 4. Jan F, Naikoo GM, Rather MH, Sheikh TA, Rather YH. Ruptured heterotopic pregnancy: a rare cause for hemoperitoneum; report of three cases from kashmir, India. *Indian J Surg.* 2010 Out;72(5):404-6. [Citado em 2012 mar.25]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1007/s12262-010-0098-0>. PMID:21966142
 5. Ibrahim AG, Badawi F, Tahlak M. Heterotopic pregnancy: a growing diagnostic challenge. *BMJ Case Rep.* 2009. [Citado em 2012 mar.25]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr.08.2008.0779>.
 6. Abdallah Y, Stalder C, Bourne T. Three-dimensional image of a tubal heterotopic pregnancy following assisted reproduction treatment. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011 Out;38(4):484-5. [Citado em 2012 mar. 25]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1002/uog.10091>. PMID:21936006
 7. Tandon R, Goel P, Saha PK, Devi L. Spontaneous heterotopic pregnancy with tubal rupture: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports.* 2009 Jun;3(1):8153. [Citado em 2012 mar.25]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.4076/1752-1947-3-8153>
 8. Hassani KI, Bouazzaoui AE, Khatouf M, Mazaz K. Heterotopic pregnancy: a diagnosis we should suspect more often. *J Emerg Trauma Shock.* 2010 Jul;3(3):304. [Citado em 2012 mar. 25]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.4103/0974-2700.66563>. PMID:20930992
 9. Lavanya R, Deepika K, Patil M. Successful pregnancy following medical management of heterotopic pregnancy. *J Hum Reprod Sci.* 2009 Jan;2(1):35-40. [Citado em 2012 mar.25]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.4103/0974-1208.51350>. PMID:19562073
 10. Poujade O, Ducarme G, Luton D. Cornual heterotopic pregnancy: a case report. *J Med Case Reports.* 2009; 3(1):7233. [Citado em 2012 mar.25]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.4076/1752-1947-3-7233>. PMID:19830144
 11. Talbot K, Simpson R, Price N, Jackson SR. Heterotopic pregnancy. *J. obstet. gynaecol.* Jan 2011;31(1):7-12.
-

Hematoma subdural crônico em paciente jovem: relato de caso

Chronic subdural hematoma in young patients: A case report

Adrielle Parreira¹, Ava Cristina Viegas Almeida¹, Éllen Santana¹, Fellipe de Campos Borges¹, Greiciane Parreiras¹, Igor Vasconcelos Barros Cronemberger¹

RESUMO

O hematoma subdural crônico (HSDC) é patologia comum em idosos e rara em adultos jovens. Associa-se, nesta faixa etária, com trauma craniano grave ou com alguns fatores predisponentes. Este relato apresenta jovem de 18 anos que evoluiu com HSDC dois meses após ter sofrido trauma leve na cabeça durante luta de *Taekwon-Do*. Apresentou-se ao serviço de emergência com plegia súbita do dímero esquerdo. A ressonância nuclear magnética mostrou HSDC parietotemporal direito. A paciente é portadora de macrocrania e atrofia cerebral, condições predisponentes essenciais para o desenvolvimento do hematoma. Submetida a tratamento cirúrgico, evoluiu com melhora clínica total, sem lesões neurológicas.

Palavras-chave: Hematoma Subdural Crônico; Jovens; Esporte; Atrofia Cerebral.

ABSTRACT

Chronic subdural hematoma (CSH) is a common pathology among the elderly, but rare in young adults. In this age range, it is associated with severe head injury or with some predisposing factors. This case report presents an 18-year-old subject who evolved to CSH two months after having a trauma during a Taekwon-Do match. The young adult was attended at the emergency room with sudden-onset left hemiplegia. Magnetic resonance imaging (MRI) showed right parietal-temporal CSH. The patient presented macrocrania and brain atrophy, which are predisposing conditions essential for the development of the hematoma. After the surgery, the patient developed full clinical improvement with no neurological impairments.

Keywords: Chronic Subdural Hematoma; Youth; Sport; Brain Atrophy.

INTRODUÇÃO

O hematoma subdural crônico (HSDC) caracteriza-se pelo acúmulo crônico de sangue no espaço potencial entre as membranas dura-máter e aracnoide e sua ocorrência pode ou não estar relacionada ao traumatismo cranioencefálico. É comum em idosos e raro em jovens, sendo relacionado nesta população a alguns fatores provocadores.^{1,2}

Relata-se neste trabalho a evolução de jovem portadora de macrocrania e atrofia cerebral que desenvolveu HSDC secundário a um trauma cranioencefálico leve durante esporte de contato (Tae Kwon-Do).

RELATO

JAM, feminino, 18 anos, portadora de macrocrania diagnosticada aos dois anos de idade até então sem repercussões neurológicas. Durante luta de *Tae Kwon-Do*, sofreu traumatismo cranioencefálico secundário à queda da própria altura. Não apresentou queixas no momento do episódio e nem perda de consciência. Na semana seguinte, evoluiu com cefaleia que não cessava com uso de analgésico comum (dipirona). Procurou Pronto Atendimento Médico dois meses depois, devido ao desenvolvimento de súbita hemiplegia e hemiparesia esquerda,

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais-UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Adrielle Parreira
E-mail: medicina@ufmg.br

cefaleia e vômitos. Evoluiu com melhora espontânea das queixas neurológicas. A ressonância nuclear magnética (RNM) evidenciou extensa coleção em região frontoparietal direita com efeito de massa sobre o hemisfério cerebral direito. A imagem também mostrava atrofia cortical importante do hemisfério esquerdo, (Figura 1) já evidenciada em exames anteriores. Foi submetida à drenagem do hematoma por intermédio de craniotomia parietal direita para acesso ao espaço subdural e drenagem do hematoma. O ato cirúrgico e o pós-operatório ocorreram sem intercorrências. A alta ocorreu no primeiro dia pós-operatório e evoluiu com melhora de toda a sintomatologia. Foi acompanhada ambulatorialmente a seguir e recebeu alta após 30 dias, assintomática e com orientações para não praticar esportes de contato.

DISCUSSÃO

A RNM da paciente mostrou imagem sugestiva de atrofia cerebral, evidenciada pelo alargamento do espaço subaracnoide e presença de líquido nas regiões anterior e posterior da caixa craniana. Essa característica distingue a atrofia cerebral de hipertrofia benigna do espaço subaracnoide, na qual o fluido teria localização somente na parte anterior do crânio.³ (Figura 1).

O HSDC geralmente ocorre pela ruptura das veias pontes devido a trauma no qual a aceleração do crânio é suficiente para provocar deslocamento do encéfalo.⁴ A atrofia cerebral, achado raro em jovens e comum em idosos, predispõe ao rompimento das veias pontinas, já que, com a diminuição do volume cerebral, essas veias ficam mais esticadas e, conseqüentemente, vulneráveis ao movimento cerebral no interior de seus revestimentos.⁵

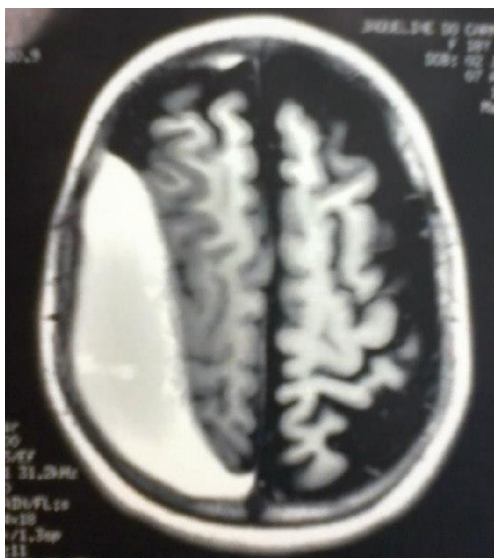


Figura 1. Hematoma subdural em região frontoparietal e atrofia cortical do hemisfério esquerdo (RNM).

A frequência de hemiparesia e outros sinais do trato piramidal são maiores em idosos do que em jovens.^{6,7} Isso pode ser explicado pela atrofia cerebral comum em idosos, que oferece espaço maior para crescimento do HSDC e, conseqüentemente, maior compressão do córtex motor, o que resulta em sintomatologia como relatada neste caso, em que o cérebro era tão atrofiado como o de um idoso.⁷

O HSDC é achado raro em jovens e, quando ocorre, geralmente associa-se a um fator predisponente. Há registros de associações com cisto aracnoide, uso de drogas anticoagulantes, coagulopatias, esportes vigorosos,^{1,2} mas não foi encontrado relato na literatura de sua associação em jovens com atrofia cerebral e macrocrania, como visto neste caso.

CONCLUSÃO

A literatura científica é escassa quando se trata de HSDC em jovens, por isso a importância deste relato de caso. O desenvolvimento de HSDC é condição rara e quase sempre associa-se a fator causal, por isto deve ser investigado. Nesta paciente, a malformação craniana apresentada associada à atrofia cerebral predispôs o rompimento das veias pontinas no momento do trauma, o que levou à hemorragia e aumento gradual e inicialmente assintomático de hematoma no espaço subdural. Fica evidenciada, desta maneira, a importância de pacientes com macrocrania ou com outros fatores predisponentes evitarem a prática de esportes de contato.

REFERÊNCIAS

1. Turkoglu E, Serbes G, Sanli M, Sari O, Sekerci Z. Chronic subdural hematoma in capoeira sport. *Turk Neurosurg.* 2008 Jan;18(1):39-41. PMID: 18382976
2. Uzura M, Taguchi Y, Matsuzawa M, Watanabe H, Chiba S. Chronic subdural haematoma after snowboard head injury. *Br J Sports Med.* 2003 Feb;37(1):82-3. <http://dx.doi.org/10.1136/bjism.37.1.82>. PMID: 12547751
3. Kumar R. External hydrocephalus in small children. *Childs Nerv Syst.* 2006 Oct;22(10):1237-41. <http://dx.doi.org/10.1007/s00381-006-0047-1>. PMID: 16555081
4. Pereira CU, Dantas MC, Santos EAS, Santos CMT, Monteiro JTS. Chronic subdural hematoma in elderly. *Rev Bras Med.* 2006 Jul. 63(7):331-7
5. Markwalder TM. Chronic subdural hematomas: a review. *J Neurosurg.* 1981 Maio;54(5):637-45. <http://dx.doi.org/10.3171/jns.1981.54.5.637>. PMID: 7014792
6. Ernestus RI, Beldzinski P, Lanfermann H, Klug N. Chronic subdural hematoma: surgical treatment and outcome in 104 patients. *Surg Neurol.* 1997 Set;48(3):220-5. [http://dx.doi.org/10.1016/S0090-3019\(97\)80031-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0090-3019(97)80031-6). PMID: 9290707
7. Fogelholm R, Heiskanen O, Waltimo O. Chronic subdural hematoma in adults. Influence of patient's age on symptoms, signs, and thickness of hematoma. *J Neurosurg.* 1975 Jan;42(1):43-6. <http://dx.doi.org/10.3171/jns.1975.42.1.0043>. PMID: 1167376

Lesão diafragmática oculta: relato de caso

Hidden diaphragmatic injury: case report

Igor Braga Neder¹, Austen Venâncio Drummond¹, Camila Abdala Cardoso Antunes¹, Daniel Leite Barreto¹, Eduardo Augusto Drummond Gervásio-Carvalho¹, Filipe Otávio Chaves Duarte¹, Gabriel Ribeiro Barreiros¹, Wilson Luiz Abrantes²

RESUMO

As lesões do diafragma podem ocorrer no trauma toracoabdominal contuso ou penetrante. Muitas vezes passam despercebidas numa primeira avaliação e são diagnosticadas tardiamente, o que favorece a ocorrência de complicações potencialmente graves. O diagnóstico ainda constitui um desafio e, em função das potenciais complicações, a abordagem do diafragma deve ser considerada na rotina do trauma toracoabdominal, sobretudo na vigência de trauma contuso de alta energia ou de lesão penetrante entre a linha mamilar e a cicatriz umbilical. Este relato descreve lesão diafragmática de diagnóstico tardio decorrente de trauma toracoabdominal penetrante que evoluiu com empiema pleural.

Palavras-chave: Trauma Toracoabdominal; Lesões Do Diafragma; Diagnóstico Tardio; Lesões Diafragmáticas Ocultas.

ABSTRACT

Injuries to the diaphragm may occur in blunt or penetrating thoracoabdominal trauma. Often, these lesions are not detected at first assessment, resulting in delayed diagnosis, which favors the occurrence of several complications. Diagnosis is still a challenge, and due to the potential complications, approaching the diaphragm should be considered in thoracoabdominal trauma assessment, especially in the presence of high-energy blunt trauma or penetrating injury between the mammillary line and the umbilicus. In this report, we present a case of delayed diagnosis of diaphragmatic injury caused by penetrating thoracoabdominal trauma which resulted in pleural empyema.

Keywords: Thoracoabdominal Trauma; Injuries Of The Diaphragm; Late Diagnosis; Hidden Diaphragmatic Injuries.

INTRODUÇÃO

O diagnóstico das lesões diafragmáticas constitui desafio na abordagem das urgências e emergências. Estas lesões podem passar despercebidas em 7% a 66% das vítimas de trauma grave;¹ ou decorrem de complicações toracoabdominais que podem provocar herniação e encarceramento de vísceras abdominais, derrame e empiema pleurais.²⁻⁴

A primeira condição para diagnosticar lesão diafragmática é suspeitar de sua existência em todo ferimento penetrante com orifício de entrada ou saída na área abaixo da linha transmamilar e acima da cicatriz umbilical;^{5,6} e, na ausência deste tipo de lesão, os casos suspeitos devem ser abordados com tomografia computadorizada (TC)^{2,7} e/ou laparoscopia.⁸

Este relato apresenta a lesão diafragmática de diagnóstico tardio decorrente de trauma toracoabdominal penetrante por projétil de arma de fogo e que evoluiu com empiema pleural.

RELATO DO CASO

Paciente de 27 anos de idade, masculino, atendido no serviço de urgência do Hospital Risoleta Tolentino Neves, vítima de trauma por projétil de arma de fogo, com ferimento perfurante no quinto espaço intercostal esquerdo, próximo à linha hemiclavicular. Realizada

Instituição:
Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Igor Braga
E-mail: igorneder@hotmail.com

inicialmente a toracostomia com drenagem em selo d'água de 700 mL de secreção hemorrágica e tomografia toracoabdominal, mostrou hemopneumotórax à esquerda e presença de projétil metálico atrás do décimo primeiro arco costal posterior esquerdo. Ausência de lesão em vísceras maciças.

No quarto dia de pós-operatório (DPO), evoluiu com hiperemia e dor no sítio de drenagem, com dreno não oscilante e sem escape, e débito de 150 mL de secreção sanguinolenta. Estava afebril, com hemoglobina de 9,8 g/dL e 15.600/mm³ leucócitos sanguíneos, sem desvio à esquerda. Foi iniciada administração de gentamicina e metronidazol para tratamento de infecção do sítio de drenagem, e provável contusão pulmonar infectada. No quinto dia de DPO, permaneceu afebril, com dispneia, dor e hiperemia intensa no sítio de drenagem, além de dor abdominal moderada. Detectou-se secreção marrom e fétida no dreno, enfisema subcutâneo próximo à região de drenagem e débito de 100 mL de secreção sanguinolenta. Apresentou dois episódios de evacuação em pequena quantidade e flatulência. Mantida a terapia com gentamicina, e substituído o metronidazol por clindamicina. Realizou-se nova TC de abdômen e pelve, que evidenciou volumoso hidropneumotórax e enfisema subcutâneo em hemitórax esquerdo.

No sétimo dia de DPO, submetido à toracotomia e laparotomia para drenagem de empiema pleural e investigação de lesão toracoabdominal, foi identificada herniação de parte do omento para o mediastino e concomitante lesão gástrica com drenagem do conteúdo estomacal para a cavidade torácica. Foram realizadas drenagem de grande quantidade de secreção purulenta na cavidade torácica, descorticação pulmonar, drenagem tubular dupla da cavidade torácica e rafia das lesões diafragmática e gástrica. A terapia com gentamicina e clindamicina foi mantida, e o paciente foi encaminhado para o Centro de Terapia Intensiva.

DISCUSSÃO

Cerca de 80% a 85% das lesões traumáticas do diafragma são causadas por trauma contuso; e, de 15% a 20%, por trauma penetrante.² Neste relato, o ferimento torácico foi provocado por projétil de arma de fogo. O diafragma é lesado em 9% a 47% dos traumas toracoabdominais penetrantes.⁸ A lesão diafragmática que sucede ao trauma toracoabdominal pode passar despercebida ao exame clínico por dias, meses, ou anos, até ser diagnosticada⁹; de forma que a TC com múltiplos detectores deve ser realizada, em alguns casos, e mesmo a laparoscopia, para avaliações mais precisas destas lesões.^{7,8} A TC convencional, embora apresente razoável especificidade diagnóstica de lesões frênicas (76% a 99%), possui baixa sensibilidade (14% a 61%), o que pode explicar o diagnóstico tardio ocorrido neste relato.² Além da lesão diafragmática, houve também lesão do estômago, que permaneceu bloqueada por três a quatro dias, sem sinal de irritação peritoneal. A lesão do diafragma foi identificada no sétimo dia de

DPO em função do agravamento clínico, manifesto por dor abdominal e dispneia, que surgem por vezes na fase latente da lesão¹⁰; e, por apresentar lesão gástrica associada, evoluiu com coleção pleural infectada, leucocitose e empiema, demandando novo procedimento cirúrgico.

Não é rara a incidência de empiema pleural associado com lesão diafragmática e do trato digestivo.^{3,4} A lavagem pleural por toracotomia associa-se com maior incidência de empiema,³ comparada com a drenagem em selo d'água, embora a lavagem pleural transdiafragmática reduza a incidência de complicações sépticas.⁴ Neste relato, não houve lavagem pleural, e evoluiu com empiema.

Este relato evidencia a importância de se identificar lesões diafragmáticas decorrentes de trauma toracoabdominal, para que precocemente sejam reconhecidas e tratadas suas complicações relacionadas com lesão oculta, bem como reforça a importância de abordagem diagnóstica mais apurada em lesões penetrantes entre a linha transmamilar e a cicatriz umbilical. Reforça a máxima de que “o cumprimento só é feito a quem se conhece; entretanto, na medicina, deve-se cumprimentar também quem não se conhece”.

REFERÊNCIAS

1. Shah R, Sabanathan S, Mearns AJ, Choudhury AK. Traumatic rupture of diaphragm. *Ann Thorac Surg*. 1995 Nov;60(5):1444-9. [http://dx.doi.org/10.1016/0003-4975\(95\)00629-Y](http://dx.doi.org/10.1016/0003-4975(95)00629-Y). PMID:8526655
2. Bocchini G, Guida F, Sica G, Codella U, Scaglione M. Diaphragmatic injuries after blunt trauma: are they still a challenge? Reviewing CT findings and integrated imaging. *Emerg Radiol*. 2012 Jun;19(3):225-35. <http://dx.doi.org/10.1007/s10140-012-1025-4>. PMID:22362421
3. Fonseca-Neto OCL, Willer H, Miranda AL. Morbimortalidade dos ferimentos penetrantes toracoabdominais associados ao trauma diafragmático e do trato digestório. *Arq Bras Cir Dig*. 2008;21(1):16-20.
4. Zellweger R, Navsaria PH, Hess F, Omshoro-Jones J, Kahn D, Nicol A. Transdiaphragmatic pleural lavage in penetrating thoracoabdominal trauma. *Br J Surg*. 2004 Dez;91(12):1619-23. <http://dx.doi.org/10.1002/bjs.4598>. PMID:15505872
5. Petrone F, Leppäniemi A, Inaba K, Søreide K, Asensio JA. Diaphragmatic injuries: challenges in the diagnosis and management. *Trauma*. 2007;9(4):227-36. <http://dx.doi.org/10.1177/1460408607087716>.
6. Leppäniemi A, Haapiainen R. Diagnostic laparoscopy in abdominal stab wounds: a prospective, randomized study. *J Trauma*. 2003 Oct;55(4):636-45. <http://dx.doi.org/10.1097/01.TA.0000063000.05274.A4>. PMID:14566116
7. Bodanapally UK, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Sliker CW, Fleiter TR, Sarada K, et al. MDCT diagnosis of penetrating diaphragm injury. *Eur Radiol*. 2009 Ago;19(8):1875-81. <http://dx.doi.org/10.1007/s00330-009-1367-9>. PMID:19333606
8. Powell BS, Magnotti LJ, Schroepfel TJ, Finnell CW, Savage SA, Fischer PE, et al. Diagnostic laparoscopy for the evaluation of occult diaphragmatic injury following penetrating thoracoabdominal trauma. *Injury*. 2008 Maio;39(5):530-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2007.10.020>. PMID:18336818
9. Rashid F, Chakrabarty MM, Singh R, Iftikhar SY. A review on delayed presentation of diaphragmatic rupture. *World J Emerg Surg*. 2009;4(1):32. <http://dx.doi.org/10.1186/1749-7922-4-32>. PMID:19698091

Macroadenoma de hipófise

Pituitary Macroadenoma

André Fiche Gosling¹, Bruno de Mattos Campos¹, Bruno Tecles Brandão de Oliveira¹, Daniel Moore Freitas Palhares¹, Dennis Teixeira Bernardino¹, Eduardo Xavier Freire Almada¹, Guilherme Moratti Gilberto¹, João Pedro Lana Cavalcanti¹, Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira²

RESUMO

Adenomas pituitários são tumores benignos da hipófise anterior que representam a principal causa de massa selar à partir da terceira década de vida, respondendo por mais de 10% das neoplasias intracranianas. Manifestam-se, em geral, através de sintomatologia neurológica, como distúrbios visuais ou de movimentação do globo ocular, anormalidades relacionadas à hipo ou hipersecreção dos hormônios pituitários ou como achado incidental em exame radiológico. Este relato descreve adenoma de hipófise em paciente feminino, de meia-idade, atendido em serviço de urgência com perda súbita de visão e cefaleia intensa.

Palavras-chave: Adenoma; Hipopituitarismo; Tumor Hipofisário; Macroadenoma Hipofisário.

ABSTRACT

Pituitary adenomas are benign tumors of the anterior hypophysis that represent the main cause of sellar masses as of the third decade of life, and account for more than 10% of the intracranial tumors. Usually, these tumors present neurological symptoms such as visual deficits and impairment of the eyeball movements, abnormalities related to hypo or hyper secretion of pituitary hormones, or are incidentally found on imaging examination. This report describes the case of a middle-aged female patient with pituitary adenoma assisted at emergency room with abrupt vision loss and severe headache.

Keywords: Adenoma; Hypopituitarism; Hypophyseal Tumor; Hypophyseal Macroadenoma.

INTRODUÇÃO

O macroadenoma de hipófise é um tumor benigno da hipófise anterior. Os adenomas pituitários são a principal causa de massa selar desde a terceira década de vida, respondendo por mais de 10% das neoplasias intracranianas.¹ As massas selares podem se apresentar através de sintomas neurológicos tais como alterações visuais ou de movimentação do globo ocular, anormalidades relacionadas à hipo ou hipersecreção dos hormônios pituitários, ou como achado incidental em exame radiológico. O presente relato descreve adenoma pituitário em paciente de meia-idade.

RELATO DE CASO

Paciente feminino, 52 anos de idade, natural de São José da Lapa, comparece a serviço de urgência queixando-se de cefaleia frontal diária há 3 meses, com aumento da intensidade nos últimos 13 dias, não responsiva ao uso de analgésicos e anti-inflamatórios. Perda parcial da visão há quatro dias e amenorreia há alguns anos. Nega perda de consciência. Encontrava-se hipotensa (PA = 70 x 40 mmHg) e taquicárdica (FC = 130 bpm), pupilas midriáticas não fotorreativas, com redução do campo visual bitemporal e da acuidade visual, oftalmoplegia bilateral, rigidez de nuca terminal e reflexo oculocefálico ausente. Possui hipertensão arterial sistêmica e *diabetes mellitus* II, em uso de enalapril, hidroclorotiazida e insulina NPH. A tomografia computadorizada do crânio (Figura 1) identificou hipodensidade em região hipofisária com aumento da sela túrcica. A ressonância magnética (Figura 2) evidenciou lesão expansiva infra e suprasselar com degeneração de sela túrcica. Outros exames revelaram

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira
E-mail: cir@medicina.ufmg.br



Figura 1. Tomografia computadorizada de crânio em corte transversal.

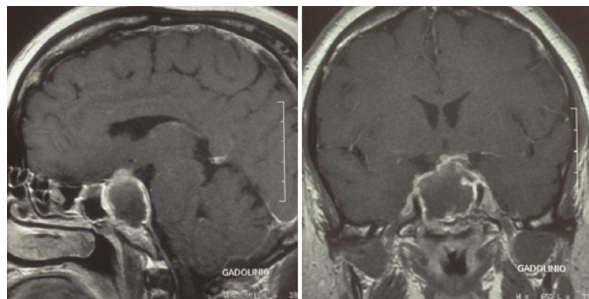


Figura 2. Ressonância magnética do crânio em corte longitudinal coronal e sagital.

panhipopituitarismo: TSH (0,32 mIU/L), T₄ livre (0,34 ng/dL), prolactina (<1,4 ng/mL), cortisol (7,64 mcg/dL), FSH (0,82 UI/L) e LH (<0,216 UI/L). Foi submetida à ressecção transesfenoidal do tumor e a análise anatomopatológica do material evidenciou macroadenoma de hipófise. Recebeu alta sem intercorrências.

DISCUSSÃO

Tumores pituitários são neoplasias benignas da glândula pituitária, compostos por células adenohipofisárias sem cápsula verdadeira.² Os tipos não secretores são relativamente comuns. Muitos desses tumores são descobertos incidentalmente e não têm importância clínica. Os tumores que requerem tratamento são geralmente macroadenomas (maiores que 1 cm) e levam à procura de assistência médica pelo seu efeito de massa ou hipopituitarismo.^{3,5}

As alterações visuais estão presentes em 70% dos pacientes com macroadenoma não secretor e constituem sua principal queixa, causadas pela compressão supraselar do quiasma óptico.³ Surgem de forma gradual e muitos pacientes não procuram consulta oftalmológica, o que pode retardar o seu diagnóstico. A diplopia pode também ser queixa frequente devido à compressão do nervo oculomotor. No momento em que as alterações neurológicas começam a aparecer, a maioria dos pacientes admite sintomatologia relacionada ao hipopituitarismo.

O caso aqui relatado caracterizou-se pela hipotensão arterial e período de amenorreia de alguns anos secundários ao hipopituitarismo.

Os adenomas pituitários são melhor avaliados através da ressonância magnética. Na maioria dos casos, esse exame é suficiente para diferenciar o adenoma pituitário dos craniofaringiomas, um dos principais diagnósticos diferenciais. Sua imagem usualmente aparece como área hipodensa ou até isodensa em relação ao tecido hipófisário normal.²

O principal objetivo de tratamento do paciente com macroadenoma pituitário sintomático é a preservação ou restauração da função visual e o controle do tumor a longo prazo. A cirurgia transesfenoidal é o tratamento de escolha em pacientes com déficit visual, pois é o único que leva à descompressão imediata do nervo óptico. Após ressecção cirúrgica do tumor, o hipopituitarismo continuará presente em uma proporção considerável de pacientes.^{2,4}

CONCLUSÃO

O diagnóstico precoce é imprescindível para reduzir morbimortalidade. No caso em questão, o manejo correto da paciente somente foi realizado após admissão em unidade de pronto atendimento de centro de cuidado terciário. A dificuldade de realizar o diagnóstico correto na atenção básica e a demora em encaminhar a paciente ao serviço especializado foram determinantes para o acometimento visual da paciente. A queixa visual tornou-se o motivo do encaminhamento da paciente, sendo esse um desfecho favorável, uma vez que se espera que cefaleia persistente em paciente previamente hígida seja suficiente para se realizar uma avaliação mais detalhada e cuidadosa.

REFERÊNCIAS

1. Peter J, Snyder MD. Causes, presentation, and evaluation of sellar masses [Internet]. Massachusetts: UpToDate; 2012 [citado 2012 Set 17]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/causes-presentation-and-evaluation-of-sellar-masses?source=search_result&search=pituitary+adenoma+hypopituitarism&selectedTitle=1~150
2. Dekkers OM, Pereira AM, Romijn JA. Treatment and follow-up of clinically nonfunctioning pituitary macroadenomas. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 Oct;93(10):3717-26. <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2008-0643>. PMID:18682516
3. Jaffe CA. Clinically non-functioning pituitary adenoma. *Pituitary* 2006;9(4):317-21. PMID:17082898
4. Pereira AM, Biermasz NR. Treatment of nonfunctioning pituitary adenomas: what were the contributions of the last 10 years? A critical view. *Ann Endocrinol (Paris).* 2012;73(2):111-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ando.2012.04.002>. PMID:22542000
5. Peter J, Snyder MD. Clinical manifestations and diagnosis of gonadotroph and other clinically nonfunctioning adenomas [Internet]. Massachusetts: UpToDate; 2012 [citado 2012 Set 17]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-gonadotroph-and-other-clinically-nonfunctioning-adenomas?source=search_result&search=pituitary+adenoma+hypopituitarism&selectedTitle=4~150

Neutropenia febril seguida de choque séptico em paciente portadora de pinealoblastoma: Relato de caso

Febrile neutropenia followed by septic shock in a patient with pinealoblastoma: A case report

Adão Soares Antunes Neto¹, Ana Cecília Assunção Borges¹, Augusto Bragança Reis Rosa¹, Camila Gomes de Souza Andrade¹, Clécio Dilmar Teixeira Carvalho Lopes¹, Eisenhower Pêgo de Sales Filho¹, Felipe Bedeschi Faria¹, Gustavo de Melo Andrade Lima¹, Magda Bahia²

RESUMO

A neutropenia febril seguida de choque séptico é a principal causa de mortalidade em crianças com câncer e o principal motivo de indicação de terapia intensiva. Este artigo discute sobre paciente de 15 anos, com pinealoblastoma, que procurou serviço de urgência dois dias após a última sessão de radioterapia para tratamento da doença de base febril, com odinofagia e dispneia, neutropênico febril e choque séptico.

Palavras-chave: neutropenia febril; choque séptico; emergências; oncologia pediátrica.

ABSTRACT

Febrile neutropenia followed by septic shock is the leading cause of mortality in children with cancer, and the main reason of indication to intensive care. In this study, we discuss a successful case conducted with a 15-year-old patient previously diagnosed with pinealoblastoma, who was admitted at the 'Hospital das Clínicas of UFMG' two days after the last radiotherapy session for the treatment of the underlying disease. On admission, she was febrile, with sore throat and dyspnea, and was diagnosed with febrile neutropenia with subsequent evolution to septic shock.

Keywords: febrile neutropenia; septic shock; emergencies; pediatric oncology.

INTRODUÇÃO

Crianças com câncer têm risco aumentado para o desenvolvimento de complicações potencialmente fatais, quer devido ao processo neoplásico ou ao seu tratamento. O monitoramento estrito desses pacientes permite o reconhecimento de potenciais complicações antes que elas se tornem emergências, entretanto, em muitas oportunidades elas determinam infecções agudas que requerem diagnóstico inicial e manejo em unidades de cuidado primário ou urgência. O reconhecimento precoce desses riscos e o seu tratamento adequado são fundamentais para reduzir a morbimortalidade na luta contra o câncer.¹

Entende-se por neutropenia a contagem total de neutrófilos $< 500/\mu\text{L}$ ou $< 1.000/\mu\text{L}$, com previsão de queda nos dois dias consecutivos. É considerado que o maior risco infeccioso está presente em valores ≤ 100 neutrófilos/ μL . A sepse pode ser definida como temperatura corporal $> 38^\circ\text{C}$ ou $< 36^\circ\text{C}$ acompanhada de pelo menos um dos seguintes achados: taquicardia, taquipneia ou hipocapnia. O choque séptico ocorre quando da persistência da hipotensão, apesar da ressuscitação volêmica, com necessidade de utilização de aminas vasoativas.²

Pacientes oncológicos pediátricos são sujeitos a graves infecções em virtude de menor resposta imunitária, particularmente em períodos de neutropenia. Nesses pacientes, a febre é a mais comum e muitas vezes a primeira manifestação de uma infecção potencialmente fatal, tal como o choque séptico.³

Instituição:
Trabalho realizado no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Camila Gomes de Souza Andrade.
E-mail: camila-gomes@ufmg.br

RELATO DE CASO

Paciente feminino, de 15 anos de idade, portador de pinealoblastoma com disseminação leptomeníngea e compressão medular há três meses. Submetida à derivação ventrículo peritoneal para controle de hipertensão intracraniana e à vesicostomia em virtude de retenção urinária. As sequelas observadas eram paraplegia, amaurose e crises convulsivas. Em tratamento rádio e quimioterápicos radiosensibilizante com etoposídeo. Apresentou, dois dias após a última sessão, febre, odinofagia e dispneia, sendo admitida no pronto atendimento do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. Apresentava: hemoglobina (Hb) 6,6 g/dL, hematócrito (Ht) 18,4%, global de leucócitos 90/mm³ (neutrófilos 73% eosinófilos 16,9% monócitos 6,7% linfócitos 3,4%) plaquetas 17.000/mm³ e elevação da concentração de proteína C-reativa. Iniciada prontamente antibioticoterapia com cefepime, vancomicina e anfotericina B para tratamento de neutropenia febril grave, sem foco estabelecido. Recebeu transfusão de concentrado de hemácias e plaquetas. Evoluiu com choque séptico, sendo realizada ressuscitação volêmica, infusão de dopamina (10 mcg/kg/h), punção de acesso venoso central e intubação orotraqueal. Transferida para a Terapia Intensiva, e substituído o cefepime por meropenem e adicionada hidrocortisona. Evoluiu com estabilidade hemodinâmica após medidas iniciais. Urocultura prévia evidenciou colonização por *Enterococcus* resistente à vancomicina, sendo associada polimixina E. Realizou recentemente tratamento para monilíase oral, sendo solicitada endoscopia digestiva alta (EDA) sob suspeita de sua recidiva. Nova EDA evidenciou placas brancacentas aderidas em mucosa do terço distal do esôfago. A radiografia de tórax mostrou condensação do parênquima pulmonar. As tomografias computadorizadas (TC) de seios da face e tórax evidenciaram pansinusite grave e imagens em vidro fosco bilateralmente. No terceiro dia de internação apresentou diminuição da diurese. História prévia de tubulopatia por Anfotericina B. Introduzida caspofungina e teicoplanina. Evoluiu com boa resposta à retirada dos antibióticos, e melhora da diurese (102 mL/h). No quarto dia de internação, recuperou consciência, respondendo ao estímulo verbal e esboçando fala. Feita sua extubação, sem intercorrências. Após seis dias, recebeu alta com programação de retomar as sessões de radioterapia dentro de duas semanas.

DISCUSSÃO

A prevalência de sepse em crianças com câncer é alta. Do total de casos de sepse em crianças de 1 a 9 anos, 12,8% ocorreram nas portadoras de neoplasias malignas, com prevalência maior (17,4%) na faixa etária de 10 a 19 anos. A letalidade da sepse é de 10% na população geral, porém nos pacientes oncológicos chega a 16%.²

Crianças com protocolos intensivos de quimioterapia têm seis vezes mais chances de desenvolverem sepse do que as de protocolos conservadores.² São sinais indicativos da necessidade de uso de terapia intensiva nesses pacientes:

choque circulatório, hemoculturas positivas, temperatura > 39 °C e tempo de enchimento capilar prolongado. Há alguns anos a terapia intensiva em pacientes com câncer que evoluíam com sepse trazia resultados desanimadores com índices de mortalidade de até 85%.^{2,4} Contudo, na última década⁴ a taxa geral de mortalidade reduziu para 17% com o tratamento em unidade de terapia intensiva. A propedêutica clínica deve ser amplamente utilizada, no entanto, os sinais cardinais da inflamação podem não estar presentes e muitas vezes a dispneia é a única queixa encontrada. Da mesma forma, os exames complementares podem não apresentar alterações significativas. São necessários, às vezes, procedimentos invasivos com o objetivo de diagnosticar focos atípicos de infecções fúngicas, bacterianas e virais.⁵

Recomenda-se que a terapia inicial em pacientes com neutropenia febril seja composta por antibióticos de amplo espectro como cefepime, meropenem ou piperaciclina associados à tazobactam. A vancomicina não é usualmente recomendada para tratamento empírico de neutropenia febril, a menos que haja indício de infecção por microorganismo Gram positivo. O uso desse antibiótico tem sido desencorajado com o objetivo de diminuir a colonização e infecção por enterococos vancomicina-resistente. A vancomicina deve ser suspensa depois de dois a três dias, na ausência de resultados favoráveis. Trata-se ainda de medicamento nefrotóxico, podendo ser de risco elevado para pacientes com disfunção renal. No presente caso, iniciou-se tratamento empírico com vancomicina. O início de tratamento empírico com antifúngico deve ser feito, caso não haja boa resposta com antibióticos, dentro de quatro a sete dias, sendo a anfotericina B uma boa opção. Esse medicamento também é nefrotóxico, tendo sido, portanto, apropriadamente substituído por antifúngico de menor toxicidade, a caspofungina.^{6,7}

A abordagem terapêutica antimicrobiana deve ter como fundamento as características clínicas dos pacientes neutropênicos febris, a epidemiologia local e as doenças concomitantes.² Deve-se, ainda, avaliar a necessidade de imunizações. Assim, as diretrizes das sociedades médicas devem fornecer apenas subsídios para o tratamento.

CONCLUSÃO

Diante de quadros graves, tais como neutropenia febril associada a choque séptico, o intervalo de tempo entre o diagnóstico e as decisões terapêuticas interfere diretamente no prognóstico do paciente.⁷ Como relatado neste caso, medidas fundamentais, como: antibioticoterapia, reposição volêmica, infusão de agentes vasopressores e transfusão de hemoderivados, foram adotadas logo nas primeiras horas, influenciando favoravelmente a evolução da paciente. Em segundo momento, foram realizados exames com o objetivo de elucidar o foco infeccioso, no entanto, ressalta-se que tais exames não atrasaram o início da antibioticoterapia. Por fim, a elevada mortalidade por causas infecciosas em pacientes submetidos à quimioterapia torna imperativo que pais e responsáveis pelos pacientes sejam alertados sobre a importância de sinais de alerta, tais como febre, pela potencial gravidade e necessidade de avaliação pormenorizada.

REFERÊNCIAS

1. Yamamoto LG, Zimmerman KR, Butts RJ, Anaya C, Lee P, Miller NC, et al. Characteristics of frequent pediatric emergency department users. *Pediatr Emerg Care*. 1995 dez;11(6):340-6.
 2. Mendes AVA, Roberto S, Núbia M. Novas diretrizes na abordagem clínica da neutropenia febril e da sepse em oncologia pediátrica. *J Pediatr. (Rio J.)* 2007 Maio;83(2):S54-63. <http://dx.doi.org/10.2223/JPED.1624>.
 3. Segel GB, Halterman JS. Neutropenia in pediatric practice. *Pediatr Rev*. 2008 jan;29(1):12-24.
 4. Mendes AVA, Sapolnik R, Mendonça N. Novas diretrizes na abordagem clínica da neutropenia febril e da sepse em oncologia pediátrica. *J Pediatr*. 2007; 83(2):1-26.
 5. Patrick CC. Viridans streptococcal infections in patients with neutropenia. *Pediatr Infect Dis J*. 1999 mar;18(3):280-1.
 6. Phillips RS, Lehmbecher T, Alexander S, Sung L. Updated systematic review and meta-analysis of the performance of risk prediction rules in children and young people with febrile neutropenia. *PLoS One*. 2012; 7(5):e38300.
 7. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med*. 2008 jan;34(1):17-60.
-

Pré-eclâmpsia grave

Severe preeclampsia

Joyce Morais¹, Laize Loures¹, Lincoln Moraes¹, Miguel Castro¹, Thais Cunha¹, Rafael Martinelli¹, Vinícius Diniz¹, Wagner Lopes¹

RESUMO

Pré-eclâmpsia é a complicação obstétrica mais relacionada à morbimortalidade materna e perinatal em todo o mundo. Trata-se de síndrome silenciosa em que a sintomatologia inicial surge em fases mais avançadas da gravidez. O seu diagnóstico precoce, e a diminuição das suas complicações, requer a realização de pré-natal adequado.

Palavras-chave: Pré-eclâmpsia; Eclâmpsia, Gravidez de Alto Risco; Hipertensão; Complicações na Gravidez.

ABSTRACT

Preeclampsia is a major cause of maternal and perinatal mortality and morbidity. It is a silent syndrome whose first symptoms usually appear at later stages of pregnancy. Adequate prenatal care is required for early diagnosis and decreased complications.

Keywords: Pre-eclampsia; Eclampsia; Pregnancy, High-Risk; Hypertension; Pregnancy Complications.

INTRODUÇÃO

A pré-eclâmpsia (PE) é complicação multissistêmica caracterizada pelo aparecimento de hipertensão arterial sistêmica e proteinúria após 20 semanas de gestação em gestante previamente normotensa. Trata-se da principal causa de morbimortalidade materna pré-termo, morte perinatal e crescimento intrauterino restrito (CIUR). A sua incidência é de aproximadamente 3% a 7% e 1% a 3% em nulíparas e em multíparas, respectivamente. A sua gravidade e prognóstico dependem de critérios clínicos e laboratoriais. O parto é o único tratamento curativo. Este relato descreve a evolução de PE grave.¹⁻⁴

RELATO DE CASO

Paciente de 30 anos de idade, primigesta, em 34 semanas e 5 dias de gestação de acordo com ultrassom de 21 semanas e 6 dias, sendo desconhecida a data da última menstruação. Admitida no Hospital das Clínicas (HC) da UFMG em 12 de setembro de 2012 sem queixas, manifestando desejo de realizar ultrassonografia pois estava sem controle pré-natal há dois meses.

Negava cefaleia, escotomas visuais, epigastralgia, perdas vaginais ou sintomatologia urinária. Não soube informar sobre níveis pressóricos pré-gestacionais e gestacionais. Em seu cartão de pré-natal constavam três registros de pressão arterial sistêmica (PA) normais. Apresentava PA de 150x120 mmHg em primeira medida, e 160x110 mmHg em segunda medida. Sem outras alterações ao exame. A medida útero feta (UF) foi de 30 cm, os batimentos cardíacos fetais eram de 140 bpm, com ausência de dinâmica uterina. A proteinúria de fita estava positiva (3+). Foi internada e realizada ultrassonografia que constatou tendência a CIUR simétrico, sem outras alterações.

¹Acadêmicos do 10º período do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Wagner Lopes
Email: gob@medicina.ufmg.br

Evoluiu sem queixas, mantendo níveis elevados de PA e evolução fetal normal. Depois de cinco horas da admissão foi administrado Sulfato de Magnésio.

As enzimas hepáticas, ácido úrico e LDH estavam aumentados. Foi prescrito jejum para realização de cesariana.

Depois de 5 horas e meia da internação, apresentou PA de 180x130 mmHg sendo administrada Hidralazina com controle da PA, apresentando valores em torno de 160x100 mmHg. Depois de 8 horas de internação foi procedida cesariana sob raqui-anestesia sem intercorrências. O recém-nascido apresentou Apgar de 7/9, peso de 1630 g sendo encaminhado à UTI neonatal. A paciente manteve-se estável.

DISCUSSÃO

A gravidez produz diversas modificações no organismo materno, o que torna necessário acompanhamento médico adequado para assegurar segurança materna e fetal ao longo da gestação e puerpério.^{1,2}

A pré-eclâmpsia é a complicação obstétrica mais relacionada à morbimortalidade materna e perinatal em todo o mundo.

O prognóstico materno e fetal na ocorrência de PE depende de um ou mais dos seguintes fatores: idade gestacional em que foi detectada a doença, gravidade da doença, qualidade do manejo, presença ou ausência de comorbidades.

A PE é caracterizada por hipertensão arterial sistêmica determinada por duas medidas de pressão arterial sistólica e diastólica de pelo menos 140 e 90 mmHg, respectivamente, com intervalo de 4 a 6 horas entre as medidas, associada à proteinúria de fita pelo menos 1+ ou 300 mg em urina de 24 h, após 20 semanas de gestação, em grávida previamente normotensa. A progressão é variável, com intensidade de leve à grave, ou para eclâmpsia.^{3,4}

A PE grave é determinada por um ou mais dos seguintes critérios: pressão arterial sistólica e diastólica mantidas acima de 160 ou 110 mmHg em repouso, respectivamente; proteinúria de pelo menos 2 g/24 h ou 3+; oligúria súbita; elevação da creatinina de pelo menos 1,2 mg/dL; edema pulmonar ou cianose; síndrome HELLP; CIUR; e acidente vascular encefálico.

A conduta nos casos de PE grave inclui controle da PA e profilaxia de convulsões com sulfato de magnésio. A conduta expectante é apropriada nos casos leves; e diante de gravidade com vigilância contínua da mãe e do feto, balanceando os riscos maternos e fetais para melhor

estabelecer o momento oportuno do parto. Diante de doença materna grave ou comprometimento fetal, o parto é geralmente recomendado após 34-37 semanas ou antes, se possível, após administração de corticosteroides.

Os principais riscos perinatais na PE são: restrição do crescimento fetal, prematuridade, sofrimento fetal, óbito fetal, SDRN, hemorragia ventricular.^{5,6}

O baixo peso ao nascer, consequência de crescimento intrauterino inadequado, de menor período gestacional, ou da combinação de ambos, constitui o mais importante determinante da mortalidade neonatal, perinatal e infantil.

CONCLUSÃO

Os sinais mais importantes da pré-eclâmpsia, hipertensão arterial sistêmica e proteinúria, são silenciosos. Quando surgem os primeiros sintomas como cefaleia, distúrbios visuais ou dor epigástrica, o distúrbio é quase sempre grave. Portanto, sua detecção precoce exige observação cuidadosa a intervalos regulares apropriados, principalmente diante de fatores de risco (nuliparidade, história familiar, fetos múltiplos, diabetes *mellitus*, doença vascular crônica, doença renal, mola hidatiforme e hidropsia fetal). O exame pré-natal, nessa circunstância, deve ser feito pelo menos uma vez por semana durante o último mês de gestação, e a cada duas semanas nos dois meses anteriores.

REFERÊNCIAS

1. Roberts JM, Gammill HS. Preeclampsia: recent insights. *Hypertension*. 2005 Dez;46(6):1243-9. <http://dx.doi.org/10.1161/01.HYP.0000188408.49896.c5>. PMID:16230510
2. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2005 Feb;365(9461):785-99. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)71003-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)71003-5). PMID:15733721
3. Uzan J, Carbonnel M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi JM. Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management. *Vasc Health Risk Manag*. 2011; 7:467-74. PMID:21822394.
4. Turner JA. Diagnosis and management of pre-eclampsia: an update. *Int J Womens Health*. 2010; 2:327-37. <http://dx.doi.org/10.2147/IJWH.S8550>. PMID:21151680
5. Trevisan MR, Lorenzi DRS. Perfil da assistência pré-natal entre usuárias do Sistema Único de Saúde em Caxias do Sul. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2002 Jun;24(5):293-9. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032002000500002>
6. Leon DA. Fetal growth and adult disease. *Eur J Clin Nutr*. 1998 Jan;52(Suppl 1):S72-8. PMID:9511023.

Prolapso do cordão umbilical: Relato de caso

Umbilical cord prolapse: A Case Report

Bruno César Soares Gomes¹, Cecília Sartori¹, Erica Borgatti Moura¹, Erica Villanueva Archanjo¹,
Fernanda Loureiro Perillo¹, Frederico Lisboa Nogueira¹, Guilherme Monteiro de Barros¹,
Isabela Maria Silva¹, Flávia Franco Frattesi²

RESUMO

O prolapso de cordão umbilical é emergência obstétrica rara e potencialmente fatal para o feto. O diagnóstico precoce e o manejo adequado são essenciais para bom prognóstico. Este é o relato de secundigesta com gravidez de 41 semanas e prolapso de cordão umbilical diagnosticado durante indução do parto. Objetiva alertar para o risco dessa associação com repercussões potencialmente graves e que requerem atenção obstétrica e decisão de conduta na dependência de vigilância contínua durante o parto.

Palavras-chave: Cordão Umbilical; prolapso; Parto; Compressão Do Cordão Umbilical.

ABSTRACT

Umbilical cord prolapse is a rare obstetric emergency potentially life-threatening for the fetus. Early diagnosis and proper management are essential to a good prognosis. This study reports the case of a secundipara with forty-one weeks of gestation and umbilical cord prolapse diagnosed during induction of labor.

Keywords: Umbilical Cord; Prolapse; Delivery; Umbilical Cord Compression.

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Professora do Departamento de Ginecologia e Obstetria da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

INTRODUÇÃO

O prolapso de cordão umbilical é emergência obstétrica que ocorre quando o cordão umbilical faz o trajeto de descida ao lado ou antes da apresentação fetal. Ocorre em 0,17% a 0,67% dos partos, entretanto possui elevada morbimortalidade fetal devido à compressão do cordão entre feto e o útero, cérvix ou pelve, o que compromete o fluxo sanguíneo fetal. Após o seu diagnóstico o parto deve ser realizado o mais rápido possível, geralmente por via cirúrgica, para reduzir os riscos de hipóxia fetal.

Este é o relato de gravidez de 41 semanas com prolapso de cordão umbilical diagnosticado durante indução do trabalho de parto. A sua abordagem adequada depende da vigilância em acompanhamento do parto e tomada de decisão rápida para que sejam evitadas sequelas graves e até ao óbito fetal.

RELATO DE CASO

Paciente de 24 anos de idade, secundigesta, IG 41s+1D, com aborto em fevereiro de 2011, é atendida no Pronto Atendimento do Hospital Risoleta Tolentino Neves em 15/8/2012, referindo endurecimento do abdômen e cólicas abdominais discretas. Negava sangramento ou perda de líquido pela vagina. Relatava movimentação fetal diminuída, sem comorbidades e alergias medicamentosas. Tinha funções excretoras preservadas e negava tabagismo. Exames complementares do cartão de pré-natal de 10/7/2012 constatavam sorologia negativa para o vírus da imunodeficiência humana e toxoplasmose.

A pressão arterial sistêmica era de 100/60 mmHg, com altura uterina de 41 cm, batimentos cardíacos fetais a 140/min e colo com 2-3 cm de dilatação, posterior e amolecido. Admitida para amadurecimento cervical, iniciado às 19:50 h com uso de Misoprostol 25 mcg via vaginal. Houve evolução do trabalho de parto, com dinâmica uterina de 3/30"/10, colo com

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Flávia Franco Frattesi
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

4 cm de dilatação, 60% apagado, intermediário, com bolsa íntegra e feto cefálico às 3:40 h do dia 16/8. Às 11:30 h foi realizada amniotomia, pois toque e dinâmica uterina não haviam evoluído, o que persistiu até as 13:30 h, quando foi iniciado o uso de ocitocina.

O diagnóstico de prolapso de cordão foi feito às 18:30 h por toque vaginal pela enfermeira obstétrica de plantão. A paciente estava em procedimento para analgesia. A avaliação de batimentos cardíofetais demonstrou bradicardia marcante sendo a paciente submetida a cesárea de urgência. O tempo entre o diagnóstico e nascimento foi cerca de 8 min e foi adotada a elevação manual do polo cefálico como medida para descompressão. O recém-nascido teve Apgar 7/8 e peso de 4,065 kg.

A paciente evoluiu bem, sem intercorrências. Ficou internada até o terceiro dia de puerpério. Queixava-se de dor abdominal moderada. O abdômen estava livre, o útero contraído na altura da cicatriz umbilical, e a ferida operatória apresentava bom aspecto. Os lóquios eram fisiológicos. Orientada a realizar deambulação precoce e sobre a importância de amamentar o recém-nascido. A dieta foi liberada desde o primeiro dia de pós-operatório. Evoluiu afebril e estável durante todo período em que esteve internada.

No terceiro dia de internação queixou-se de cefaleia occipital moderada associada à náusea, sem relação com mudança de decúbito ou ortostatismo. Foi administrada hidratação venosa, anti-inflamatório não esteroide e analgésico venoso com melhora total. No mesmo dia, às 16:45 h foi reavaliada e recebeu alta hospitalar com sintomáticos prescritos e orientada a retornar se houvesse qualquer intercorrência.

DISCUSSÃO

O cordão umbilical prolapsado é complicação rara, com incidência entre 0,17% e 0,67%, que constitui emergência obstétrica e exige intervenção imediata, devido à sua elevada morbimortalidade para o feto, que fica sujeito a hipóxia, podendo evoluir para danos neurológicos ou até óbito¹.

Vários são os seus fatores de risco, alguns de origem materno-fetal, outros iatrogênicos. Constituem associação com o prolapso de cordão umbilical os seguintes fatores: apresentação anômala da criança, pélvica ou transversa; gemelaridade, prematuridade, polidrâmnio, baixo peso fetal e multiparidade. A relação da apresentação anômala e prematuridade chega a atingir 11,3% e 5,1% dos casos de

prolapso de cordão umbilical, respectivamente. O principal fator iatrogênico, apesar de controverso, é a amniotomia. A amniotomia é observada em até 63,8% dos casos de prolapso de cordão umbilical, entretanto, em 87,5% das vezes em que é realizada não se associa com prolapso de cordão umbilical. A amniotomia e outras iatrogenias como inserção de cateter de pressão intrauterina, rotação manual da cabeça fetal e aplicação de fórceps ou vácuo estão relacionadas à indução de parto, por isso o prolapso de cordão umbilical muitas vezes é descrito como relacionado à indução de trabalho de parto¹⁻³.

As consequências para o feto representam morbimortalidade de 13%. O apgar de quinto minuto de 7 ou 8 é observado em 20% dos recém-nascidos; e 9,5% tiveram que ser submetidos a cuidados intensivos. Os resultados negativos estão relacionados ao tempo entre o diagnóstico da complicação e a medida intervencionista adequada. Em hospital bem equipado e com equipe bem preparada, a intervenção na maioria das vezes é satisfatória e o tempo de ação é curto. A cesariana é o tratamento indicado, mas se a apresentação já estiver em planos positivos avançados de De Lee é possível realizar o parto vaginal com a utilização de fórceps.

A sua prevenção depende da identificação dos fatores de risco e acompanhamento mais próximo das pacientes propensas e evitar a realização de medidas intervencionistas obstétricas desnecessárias.¹⁻³

CONCLUSÃO

O prolapso de cordão é condição rara, com grande morbimortalidade potencial. Conhecer seus fatores de risco, identificar a sua apresentação clínica, e estar preparado para intervir são de vital importância para o bom prognóstico fetal.

REFERÊNCIAS

1. Brant HA, Lewis BV. Prolapse of the umbilical cord. *Lancet*. 1966 Dez;2(7479):1443-5. [Citado em 2012 jun 01]. Disponível em: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(66\)90599-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(66)90599-X). PMID:4163444
2. Dilbaz B, Ozturkoglu E, Dilbaz S, Ozturk N, Sivaslioglu AA, Haberal A. Risk factors and perinatal outcomes associated with umbilical cord prolapse. *Arch Gynecol Obstet*. 2006 May;274(2):104-7. [Citado em 2012 jun 01]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1007/s00404-006-0142-2>. PMID:16538441
3. Winch GC, Claman AD. Prolapse of the cord. *Can Med Assoc J*. 1961 Jun;84(24):1369-73.

Síndrome Guillain-Barré possivelmente secundária à infecção pelo VIH: Relato de caso

Guillain-Barré syndrome possibly secondary to HIV infection: A case report

Ana Luiza Valle Martins¹, Andreia Souto da Motta¹, Barbara Braga Mascarenhas¹,
Camila Braz Rodrigues da Silva¹, Daniella Ferreira Melo¹, Fernanda Albano Mauricio da Rocha¹,
Flávia Cardoso Lopez¹, Pablo Rezende de Oliveira¹, Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira²

RESUMO

Desde 1985, têm sido relatados casos de Síndrome de Guillain-Barré (SGB) associados à infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH), usualmente na vigência da síndrome retroviral aguda ou soroconversão. A SGB é caracterizada por paresia simétrica, de progressão proximal, com níveis variáveis de alterações sensitivas e autonômicas. A associação com a infecção pelo VIH deve sempre ser suspeitada diante de polineuropatia periférica, com possíveis repercussões na sua morbimortalidade.

Palavras-chave: VIH; Síndrome De Guillain-Barré; Síndrome Retroviral Aguda; Polineuropatia Periférica.

ABSTRACT

Human immunodeficiency virus associated with Guillain-Barré syndrome (GBS) has been reported since 1985. This neuropathy occurs typically in acute retroviral syndrome or seroconversion stage. GBS is characterized by muscular symmetric weakness, with proximal progression and variable levels of sensitive and autonomic disorders. The association of GBS with HIV infection should be suspected in cases of peripheral neuropathy.

Keywords: HIV; Guillain-Barré Syndrome; Acute Retroviral Syndrome; Peripheral Neuropathy.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma polineuropatia periférica autoimune, aguda ou subaguda. Manifesta-se por intermédio de múltiplas alterações motoras, sensitivas e autonômicas¹, em geral, associadas à uma infecção viral que as antecedeu há dias ou meses.

Apresenta-se, em sua forma clássica, através de paresia ou parestesia simétrica, ascendente e com rápida evolução, associada à arreflexia e disautonomia. São observadas, frequentemente, alterações sensitivas e autonômicas como constipação ou diarreia, dismotilidade gástrica, retenção urinária, labilidade pressórica, ou paralisia de nervos cranianos e dor neuropática.

O diagnóstico baseia-se na apresentação clínica e na análise de exames complementares que objetivam excluir causas genéticas, metabólicas ou tóxicas, e confirmar o padrão eletrofisiológico característico da SGB. Em cerca de dois terços dos casos, pode ser precedido em dias ou semanas de doença febril, desde o início da sintomatologia, especialmente de natureza viral. Associam-se, principalmente, com infecções de vias aéreas, seguidas das gastrointestinais e pelo VIH. A análise do líquido cefaloraquidiano é o critério laboratorial de maior realce, caracterizado pela pleiocitose típica de infecção viral, e proteinorraquia.

O vírus da imunodeficiência humana (VIH) é relacionado com vários tipos de polirradiculopatias. A sua associação com a SGB ocorre principalmente em estágios iniciais da infecção viral ou durante a soroconversão. Os mecanismos pelos quais o VIH associa-se à SGB são diversos e, em geral, a sua evolução é favorável.¹⁻⁴

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico Cirurgião. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

RELATO DO CASO

Mulher, 59 anos, negra, vendedora de drogas, etilista pesado há 24 anos, abstinente há 20 dias, hipertensa em uso de medicações, sem diagnóstico prévio de diabetes *mellitus*. Sexualmente ativa e atualmente com parceiro fixo, com último intercurso sexual há um mês. Admitida no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas da UFMG (PS-HC) devido à parestesia e paresia de início agudo e progressão proximal em membros inferiores, com evolução em três dias, para tetraparesia flácida ascendente. Apresentava-se afebril, dispneica, disfásica, com dor intensa em membros e anestesia em região perineal. Hiporéxica e com perda ponderal significativa há um mês, com retenção urinária e constipação intestinal.

À admissão, encontrava-se consciente, orientada, não cooperativa, afebril, com pressão arterial sistêmica de 170/90 mmHg, frequência cardíaca de 72 bpm e respiratória de 16 irpm, com distensão abdominal epigástrica em forma de pera com pedúnculo inserido no hipogástrico, bexigoma à palpação abdominal. Apresentava-se em bom estado nutricional, sem perda de massa muscular, nem emagrecimento. As pupilas eram isocóricas e fotorreagentes, com mímica e palato simétricos, movimentação ocular extrínseca normal; e presença de tetraparesia simétrica (força motora grau 3/3 em membros superiores; em membros inferiores grau 2/2 proximal e 1/1 distal), arreflexiaglobal, reflexo cutâneo

plantar indiferente bilateralmente; e hipoestesia em membros, sem nível cervical estabelecido.

Os dados compilados foram suficientes para a consideração clínica de comprometimento medular simétrico, em um nível, acima da inervação da pelve caracterizando um corte na função medular. O diagnóstico presuntivo foi de SGB. Foi realizada punção lombar para investigação propedêutica. Durante sua realização, ocorreu acidente com material perfurocortante em um membro da equipe, o que exigiu a realização de teste rápido para o VIH na paciente, que foi positivo.

A propedêutica identificou presença de anticorpos anti-VIH, contagem de linfócitos T CD4⁺ de 777/mm³ (34,31%), carga viral de 21.021 cópias de RNA-VIH/mL e leve aumento das enzimas hepáticas (Tabela 1).

A tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética do encéfalo (RME) não foram concludentes para as alterações do exame clínico; a eletroneuromiografia diagnosticou polineuropatia mielínica-axonal aguda (mais mielínica); e a análise do líquido evidenciou pleiocitose, e proteinorraquia. Foi estabelecido o diagnóstico de SGB, sendo realizada plasmaférese.

Permaneceu internada por dois meses sendo realizadas quatro sessões de plasmaférese. Evoluiu durante esse período com labilidade pressórica, necessitando de drogas vasoativas para seu controle. A retenção urinária neurogênica exigiu a sondagem vesical de demora, o que se associou com repetidas infecções urinárias e sepse. A TARV foi introduzida 17 dias após a internação, quando passou a apresentar estabilidade

Tabela 1. Resultados de investigações diagnósticas realizadas durante a internação.

Exames Laboratoriais		
Sangue	Alanina – aminotransferase (AST)	48
	Aspartato- aminotransferase (ALT)	37
	Fosfatase alcalina;	118
	γGT	116
	Bilirrubina Total	0,8
	Vitamina B12	193
	Elisa HIV	Positivo
	Western Blot HIV	Positivo
	Carga viral	21021 cópias HIV RNA/mL; Log: 4,323
	Contagem de CD4+ e %	777; 34,31%
	Contagem de CD8+ e %	1095; 48,34%
	CD4/CD8	0,71
	HTLV 1 e 2	Negativo
	Anti-HCV	Negativo
	Marcadores de Hepatite B	Anti-HBC: IgG+/IgM -; Anti-HBs: indeterminado HBsAg: negativo
	VDLR/ TPHA	Negativo/ Positivo
	Toxoplasmose	IgG+/IgM-
	CMV	IgG +/ IgM -
	Epstein bar	IgG+/IgM-
	Liquor	Hemograma, Proteína C reativa, glicemia, uremia, albumina, creatinina, CK total, amilase, lipase, íons, VCH, exames de coagulação, TSH, T4 livre
Células		57 (95% de linfócitos)
Proteínas		586
Glicose		52 (Glicemia Capilar 122)
Cultura para bactéria e fungos, VDRL		Negativo ou com taxas normais

hemodinâmica. Manteve dor neuropática refratária ao tratamento com várias classes de analgésicos. Evoluiu com melhora progressiva da força em membros superiores e posteriormente em membros inferiores, recebendo alta com recuperação parcial da motricidade (força motora 4/4 proximal, 2/3 distal em MMSS; 2/2 proximal, 1/1 distal em membros inferiores).

DISCUSSÃO

O mecanismo envolvido na SGB associada à infecção pelo VIH ainda não está estabelecido. Propõe-se que o VIH atue primariamente nos nervos devido ao seu neurotropismo ou por intermédio de autoimunidade secundária à imunomodulação própria da SIDA.³⁻⁶

Neste relato não é possível evidenciar a associação da SGB com a síndrome retroviral aguda do VIH, pois não foi possível comprovar soronegatividade prévia às alterações neurológicas descritas, nem de sintomatologia de infecção aguda. A ausência de alterações clínicas prévias, o aparente bom estado geral, a ausência de perda ponderal e CD4⁺ elevado permitem supor que estava em fase inicial de infecção pelo VIH sem o desenvolvimento de SIDA, sendo inclusive possível estar em curso a síndrome durante a soroconversão.

O prognóstico da SGB associada ao VIH é, em geral, favorável, entretanto casos de morte podem ocorrer devido a complicações como falência respiratória. Este fato indica a necessidade de o paciente, nessa situação, precisar ser monitorizado em Centro de Tratamento Intensivo.^{7,8}

O tratamento foi realizado por intermédio de sessões de plasmáfereze. O uso de imunoglobulina (IVIG) constitui alternativa de eficácia semelhante ao da plasmáfereze. A administração de TARV só foi iniciada após controle das complicações infecciosas. O seu uso precoce ainda não está bem estabelecido se poderia alterar o prognóstico quanto à morbidade ou o tempo de internação hospitalar. A evolução foi favorável com recuperação quase completa.

A SGB constitui condição clínica grave que requer rápido diagnóstico e intervenção adequada e pertinente para que a terapêutica seja capaz de mudar o seu curso, tornando-o favorável com menos sequelas.⁹⁻¹²

CONCLUSÃO

O diagnóstico da SGB não termina ao estabelecer os mecanismos fisiopatológicos das alterações clínicas associadas. É preciso estabelecer as possibilidades causais e, neste sentido, a investigação da associação com o VIH deve ser estabelecida. O TARV pode constituir-se em aliado da plasmáfereze ou IVIG, propiciando melhores resultados

terapêuticos a curto e longo prazo. É preciso estar alerta para a associação SGB e infecção pelo VIH ou infecção pelo VIH e alterações neurológicas. Estes pressupostos são essenciais para que o diagnóstico de síndrome retroviral aguda na fase inicial da infecção pelo VIH possa ser feito, e antecipar diagnóstico e terapêutica a tempo para evitar sequelas que alterem negativamente o prognóstico da SGB?

REFERÊNCIAS

1. Pontali E, Feasi M, Crisalli MP, Cassola G. Guillain-Barré Syndrome with fatal outcome during HIV-1 seroconversion: a case report. *Case Rep Infect Dis.* 2011; 2011. <http://dx.doi.org/10.1155/2011/972096>
2. Seneviratne U. Guillain-Barré syndrome. *Postgrad Med J.* 2000 Dez; 76(902):774-82. <http://dx.doi.org/10.1136/pmj.76.902.774>. PMID:11085768
3. McClellan K, Armeau E, Parish T. Recognizing Guillain-Barré syndrome in the primary care setting. *Int J Allied Health Sci Pract.* 2007; 5:1-8.
4. Hagberg L, Malmvall BE, Svennerholm L, Alestig K, Norkrans G. Guillain-Barré syndrome as an early manifestation of HIV central nervous system infection. *Scand J Infect Dis.* 1986; 18(6):591-2. <http://dx.doi.org/10.3109/0036548609021668>. PMID:3468607
5. Brannagan TH 3rd, Zhou Y. HIV-associated Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Sci.* 2003 Abr; 208(1-2):39-42. [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-510X\(02\)00418-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-510X(02)00418-5). PMID:12639723
6. Makela P, Howe L, Glover S, Ferguson I, Pinto A, Gompels M. Recurrent Guillain-Barre syndrome as a complication of immune reconstitution in HIV. *J Infect.* 2002 Jan; 44(1):47-9. <http://dx.doi.org/10.1053/jinf.2001.0917>. PMID:11972420
7. Piliro PJ, Fish DG, Preston S, Cunningham D, Kinchelov T, Salgo M, et al. Guillain-Barré syndrome associated with immune reconstitution. *Clin Infect Dis.* 2003 Maio; 36(9):e111-4. <http://dx.doi.org/10.1086/368311>. PMID:12715328
8. Dalakas MC, Pezeshkpour GH. Neuromuscular diseases associated with human immunodeficiency virus infection. *Ann Neurol.* 1988; 23(S1 Suppl):S38-48. <http://dx.doi.org/10.1002/ana.410230713>. PMID:2831801
9. Berger JR, Difini JA, Swerdloff MA, Ayyar DR. HIV seropositivity in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol.* 1987 Set; 22(3):393-4. <http://dx.doi.org/10.1002/ana.410220322>. PMID:3674806
10. Kleyweg RP, van der Meché FGA, Meulstee J. Treatment of Guillain-Barré syndrome with high-dose gammaglobulin. *Neurology.* 1988 Out; 38(10):1639-41. <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.38.10.1639>. PMID:2458549
11. Hassan KM, Mathew I. Guillain Barre' syndrome—in an HIV seropositive subject. *J Assoc Physicians India.* 2000 Dez; 48(12):1214. PMID:11280235.
12. Plasma Exchange. Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. *Lancet.* 1997 Jan; 349(9047):225-30. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)09095-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(96)09095-2). PMID:9014908

Síndrome hipertensiva na gravidez: Eclâmpsia e síndrome HELLp

Hypertensive syndromes in pregnancy: Eclampsia and hellp syndrome

Alessandra Miranda Gomes¹, Cecília Oberlender¹, Fernanda de Souza Foureaux¹, Flávia Couto de Almeida¹, Gustavo Pereira da Silva¹, Indiara Penido¹, Raphael Martins Bebiano¹, Ana Luiza Lunardi Rocha²

RESUMO

Este relato descreve a evolução rápida de pré-eclâmpsia grave na trigésima segunda semana de gestação, para eclâmpsia e síndrome HELLp, em especial as suas complicações Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD) e Insuficiência Renal Aguda (IRA).

Palavras-chave: Pré-eclâmpsia; Eclâmpsia; Síndrome HELLp.

ABSTRACT

The present study aims to report the case of a pregnant woman diagnosed with severe preeclampsia in the 32nd week of gestation, which developed quickly to eclampsia and HELLP Syndrome, as well as the complications resulting from Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) and Acute Renal Insufficiency (ARI) presented by the patient. Also, it has the purpose of demonstrate the convenient medical behavior in similar cases.

Keywords: Pre-eclampsia; Eclampsia; HELLP Syndrome.

INTRODUÇÃO

A eclâmpsia é a ocorrência de crises convulsivas, seguidas ou não de coma, em paciente com pré-eclâmpsia, descartando-se outras causas. São geralmente do tipo tônico-clônicas generalizadas e podem aparecer antes, durante e após o parto, sendo mais raras após 48 horas de puerpério, embora possam ocorrer até o seu décimo dia.¹ Pode estar associada à hemólise, elevação de enzimas hepáticas e trombocitopenia.

A síndrome HELLp (H: haemolysis, EL: elevated Liver enzymes, LP: low plateletes) é considerada como variante da pré-eclâmpsia grave ou sua complicação. Ocorre em 0,5-0,9% das gravidezes e em 10-20% da pré-eclâmpsia grave. Em aproximadamente 70% dos casos, desenvolve-se antes do parto, principalmente entre a 27^a e a 37^a semanas de gestação. É caracterizada por dor no epigástrio ou epigastralgia, náuseas e vômitos, cefaleia e alterações visuais.² Associa-se com complicações maternas ou fetais, como: eclâmpsia, insuficiência renal aguda, coagulação intravascular disseminada (CIVD), ascite, edema cerebral ou pulmonar, hematomas profundos, ruptura hepática, trombose recorrente, descolamento de retina, morte; ou parto prematuro, trombocitopenia perinatal e morte, respectivamente.³

Este relato apresenta evolução da eclâmpsia e síndrome HELLp, para alertar para a necessidade de sua abordagem efetiva e rápida, porque só assim é possível evitar que evolua para complicações e morte materno-fetal.

RELATO DE CASO

ATN, 25 anos, G2P0A1 (aborto por gravidez ectópica), última menstruação (DUM) em 12/12/2011, idade gestacional (IG) de 32 semanas e seis dias, foi atendida na Maternidade do Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves (HRTN), em 29/7/2012, sem cartão de pré-natal. Queixava-se de epigastralgia intensa há uma hora; sem cefaleia, alterações visuais

¹ Acadêmicos da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Professora do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia do Curso de Medicina – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Cecília Oberlender.
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

ou urinárias, comorbidades, sangramento ou líquido vaginal. Afirmava ausência de movimentação fetal há uma hora. Estava corada, hidratada, eupneica e sem edemas. A pressão arterial sistêmica (PA) era de 220 X 120 mmHg; os batimentos cardíacos fetais (BCF) de 160 bpm; o tônus uterino normal, e a dinâmica uterina (DU) ausente. O colo uterino, ao toque, estava longo, com dilatação de dois centímetros. A suspeita foi de gestação de 32 semanas e seis dias em pré-eclâmpsia grave.

Iniciada administração de hidralazina e sulfato de magnésio; puncionados dois acessos venosos, realizada sondagem vesical de demora, observação rigorosa e medida contínua da PA. Foi conversado com seu marido sobre a gravidade da evolução de sua esposa e a conduta a ser adotada.

Em uma hora de observação já havia sido administrado 20 mL de hidralazina. A PA era de 150 X 100 mmHg e o BCF 144 bpm. A paciente passou a apresentar vômitos com rajadas de sangue e hematúria em sonda vesical de demora.

A propedêutica realizada revelou: proteinúria positiva (4+/4+); creatininemia: 0,85 mg/dL; uremia: 22 mg/dL; hemoglobina: 15,1 g/dL; hematócrito: 42,5%; plaquetas: 160.000 mm³; leucócitos 14.700/mm³; bastões: 0%. Administrada metoclopramida IV; e iniciada corticoterapia (dexametasona 12 mg) e a paciente continuou mantida sob observação rigorosa. Não havia vagas disponíveis em setor de terapia intensiva em vários hospitais de Belo Horizonte. A PA era de 140 X 90 mmHg e medidas de BCF feitas de 10 em 10 minutos foram as seguintes: 152, 154, 154 e 160 bpm. Em duas horas já estavam disponíveis os seguintes exames: TGO: 585 U/L; TGP: 405 U/L; LDH: 2.750 U/L; PTTa: 34/29; RNI: 1,15; AP: 82%. Optou-se pela interrupção da gravidez.

Em cerca de quatro horas da chegada da paciente à maternidade, ela foi submetida à cesariana segmentar sob raqui-anestesia, com sangramento habitual. Foi extraído recém-nascido (RN) único, vivo, masculino, assistido por pediatra na sala de parto e conduzido ao berçário por prematuridade. Ela evoluiu com contrações tônico-clônicas involuntárias generalizadas no perioperatório, sendo sedada e entubada, sendo estabelecido o diagnóstico de eclâmpsia.

Foi mantida sob observação rigorosa e monitorização contínua no bloco cirúrgico, devido à ausência de vagas em terapia intensiva. Após aproximadamente quatro horas da realização da cesariana, apresentou elevação da PA, sendo realizada punção de veia femoral e instalada pressão intra-arterial (PIA) medida em 144 mmHg. Iniciado nupride 20 mL/hora. Os resultados de nova avaliação propedêutica mostraram: hemoglobina: 11 mg/dL; hematócrito: 32%; plaquetas: 52.000 mm³; cloremia: 112 mEq/L; pH: 7,38; excesso de base: -6,8; natremia: 135 mEq/L; calcemia total: 4,3 mg%; pCO₂: 28 mmHg; bicarbonatemia: 16,6 mEq/L; creatininemia: 0,7 mg%; bilirrubina direta: 0,2 mg%; bilirrubina indireta: 0,2 mg%; TGO: 2.245 U/L; TGP: 1.470 U/L; GGT: 9,0 U/L; LDH: 7.915 U/L; TP 14,5/23,1; TTPa: incoagulável; AP: 47%.

Realizada transfusão de oito unidades de concentrado de plaquetas e três de plasma fresco congelado e furosemida.

A paciente apresentava-se estável hemodinamicamente, com piora laboratorial importante e oligúrica. A PA média

era de 110 e 102 mmHg; a frequência cardíaca de 92 bpm. O recém-nascido estava entubado no berçário, mas estável.

A paciente apresentava-se com saturimetria de 100%; com as mamas flácidas, com colostro; útero contraído ao nível da cicatriz umbilical; abdômen livre, normotenso; ferida operatória com sangramento discreto, sem hematomas; panturrilhas livres e lóquios fisiológicos. Em uso de nupride 20 mL/hora e sulfato de magnésio.

No dia 30/7/2012 foi transferida para terapia intensiva, onde, apesar de receber novas transfusões de sangue, continuou a baixar os níveis de hemoglobina. Foi submetida à laparotomia exploradora, sendo encontrada presença de grande coágulo retrovesical. A sutura uterina estava íntegra, sem sinais de sangramento, e o inventário da cavidade, sem outras anormalidades. Apresentava sangramento difuso em lençol por toda a extensão do músculo reto abdominal e tecido subcutâneo. Foi realizada sutura por planos, hemostasia rigorosa do músculo reto abdominal, vasos perfurantes e tecido subcutâneo. Ao final do procedimento ainda apresentava sangramento em lençol mínimo e sutura de pele com sutura interrompida. Feito curativo compressivo e colocado dreno, com débito de 350 mL em 12 horas. Evoluiu com anúria e edema generalizado, sendo então indicada hemodiálise.

Em 1/8/2012, começou a evoluir favoravelmente, estando ainda entubada, porém sem sedação e consciente. Ainda anúrica e com anasarca. Mantida em diálise. Extubada em 2/8/2012, sob diálise, em uso de nupride, anlodipina e atenolol, hidralazina e enoxaparina.

Evoluiu de forma estável. Em 6/8/2012 foi suspenso nupride. Estava consciente, sem queixas, PA de 140 X 80 mmHg; frequências cardíaca e respiratória de 88 bpm e 12 irpm, respectivamente; diurese clara pela sonda vesical de demora (1.500 mL em 7 horas); com mamas flácidas, lactantes, sem ingurgitamento, mamilos sem fissuras; útero contraído ao nível da cicatriz umbilical; abdômen livre, normotenso, doloroso à palpação difusa e com cicatrizes cirúrgicas com bom aspecto. Lóquios fisiológicos, escassos. Recebeu alta da terapia intensiva. No dia 10/8/2012 começou a amamentar o seu recém-nascido, sendo suspensa a enoxaparina.

A partir de 15/8/2012 começou a apresentar melhora progressiva da função renal. Suspenso atenolol, com curva pressórica adequada e em bom controle. Em 16/8/2012 foi suspenso anlodipino e retirado cateter de hemodiálise.

Em 21/8/2012 recebeu alta hospitalar.

DISCUSSÃO

Este relatado apresenta a evolução da eclâmpsia e da síndrome Hellp em tempo relativamente curto, aproximadamente quatro horas, a partir de pré-eclâmpsia grave, com CIVD e insuficiência renal aguda.

A ausência de cartão de pré-natal dificulta muito a condução da gravidez diante de situação grave, ao impossibilitar o acesso a possíveis alterações prévias de PA, uso de medicamentos, comorbidades, exames realizados, entre outros. Constitui alerta epidemiológico de grande realce, especialmente no Brasil, em que o esforço do sistema

de saúde objetiva cobertura total do pré-natal, e com real melhora nos índices de mortalidade materna e infantil. Esse comportamento ainda compromete com frequência a condução da gravidez e os seus desfechos. Esse alerta representa o estímulo para que todos os profissionais envolvidos na abordagem do pré-natal se esforcem ao máximo para informarem perseverantemente seus pacientes sobre suas condições e seu papel e responsabilidade na sua saúde. Alerta também para a necessidade de melhorar o acesso e o intercâmbio à informação médica nas instituições de saúde, como, por exemplo, através de prontuário eletrônico disponível em rede para os hospitais de uma região.

O tratamento instituído constou de imediato controle da PA, monitorização de dados vitais, avaliação propedêutica de complicações.⁴ Apesar de toda a precocidade da intervenção, surgiram convulsões tônico-clônicas generalizadas no momento do parto, evidenciando a sua gravidade.

A única forma de impedir os distúrbios hipertensivos da gravidez é a sua interrupção. A pré-eclâmpsia leve, entretanto, permite conduta conservadora até que o feto alcance o termo. Neste relatado, a conduta conservadora era inapropriada, dado o momento em que a paciente foi atendida e em que recebeu o diagnóstico, a gravidade das condições evidenciadas, especialmente pelas medidas de PA e exames laboratoriais. O agravamento progressivo indicou a necessidade de corticoterapia, já que a IG era menor que 34 semanas. A evolução desfavorável tornou necessária a realização do parto cesáreo, devido ao desenvolvimento de síndrome HELLp.⁵ A condução de toda a terapia foi realizada sem a ajuda do ambiente intensivista, entretanto a determinação de toda a equipe foi suficiente para que a abordagem tivesse sucesso. Esse relato realça também como é escassa a disponibilidade de leitos em terapia intensiva. A evolução da pré-eclâmpsia, síndrome HELLp e eclâmpsia em CIVD e insuficiência renal aguda evidencia

como é fundamental a observação médica contínua, a monitorização dos dados vitais e a colaboração da propedêutica complementar, para que a decisão médica seja tomada no tempo certo e com a ousadia necessária para interromper a evolução naturalmente para a morte. Apesar da gravidade do caso, a paciente recebeu alta em boas condições, assim como seu recém-nascido.

Apesar de as evidências atuais serem consistentes na melhor forma de se conduzir as síndromes hipertensivas na gravidez e suas complicações, a etiologia dessas síndromes permanece desconhecida. As medidas preventivas eficazes e os instrumentos de triagem são escassos, o tratamento permanece direcionado ao controle dos sinais e sintomas e a única cura definitiva continua sendo a observação médica rigorosa e a interrupção da gravidez.

REFERÊNCIAS

1. Corrêa MD, Melo VH, Aguiar RALP, Corrêa Júnior MD. Noções práticas de obstetrícia. 14ª ed. Belo Horizonte: COOPMED/UFMG; 2011. 1044 p.
2. Magann EF, Martin Junior JN. Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol*. 1999 Set; 42(3):532-50. [Citado em 2012 jun. 03]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1097/00003081-199909000-00009>. PMID:10451769
3. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A Review. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2009 Feb; 9:8. [Citado em 2012 jun. 03]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2393-9-8>. PMID:19245695
4. Bell MJ. A historical overview of preeclampsia-eclampsia. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2010 Set-Out; 39(5):510-8. [Citado em 2012 jun. 03]. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1552-6909.2010.01172.x>. PMID:20919997
5. Vasconcellos MJA, Almeida MVL, Kahhale S, Peraçoll JC, Sass N, Ramos JG. Hipertensão na gravidez [Internet]. Rio de Janeiro: Febrasgo; 2002. (Projeto Diretrizes). [2011 mar. 03]. Disponível em: www.febrasgo.org.br

Subluxação atlantoaxial em criança de sete anos de idade secundária à frenagem de veículo motorizado: Relato de caso

Atlantoaxial subluxation in a 7-year-old child as a result of motor vehicle braking: A Case Report

Laís de Oliveira Campos¹, Marcella Rodrigues Costa¹, Matheus Botelho Marques¹, Paola Stefânia Costa Monção Lima¹, Pedro Augusto Lopes Tito¹, Rafael Pinetti Quemelli¹, Taciana Bretas Guerra¹, Túlio César de Souza Bernardino¹, Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira².

RESUMO

As lesões da coluna cervical são relativamente raras na infância, entretanto a subluxação atlantoaxial é mais comum em crianças do que em adultos. Este relato descreve a subluxação C1-C2 em criança de sete anos de idade após freada brusca de veículo automotor. Apresentou-se ao serviço de urgência com dor cervical intensa e torcicolo. Foram realizados exames de imagem da coluna cervical, tendo sido a radiografia transoral e a ressonância nuclear magnética, associadas às manifestações clínicas, de grande importância no estabelecimento do diagnóstico. Não foi evidenciada ruptura ligamentar. Esse fator, associado ao exame neurológico normal, levaram à conduta conservadora, com imobilização cervical por três meses. Não existe consenso na literatura acerca do tratamento dessa lesão em crianças, mas há tendência à abordagem conservadora, principalmente em crianças mais novas. Apesar de a paciente estar devidamente contida e posicionada em cadeira de segurança, conforme preconizado pelas leis de trânsito brasileiras, sofreu lesão importante. A ausência de equipamentos de segurança que previnam adequadamente esse trauma é fator preocupante e todo esforço deve ser feito para que investimento em pesquisa sobre seus efeitos sobre a segurança do passageiro de autoveículos, educação para a saúde que incentive seu uso e leis de controle sobre a segurança veicular permitam que tenha seu efeito protetor sobre a redução das sequelas nos acidentes de trânsito.

Palavras-chave: Subluxação Atlantoaxial; Lesão Cervical Na Infância; Trauma Cervical.

ABSTRACT

Cervical spine injuries are relatively rare in childhood. However, atlantoaxial subluxation is more frequent in children when compared to adults. We herein present a case of C1-C2 subluxation in a 7-year-old child as a result of an abrupt vehicle braking. The child was admitted at the emergency medical care with severe cervical pain and torticollis. Radiographs, Computerized Tomography (CT) and Magnetic Resonance Imaging (MRI) of the cervical spine were carried out. MRI and transoral radiograph, associated with the clinical findings, played a considerable role in reaching the diagnosis. Image exams did not show ligament rupture. This fact, associated with a normal neurologic examination, led to a conservative treatment, which required cervical immobilization for three months. There is no consensus concerning this treatment in the specialized literature; nevertheless, there is propensity to a conservative approach, especially in younger children. Despite of the fact that the patient was properly placed in a pediatric positioning seat, as established by the Brazilian traffic laws, she suffered a significant injury. Therefore, the absence of proper safety devices to prevent this sort of trauma is a relevant matter. There should be more investment in studies in this area.

Keywords: Atlantoaxial Subluxation; Spinal Cord Injury In Childhood; Cervical Trauma.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico Cirurgião. Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil.

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Autor correspondente:
Marcelo Magaldi Ribeiro De Oliveira
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

INTRODUÇÃO

As lesões da coluna vertebral são relativamente raras na infância.¹ Até a adolescência, o nível mais frequentemente afetado é C2 e, nesse grupo, as lesões em crianças mais novas geralmente decorrem de acidentes automobilísticos, como ocorreu neste relato. A subluxação atlantoaxial (C1-C2), especificamente, é mais comum na infância do que na idade adulta e pode resultar de trauma mínimo, de infecções do trato respiratório superior ou até sem causa aparente.² Esses pacientes podem apresentar dor cervical e torcicolo caracterizado por espasmo do músculo esternocleidomastoideo ipsilateral ao desvio do mento, com limitação da rotação da cabeça além da linha média no sentido oposto.² O exame neurológico é quase sempre normal,² o que indica preservação do sistema nervoso, o que justifica o tratamento conservador como o mais usual na criança. O paciente pode usar um colar cervical rígido por quatro semanas³ quando a lesão for facilmente reduzível e precocemente identificada, sendo o tempo de imobilização ainda controverso. Caso a subluxação não seja reduzível, recomenda-se aguardar uma possível redução espontânea em até uma semana,³ e se não ocorrer deve ser procedida a redução fechada da lesão, seguida de imobilização cervical rígida,³ como por intermédio do uso de colar cervical Minerva.

RELATO DO CASO

TCOS, feminino, sete anos de idade, previamente hígida. No dia 14 de junho de 2011 estava dormindo com a cabeça lateralizada em veículo automotivo, devidamente posicionada e contida na cadeira de segurança apropriada para sua faixa etária, conforme preconizado pelas leis de trânsito brasileiras. O motorista freou bruscamente o carro e a criança sofreu rápida e intensa rotação da cabeça, apresentando imediatamente desvio da coluna cervical para o lado direito e dor local extrema. Foi levada ao serviço de urgência, onde realizou exames de imagem da coluna cervical: radiografias ântero-posterior (AP), perfil e transoral, ressonância nuclear magnética (RNM) e tomografia computadorizada (TC) (Figura 1). Foi evidenciada subluxação de C1-C2, sem evidências de ruptura ligamentar.

Foi adotada conduta conservadora com imobilização por colar cervical durante três meses, associada ao uso regular de anti-inflamatório não esteroideal (AINE). Nos primeiros dias de tratamento continuou muito sintomática, mas manteve-se o tratamento não operatório devido a sua idade. Houve melhora completa da dor e do torcicolo em três semanas, contudo não foi indicada a redução do tempo de tratamento.

DISCUSSÃO

As bases científicas Scielo e PubMed, no período de 2001 a 2012, não relataram nenhum outro relato semelhante ao deste artigo, em que há associação específica da

subluxação atlantoaxial à biomecânica do trauma descrita (frenagem abrupta de veículo automotivo). Os artigos citam apenas a existência de lesões traumáticas em acidentes automobilísticos na ausência de colisão.

As crianças abaixo de 10 anos de idade têm maior mobilidade da coluna vertebral, frouxidão ligamentar, musculatura cervical menos desenvolvida, facetas articulares mais rasas, processos espinhosos pouco desenvolvidos e desproporção céfalo-corpórea. São, por isso, menos susceptíveis às fraturas ósseas vertebrais e mais sujeitas a outros tipos de lesões, como as luxações vertebrais.⁴

O diagnóstico é dificultado na infância por fatores como as eventuais limitações na obtenção da história clínica, a não cooperação do paciente à realização do exame neurológico e a possibilidade de alteração no exame de imagem não representar uma anormalidade. As manifestações clínicas são, por isso, importantes para o diagnóstico, como neste relato, em que houve laterocolo súbito, após desaceleração rápida, e consequente rotação brusca da cabeça. Essa descrição levou a alta suspeita da subluxação atlantoaxial.

Na propedêutica imaginológica realizada, as radiografias cervicais em incidência antero-posterior e perfil geralmente são secundárias no diagnóstico, visto que não propiciam visão direta da lesão. A incidência transoral, por sua vez, permite avaliar o desvio do processo odontoide em relação às massas laterais de C1 e, por isso, é a mais adequada para análise da subluxação. Essa incidência, apesar do fácil acesso, baixo custo e grande contribuição ao diagnóstico, ainda é pouco utilizada nos serviços de urgência.

A RNM também é fundamental para o diagnóstico das lesões cervicais, pois permite a análise adequada de partes moles como ligamentos, discos intervertebrais e medula espinhal.³ A RNM revelou nesta descrição assimetria do espaço entre a massa lateral de C1 e o processo odontoide, sendo a distância maior à direita e menor à esquerda. Como já era esperado, não foi possível afastar a possibilidade de estiramento/lesão parcial do ligamento alar, já que é difícil determinar quando um achado é patológico na criança.

Em relação ao tratamento, a tendência é adotar conduta conservadora para a faixa etária da paciente. O tratamento cirúrgico (fixação C1-C2) tem sido reservado para as subluxações recorrentes ou quando a redução fechada não foi bem-sucedida.² A abordagem conservadora inclui imobilização cervical associada aos AINES e relaxantes musculares. O tipo e a duração da imobilização cervical é assunto controverso. Neste caso houve a opção por imobilização com colar cervical por tempo mais prolongado (três meses) mesmo com melhora da sintomatologia no primeiro mês de tratamento. O tempo de imobilização pode variar de acordo com o tempo decorrido até a instituição do tratamento.²

O uso de dispositivos de segurança deveria prevenir lesões relevantes como a subluxação apresentada pela paciente, o que não ocorreu. Fator contribuinte foi o relaxamento da musculatura cervical da criança, que estava dormindo e, portanto, sem defesa. Os equipamentos de segurança infantis reduzem o risco de morbimortalidade

nos acidentes automobilísticos,⁵ entretanto precisam de aprimoramentos para que contribuam integralmente para que a epidemia contemporânea do trauma por acidentes e violência sejam reduzidos ao máximo, preservando a vida e impedindo sequelas. Mais investimentos em pesquisa sobre esses equipamentos, a educação de trânsito e para a saúde em geral e leis rigorosas sobre o comportamento de motoristas no trânsito precisam ser feitos para impedir a principal causa de morbimortalidade entre jovens e adultos jovens no Brasil.

CONCLUSÃO

As lesões cervicais na infância são de difícil diagnóstico, sendo a clínica de grande valia. Ressalta-se o papel da radiografia transoral, exame disponível no serviço público de saúde brasileiro. É também preconizada a realização de RNM para avaliação de partes moles. Não há consenso em relação ao tratamento na infância, devendo esse ser individualizado.

Há necessidade de maior investimento na área de pesquisa de equipamentos de segurança automobilísticos infantis, principalmente no que se refere à prevenção de lesões cervicais, que podem ser fatais.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Professor Doutor Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira; à Suenede Oliveira; ao Professor Ênio Pietra; e à Cemil.

REFERÊNCIAS

1. Parent S, Mac-Thiong JM, Roy-Beaudry M, Sosa JF, Labelle H. Spinal cord injury in the pediatric population: a systematic review of the literature. *J Neurotrauma*. 2011 Ago;28(8):1515-24. <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2009.1153>. PMID:21501096
2. Clinical Assessment after Acute Cervical Spinal Cord Injury: Guidelines for Management of Acute Cervical Spinal Injuries. *Neurosurgery*, Mar 2002;50(Suppl):S85-S99.
3. Easter JS, Barkin R, Rosen CL, Ban K. Cervical spine injuries in children, part II: management and special considerations. *J Emerg Med*. 2011 Set;41(3):252-6. PMID:20493656.
4. Easter JS, Barkin R, Rosen CL, Ban K. Cervical spine injuries in children, part I: mechanism of injury, clinical presentation, and imaging. *J Emerg Med*. 2011 Ago;41(2):142-50. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2009.11.034>. PMID:20493655
5. Ma X, Layde P, Zhu S. Association between child restraint systems use and injury in motor vehicle crashes. *Acad Emerg Med*. 2012 Ago;19(8):916-23. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1553-2712.2012.01403.x>. PMID:22849710