RELATO DE CASO

Suporte básico de vida em gestante: relato de caso

Basic life support: case report in pregnant

Ana Cristina Rocha Fonseca[1], Ana Flávia Lacerda Belfort[1], Amanda Luiza Martins Fonseca Marques[1], Bruna Sodré Reis[1], Bruno Barbosa Miranda de Paiva[1], Gabriel Tensol Rodrigues Pereira[1], Gabriel Winston de Carvalho Nascimento[1], Luis Alberto Sanchez Saenz[2]

[1] Acadêmico(a) do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
[2] Médico do corpo clínico do Hospital Risoleta Neves. Belo Horizonte, MG – Brasil

RESUMO

A assistência à gestante em PCR requer o entendimento das alterações fisiológicas durante a gravidez, os prováveis diagnósticos que a determinaram e a decisão de sua abordagem, considerando o bem-estar fetal e materno. Este relato descreve a ocorrência de PCR em gestante durante a realização de cesariana, como alerta para a conduta adequada diante de evento capaz de provocar repercussões graves e fatais, especialmente, quando o preparo para o suporte básico de vida não constitui a rotina profissional da equipe.

Palavras-chave: Parada Cardiorrespiratória; Parada Cardíaca; Gravidez; Mortalidade Materna; Mortalidade Infantil.

ABSTRACT

The prenatal care in cardiopulmonary resuscitation (CPR) requires the understanding of physiological changes during pregnancy, the likely diagnosis that determined and the decision of his approach, considering the fetal and maternal well-being. This report describes the occurrence of CPR in a pregnant woman during a cesarean section, as a warning to the proper conduct before event can cause serious and fatal consequences, especially when preparing the team for the basic life support is not their routine professional.

Key words: *Cardiopulmonary Resuscitation, Pregnancy and Cardiac Arrest, Maternal-Fetal death.*

INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) durante a gravidez constitui evento raro, com implicações graves e risco de morte para feto e mãe, ocorrendo na frequência de 1/20.000 gestações.[1] O aumento cada vez maior em gestantes da prevalência de obesidade, técnicas de fertilização nas quarta e quinta décadas de vida, várias comorbidades que incluem perda de órgãos funcionais principais, uso de mediamentos que colocam em risco a vida da mão e feto[2] são fatores de risco para a PCR, o que prediz o aumento de sua ocorrência. Esse fenômeno requer alerta para a gravidez de risco e sua abordagem adequada e atenção redobrada para situações limites de desequilíbrio hemodinâmico, o que requer de todo médico o preparo para seu atendimento. Este artigo relata a respeito de PCR em gestante durante a realização de cesariana, como alerta para a conduta adequada diante de evento capaz de provocar repercus-

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Ana Flávia Lacerda Belfort
E-mail: aninhabelfort@gmail.com

sões graves e fatais, especialmente quando o preparo da equipe para o suporte básico de vida não constitui a sua rotina profissional.

RELATO DE CASO

JAS, 23 anos de idade, G1P0A0, IG 37 semanas e um dia, com gestação gemelar dicoriônica e diamniótica. Procurou o Pronto-Atendimento em decorrência de contrações e perda, há três horas, de líquido límpido pela vagina. Percebia movimentação fetal. A gestação atual não foi planejada, porém foi bem aceita. O cartão de pré-natal informava infecção do trato urinário tratada, porém sem controle de cura, além de tratamento de sífilis completo, inclusive também do parceiro.

Apresentava obesidade grau 1, não fazia uso regular de medicamentos e sem relato de alergia. Fez uso de pequena quantidade de álcool durante a gestação. Pai e mãe hipertensos, mãe teve uma gestação gemelar. Nunca havia se submetido a cirurgia.

O acompanhamento ultrassonográfico realizado foi adequado, com o último exame mostrando gestação gemelar dicoriônica e diamniótica com biometria de 32 semanas, peso fetal estimado do primeiro e segundo fetos de 1.685 g e 1.629 g, respectivamente, estando o primeiro em apresentação pélvica e o segundo cefálico.

À admissão exibia bom estado geral, mucosas úmidas, coradas, anictéricas, acianóticas, taquipneica, não tolerando o decúbito dorsal. A pressão arterial sistêmica era de 120/80 mmHg, altura uterina de 38 cm; batimento cardíaco (BCF) do primeiro e segundo fetos era de 144 e 148 bpm, respectivamente. Observada ausência de dinâmica uterina, colo de 5 cm, posterior, 50% apagado, bolsa rota, líquido límpido e feto alto. Não foi possível definir apresentação. A realização de exame físico duas horas após revelou que o primeiro feto estava em posição pélvica, o que estabeleceu a indicação de cesariana.

Encaminhada ao bloco cirúrgico, quando manifestou hipotensão grave após raquianestesia e decúbito dorsal, seguida de PCR. A cesariana foi realizada de emergência. A extração do primeiro recém-nascido pélvico, vivo, feminino, com apgar 04/08 foi rápida e com pronta assistência pediátrica. Foi realizada em seguida amniotomia com saída de líquido límpido e extração do segundo recém-nascido cerca de um minuto após o primeiro, cefálico, vivo, feminino, apgar 02/08, também imediatamente assistido por pediatra. Foi necessária a sequência rápida de atenção à PCR com suporte básico de vida, sendo realizada intubação orotraqueal e massagem cardíaca externa por cerca de dois minutos. Durante a sutura a paciente acordou, sendo extubada e mantida com oxigenioterapia de suporte. A paciente estava consciente ao final do procedimento, estável hemodinamicamente, com sonda vesical de demora com 50 mL de urina límpida.

O pós-operatório foi realizado em terapia intensiva.

DISCUSSÃO

No terceiro trimestre da gestação a reanimação cardiopulmonar é dificultada pela compressão da aorta e veia cava inferior pelo útero, podendo a veia cava inferior estar totalmente ocluída e o retorno venoso depender do fluxo sanguíneo colateral por meio das veias ázigos e espinhais. A pressão exercida pelo útero gravídico pode ser minimizada pelo seu deslocamento manual ou pelo posicionamento em decúbito lateral esquerdo. Essas medidas podem ser suficientes para evitar risco de redução do retorno venoso e batimento do coração com pouco ou nenhum volume, o que pode reduzir subitamente a perfusão coronariana e cerebral, determinar isquemia-anóxia grave em coração taquicárdico, diminuindo a perfusão coronariana e desencadeando arritmias graves e fatais, com aqui se verificou.

A PCR deve ter sido provocada não só pela redução da pressão arterial sistêmica ocasionada pela raquianestesia e decúbito dorsal e compressão aorto-cava.

Em gestação pré- termo na qual se obteve sucesso na pré-animação, deve-se realizar a cesariana dentro dos três primeiros minutos, com a paciente em decúbito lateral esquerdo durante todo o procedimento. Após a retirada do feto, o retorno venoso e o débito cardíaco aumentam, assim como a pressão da veia cava inferior, que retorna prontamente aos valores anteriores à gestação.

CONCLUSÃO

A assistência à gestante em PCR requer o entendimento das alterações fisiológicas durante a gravidez, os prováveis diagnósticos que a determinaram e a decisão de sua abordagem, considerando-se o bem-estar fetal e materno.

Neste relato houve manobra efetiva de ressuscitação, em curto intervalo de tempo, três minutos entre a parada cardíaca materna e a retirada dos dois recém-nascidos. Esses cuidados são fundamentais para o bom prognóstico materno e fetal.

REFERÊNCIAS

1. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, Schutte JM, Zwart JJ, van Roosmalen JJ, Oepkes D. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? BJOG. 2010 Feb; 117(3):282-7.
2. Catalano PM. Management of obesity in pregnancy. Obstet Gynecol. 2007 Feb; 109(2 Pt 1):419-33.

Síndrome torácica aguda em gestante com doença falciforme: relato de caso

Acute chest syndrome in pregnancy with sickle cell disease: case report

Daniel Messias Martins Neiva[1], Fábio Araújo Gomes de Castro[1], Gabriela Dias Damasceno[1], Guilherme Massote Fontanini[1], Gustavo Vinícius Pereira da Costa[1], José Carlos Domingues Júnior[1], Regina Amélia Lopes Pessoa de Aguiar[2]

RESUMO

Relato de gestante com doença falciforme (DF) e síndrome torácica aguda (STA) que procurou Unidade de Pronto-Atendimento com dor torácica e dispneia progressiva iniciados há duas semanas, adinamia, tosse produtiva e febre há um dia. A melhora só foi obtida após a interrupção da gestação por cesariana. Este relato revela o curso agudo, grave, com repercussões fisiopatológicas próprias de distúrbio que coloca em risco a vida materno-fetal e que só o discernimento clínico e a abordagem adequada são capazes de reduzir os seus riscos. Alerta para a associação da DF com STA e suas repercussões graves sobre a vida materno-fetal.

Palavras-chave: Anemia Falciforme; Gravidez; Síndrome Torácica Aguda.

ABSTRACT

Report of a pregnant woman with sickle cell disease (SCD) and acute chest syndrome (STA) which sought Emergency Unit with chest pain and progressive dyspnea started 2 weeks, malaise, productive cough and fever for 1 day ago. The improvement was only obtained after the termination of pregnancy by cesarean section. This report reveals the acute, severe course with own physiological repercussions of disorder that endangers the maternal-fetal life, and that only clinical judgment and appropriate approach is able to reduce their risks. Alert to the association of DF with STA and its severe impact on maternal-fetal life.

Key words: *Sickle Cell Disease; Pregnancy; Acute Chest Syndrome*

[1] Acadêmico(a) do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
[2] Médica. Doutora. Professora Adjunta do Departamento Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

INTRODUÇÃO

A doença falciforme (DF) é hemoglobinopatia causada por alteração na estrutura da hemoglobina (Hb). Caracteriza-se pela ocorrência de falcização das hemácias e hemólise, levando à hipoxemia e hipóxia, resultando em lesão tecidual aguda e crônica. As gestantes com DF apresentam mais complicações obstétricas e hematológicas do que as grávidas hígidas.

A síndrome torácica aguda (STA), uma das complicações da DF, caracteriza-se por febre, sintomatologia respiratória caracterizada por novo infiltrado pulmonar ou sinais de consolidação evidenciados na radiografia de tórax. Pode ser desencadeada por mecanismos relacionados à vasoclusão, especialmente infecção, embolia gordurosa e sequestro de células falciformes nos vasos pulmonares, que causam infarto pulmonar. Trata-se da segunda maior causa de hospitalização e morbidade em pacientes com DF.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Regina Amélia Lopes Pessoa de Aguiar
E-mail: aguiarre@hc.ufmg.br

RELATO DE CASO

Gestante, G_3 P_0 A_2, 30 anos de idade, com DF (HbSS) foi admitida no Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais com dor torácica e dispneia progressiva iniciadas há duas semanas, adinamia, tosse produtiva e febre há 24 horas (39,3°C). Mostrava-se hipocorada e ictérica (++/4), com frequência cardíaca de 124 bpm e respiratória de 24 irpm, temperatura axilar de 37,0°C, saturimetria de oxigênio de 87%, apresentando crepitações teleinspiratórias em base esquerda, manifestando dificuldade respiratória aguda. Foi iniciada imediatamente suplementação de oxigênio.

Os exames complementares revelaram: Hb: 8,5; Hct: 23,8; plaquetas: 458.000/mm^3; leucócitos globais: 16.010/mm^3 (neutrófilos: 9.000/mm^3); uremia: 4,3 mg%; creatininemia: 0,34 mg%; potassemia: 3,17 mEq/L; magnesemia: 1,7 mEq/L; bilirrubinemia direta: 1,13 g% (indireta: 6,57 g%); gasometria arterial: pH: 7,50; PCO_2: 22,8 mmHg; $P0_2$: 81,1 mmHg; bicarbonato: 18,1 mEq/L; saturimetria de oxigênio: 97%.

Os dados clínico-laboratoriais acusaram insuficiência respiratória aguda próprios da STA, mas com outras possibilidades diagnósticas, incluindo pneumonia, tromboembolismo, edema pulmonar, síndrome de angústia respiratória do adulto. A gestação estava em sua 27ª semana e terceiro dia. Realizado suporte ventilatório não invasivo e administrados piperacilina-tazobactam e oseltamivir por cinco dias e claritromicina por 14 dias. Iniciada ainda corticoterapia antenatal com betametasona, com o objetivo de indução de maturidade pulmonar fetal.

A abordagem foi realizada em terapia intensiva, por três dias, sendo submetida à interrupção da gestação. Realizou sete exsanguineotransfusões e analgesia com morfina (28 mg de 4/4 horas). Evoluiu com manutenção da dor torácica e articular importante, a despeito de altas doses de morfina; hidratação vigorosa; fisioterapia respiratória; exsanguineotransfusão; e suplementação contínua de oxigênio, para manter saturação acima de 90%.

Após 44 dias de internação a dor torácica agravou-se e surgiram calafrios e febre, sendo introduzido meropenem (Figura 1). Optou-se pela interrupção da gestação com 34 semanas e dois dias. O parto cesariano sob raquianestesia foi feito sem anormalidades. No mesmo procedimento foi realizada salpingotripsia bilateral.

O recém-nascido vivo pesou 2,590 kg e mediu 45 cm, com exame clínico normal. A paciente foi acompanhada nas primeiras 24 horas pós-parto sob terapia intensiva.

Evoluiu com melhora significativa dar dor torácica e dispneia após o parto. Recém-nascido recebeu metadona devido à síndrome de abstinência neonatal e apresentou evolução favorável, com retirada progressiva da medicação.

A alta da paciente ocorreu seis dias após o parto, sendo iniciada a administração de hidroxiureia dois meses após o parto.

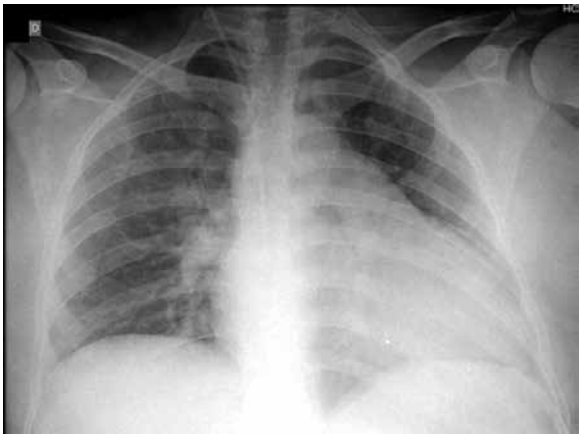


Figura 1 - Radiografia de tórax realizada na Unidade Coronariana um dia após internação, evidenciando infiltrado inflamatório em base pulmonar esquerda.

DISCUSSÃO

Os avanços na área de Ginecologia e Obstetrícia associados ao aumento na expectativa de vida da paciente com DF, observados nas últimas décadas, propiciam que a gravidez em pacientes drepanocíticas ocorra sem complicações maternofetais.

Entre as complicações da DF, a STA representa a segunda maior causa de morbidade e hospitalização e é considerada a causa mais comum de morte nessas pacientes. A síndrome torácica é, em geral, precedida por crise álgica, acompanhada por sintomatologia de vias aéreas superiores, em que predominam dor torácica, hipoxemia e novo infiltrado em bases pulmonares. Pelo elevado risco de evoluir para síndrome do desconforto respiratório do adulto e morte, a identificação de STA deve ser precoce, para que o tratamento seja instituído o mais rapidamente possível.

O tratamento da STA consiste em altas doses de opioides para controle adequado da dor, fisioterapia respiratória, antibioticoterapia de amplo espectro,

hidratação e exsanguineotransfusão, com o objetivo de diminuir a porcentagem de HbS. Além disso, se houver evidência clínica de trombose venosa ou se novas áreas do pulmão forem afetadas, deve ser instituída a anticoagulação venosa. A hidroxiureia pode prevenir a recorrência de STA, mas não deve ser usada durante a gravidez.

É de fundamental importância o acompanhamento de gestantes drepanocíticas em serviço de pré-natal de alto risco com equipe multidisciplinar capacitada, que compartilhe com a paciente e sua família os cuidados necessários para que a gravidez seja adequada, para que a identificação de sinais e sintomas precoces de alguma das complicações da DF seja realizada e assim possa ser prevenida ou reduzida a mortalidade materno-fetal.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada. Manual de eventos agudos em doença falciforme. Brasília: Ministério da Saúde; 2009.
2. Cardoso PSC. Estudo das complicações e fatores determinantes de óbito materno e Near Miss em gestantes com doença [dissertação]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina da UFMG; 2012. 135 p.
3. Correa MD, Mello VH, Aguiar RALP, Correa Júnior MD. Noções Práticas de Obstetrícia. 14ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2011.
4. Costa VMF. Gravidez na paciente com doença falciforme: resultados maternos e perinatais [dissertação]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina da UFMG; 2012. 92 p.
5. Gladwin MT, Elliott V. Pulmonary complications of Sickle Cell Disease. N Engl J Med. 2008; 359(21):2254-65.
6. Brasil. Ministério da Saúde, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Nupad, Fundação Hemominas, Cehmob. Projeto Aninha: manual de acompanhamento da gestante com doença falciforme. Belo Horizonte: Nupad; 2009.
7. Villers MS, Jamison MG, De Castro LM, James AH. Morbidity associated with sickle cell disease in pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2008 Aug; 199(2):125.e1-5.

RELATO DE CASO

Lesão cervical por linha de cerol: relato de caso

Cervical injury cerol line: a case report

Ana Júlia Furbino Bicalho[1], Laís Munhoz Soares[1], Larissa Rodrigues Freesz[1], Luanna Rocha Vieira Martins[1], Nilder Nister Reis Alves Júnior[1], Thaís Salles Araújo[1], Thales Cabral[1], Wilson Luis Abrantes[2]

RESUMO

O uso de cerol em linhas de pipa é prática comum no Brasil e responsável por acidentes, algumas vezes fatais. Sua associação com lesão cervical é comum e responsável por grande morbimortalidade, por afetar região que abriga estruturas essenciais para a vida. Este relato objetiva alertar para a gravidade dessa prática, proibida por lei, e ajudar a conscientizar sobre o risco e gravidade de seu uso.

Palavras-chave: Ferimentos e Lesões; Medula Cervical/lesões; Traumatismos da Medula Espinhal.

ABSTRACT

The use of wax in kite lines is common practice in Brazil and responsible for accidents, sometimes fatal. His association with cervical injury is common, and responsible for much morbidity and mortality by affecting the region that houses essential structures for life. This report aims to draw attention to the seriousness of this practice prohibited by law, and help raise awareness about the risk and severity of its use.

Key words: *Wounds and Injuries; Cervical Cord/injuries; Spinal Cord Injuries.*

[1] Acadêmico (a) do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
[2] Médico. Professor de Cirurgia da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

INTRODUÇÃO

Cerol é o nome atribuído à mistura de cola com vidro moído (ou limalha de ferro) aplicado em linhas de empinar pipas. A cola serve como aglomerante e o pó de vidro ou de ferro como abrasivo resulta em linha extremamente cortante. No Brasil, empinar pipa constitui folguedo que ocorre principalmente nos meses de junho e julho, sendo o cerol usado para disputas entre crianças e adolescentes com o objetivo de cortar a linha da pipa do outro. Esse período coincide com a maior incidência de acidentes envolvendo o uso de cerol,[1] muitos deles fatais, principalmente com motociclistas e pedestres. Os casos mais graves geralmente são os acidentes em que a linha de cerol atinge a região cervical. Ocorreram em Belo Horizonte, entre 2005 e 2009, 211 casos de ferimento por linha de cerol em quem a manuseava e em terceiros. Seu uso é proibido por lei em muitos municípios, inclusive Belo Horizonte.[1-4]

Este relato alerta para o risco do uso da linha de cerol, reavalia o atendimento e a abordagem particular do caso descrito e que podem ter contribuído para o desfecho desfavorável.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Ana Júlia Furbino Bicalho
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

RELATO DO CASO

Paciente feminino foi atingida por linha de cerol enquanto conduzia motocicleta em avenida, com velocidade de cerca de 60 km/h, tendo evoluído com lesão cortopenetrante extensa cervical anterior. Não foi realizado atendimento primário à vítima, sendo conduzida por populares ao Hospital Risoleta Tolentino Neves. Houve perda de consciência por pelo menos cinco minutos após o trauma.

À admissão hospitalar, encontrava-se inconsciente, com ritmo cardíaco regular com frequência de 26 bpm e pulso ausente. Apresentava ferida de aproximadamente 12 cm na zona 1 cervical, com extenso sangramento bilateral e lesão de traqueia, imediatamente inferior à cartilagem cricoide. A via aérea foi aspirada e feita intubação direta no orifício de lesão da traqueia, ao mesmo tempo em que foi iniciada massagem cardíaca e compressão dos vasos sangrantes na região cervical. Realizada ressuscitação volêmica com cristaloide e sangue O negativo e administrada epinefrina. Foi imediatamente excluída lesão de carótida e encaminhada ao bloco cirúrgico. Realizada toracotomia anterolateral à esquerda, para clampagem da artéria aorta e ligadura das veias jugulares, externa esquerda e interna direita e feita traqueostomia dois anéis abaixo do nível da lesão. A ressuscitação volêmica requereu 3.000 mL de concentrado de hemácias, sete bolsas de plaquetas e 1.400 mL de plasma. Manteve-se dependente de norepinefrina, para obter pressão arterial sistêmica de 98/48 mmHg. Faleceu cerca de 12 horas após.

DISCUSSÃO

O pescoço é região de anatomia complexa, contendo estruturas neurovasculares, ventilatórias e digestivas confinadas em pequeno espaço.[5] As lesões cortopenetrantes nessa região são, por isso, potencialmente fatais e exigem ação imediata, com transporte rápido a centro de trauma.

O trauma penetrante de pescoço é descrito de acordo com a zona da lesão, em três zonas:[6] I: é a mais caudal e inclui a base do pescoço e entrada torácica. Estende-se a partir do manúbrio e clavículas à cartilagem cricoide e contém a vasculatura torácica; artérias carótidas, vertebrais e proximais; ápices dos pulmões; traqueia; esôfago; medula espinhal e ducto torácico. É a região de maior risco de ao ser lesada provocar a morte de forma instantânea, devido à natureza das lesões vasculares e aos riscos inerentes às explorações cirúrgicas.[7] Esta foi a região acometida na paciente deste relato; II: vai da cartilagem cricoide até o ângulo da mandíbula e contém as veias jugulares, artérias carótidas e vertebrais comuns e ramos internos e externos das artérias carótidas; traqueia; esôfago; laringe e na medula espinal; III: inclui a região acima do ângulo da mandíbula até a base do crânio e contém a faringe, as veias jugulares, as artérias vertebrais e a parte distal das artérias carótidas internas.[8-12]

A lesão penetrante cervical é muito grave e pode descompensar rapidamente o paciente. Sua abordagem, por isso, requer atendimento pré-hospitalar adequado e transporte seguro, o que não ocorreu neste caso, em que a paciente foi conduzida por populares ao serviço de pronto-socorro. O manejo inicial do paciente submetido à lesão cervical deve seguir o protocolo padrão, com destaque para a importância de obter via aérea pérvia.[13-16] A avaliação cirúrgica precisa ser imediata à chegada do paciente ao pronto-socorro. O estado de choque requer realização de toracotomia de emergência e as feridas não devem ser exploradas na sala de emergência, mas no centro cirúrgico.[8] A principal causa de hemorragia nesse tipo de lesão envolve a carótida,[8] sendo, portanto, de gravidade máxima, o que exige abordagem eficiente.

A prevenção primária desses acidentes requer a conscientização de jovens e crianças para o perigo do uso de linha com cerol. É obrigatória, segundo a Resolução 356 do Conselho Nacional de Trânsito (CONTRAN), a instalação de antenas de proteção na parte dianteira da motocicleta, o que é eficaz na prevenção desse tipo de sinistro.

O atendimento médico organizado também minimiza a morbimortalidade, por diminuir o tempo de atendimento e melhorar sua qualidade.

CONCLUSÃO

O uso de linha de cerol para empinar papagaio no Brasil é prática comum, apesar de perigosa e com alto risco de provocar lesões potencialmente fatais. A elaboração de leis que proíbem seu uso não foi suficiente para impedir esses acidentes, sendo necessária conscientização da população e mais vigilância contra seu uso, para impedir que continue provocando óbito ou sequelas graves. O atendimento de vítimas com lesão cervical é muito delicado e exige

atendimento imediato por profissionais capacitados em centro com recursos terapêuticos adequados para minimizar sua morbimortalidade.

REFERÊNCIAS

1. Corpo de Bombeiros Militar de Minas Gerais. [Citado em 2013 abr 02]. Disponível em: http://www.bombeiros.mg.gov.br/.
2. Ladeira RM, Carreiro PRL, Rezende-Neto JB, Lannuzzi GC, Elias AA. Epidemiology of powdered glass coated kite line injuries: Victims admitted to a trauma hospital in Belo Horizonte, Brazil. Rev Bras Epidemiol. 2012; 15(2):407-14.
3. Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais."Hospital João XXIII atende uma vítima de cerol a cada dois dias". [Citado em 2014 mar 10]. Disponível em: http://www.fhemig.mg.gov.br/pt/banco-sala-de-imprensa/2100-hospital-joao-xxiii-atende-uma-vitima-de-cerol-a-cada-dois-dias-.
4. Gianoli GJ, Miller RH. Blunt and penetrating neck trauma. In: Shockley WW, Pillsburg HC. The Neck: Diagnosis and Surgery. Philadelphia: Mosby; 1994. p. 173-88.
5. Dangelo JG, Fattini D. Anatomia Humana Sistêmica e Segmentar. 3ª edição. São Paulo: Editora Atheneu; 2003.
6. Roon AJ, Christensen N. Evaluation and treatment of penetrating cervical injuries. J Trauma. 1979; 19:391-7.
7. UptoDate. Initial evaluation and management of penetrating neck injuries. [Citado em 2014 mar 15]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-penetrating-neck-injuries-initial-evaluation-and-management/abstract/10
8. Townsend CM, Beauchamp R, Evers BM. Sabiston- Tratado de Cirurgia. 18ª edição. Rio de Janeiro: Editora Elsevier; 2008.
9. Asensio JA, Valenziano CP, Falcone RE, Grosh JD. Management of penetrating neck injuries. The controversy surrounding zone II injuries. Surg Clin North Am. 1991; 71(2):267.
10. Bell RB, Osborn T, Dierks EJ, Potter BE, Long WB. Management of penetrating neck injuries: a new paradigm for civilian trauma. J Oral Maxillofac Surg. 2007; 65(4):691.
11. Van Waes OJ, Cheriex KC, Navsaria PH, van Riet PA, Nicol AJ, Vermeulen J. Management of penetrating neck injuries. Br J Surg. 2012; 99(Suppl 1):149.
12. Ventura J, Hirano ES, Fraga GP. Glass-coated kites and cervical injuries: a serious threat to children and adults. Clinics (São Paulo). 2011; 66(5):923-5.
13. Kummer C, Netto FS, Rizoli S, Yee D. A review of traumatic airway injuries: potential implications for airway assessment and management. Injury. 2007; 38(1):27.
14. Grewal H, Rao PM, Mukerji S, Ivatury RR. Management of penetrating laryngotracheal injuries. Head Neck. 1995; 17(6):494.
15. Freire E. Trauma: A doença do século. São Paulo: Editora Atheneu; 2001.
16. Hoyt DB, Coimbra R, Potenza BM, Rappold JF. Anatomic exposures for vascular injuries. Surg Clin North Am. 2001; 81:1299-330.

RELATO DE CASO

Diagnóstico diferencial de dor torácica: relato de caso

Differential diagnosis of thoracic pain: a case report

Aieska Kellen Dantas dos Santos[1], André Tunes de Paula[1], Bárbara Faria Almada[1], Bárbara Isadora Valle Mussi Cruz[1], Bruna Barbosa Coimbra[1], Felipe Augusto de Oliveira Morais[1], Klaus Zanuncio Protil[1], Enio Roberto Pietra Pedroso[2]

RESUMO

A queixa de dor torácica é frequente em unidades de pronto-atendimento. Sua elevada prevalência e potencial morbimortalidade requerem que sua abordagem seja eficiente para que o desfecho seja favorável, impedindo sequelas e morte precoce. Este relato discute a dificuldade de estabelecer o diagnóstico rápido de infarto agudo do miocárdio, como alerta para a dificuldade, em algumas situações, de definir a etiopatogenia da dor torácica atípica, com prejuízo para o prognóstico da síndrome coronariana.

Palavras-chave: Dor no Peito; Angina Instável; Infarto; Sepse; Idoso.

ABSTRACT

A complaint of chest pain is common in Emergency Care Units. Its high prevalence and potential morbidity require that their approach is efficient so that the outcome is favorable, preventing sequels and premature death. This report discusses the difficulty of establishing a rapid diagnosis of acute myocardial infarction, to warn of the difficulty, in some situations, to define the pathogenesis of atypical chest pain, a loss for the prognosis of coronary syndrome.

Key words: *Chest Pain; Angina, Unstable; Infarction; Sepsis; Aged.*

[1] Acadêmico (a) do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
[2] Médico. Doutor. Professor Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

INTRODUÇÃO

A dor torácica é queixa comum nas salas de emergência de todo o mundo. Comumente, o maior temor dos pacientes – e muitas vezes dos próprios médicos – é o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM). No Brasil, as doenças do aparelho circulatório foram responsáveis, em 2013, por 1.131.661 internações hospitalares. E em 2011 as doenças isquêmicas cardíacas provocaram 103.486 mortes.[1]

A alta prevalência e significativa morbimortalidade requerem que a abordagem inicial de pacientes que procuram serviço de emergência clínica, devido à dor torácica, deve procurar confirmar ou afastar o diagnóstico de síndrome coronariana aguda (SCA), entretanto, 10 a 15% desses pacientes apresentam IAM.[2]

É necessário expandir o diagnóstico diferencial da dor torácica para que outras etiopatgenias possam compor o elenco de suas possíveis causas,[3] como: afecções cardíacas (estenose aórtica, aneurisma dissecante de aorta e angina do peito, por exemplo) e não cardíacas (embolia pulmonar, pneumonia, herpes zoster, afecções da parede torácica e digestivas).

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Enio Roberto Pietra Pedroso
E-mail: enio@medicina.ufmg.br

Em alguns casos, a dor torácica com manifestação atípica, especialmente comum em idosos, constitui importante fator confusional do diagnóstico, atrasando a instituição da terapêutica mais adequada.

Neste relato descreve-se um possível diagnóstico inicial de IAM que retardou o tratamento de processo infeccioso pulmonar, possivelmente contribuindo para a evolução do paciente para choque séptico. Evidenciam-se as dificuldades e a relevância de casos de possíveis manifestações atípicas de dor torácica em SCA.

RELATO DO CASO

Paciente de 63 anos de idade, masculino, com hipertensão arterial sistêmica e diabetes *mellitus* e três episódios prévios de infarto agudo do miocárdio (IAM) foi encaminhado pelo Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) à Unidade Básica de Saúde (UBS) com dor torácica de moderada intensidade, em aperto, intensificada três horas antes da primeira avaliação e dispneia. Admitido na terapia intensiva com pressão arterial média (PAM) de 55 mmHg e considerado em evolução de SCA.

Apresentava-se com: sudorese, frequência respiratória de 34 irpm e cardíaca de 115 bpm, tiragem intercostal, crepitações pulmonares difusas, saturação de oxigênio de 94% em máscara facial a 8 L/min, pressão arterial sistêmica de (PA) 75 x 50 mmHg, terceira bulha, perfusão capilar periférica de três segundos, abdome livre. O eletrocardiograma apresentava sinais de sobrecarga ventricular esquerda, inversão de onda T em D1 e aVL, má-progressão de R em parede anterior; supradesnivelamento de ST, de 2 mm em V2 e 2,5 mm em V3, interrogado como alteração antiga. O paciente evoluiu com insuficiência cardíaca isquêmica e edema agudo de pulmão, sendo submetido à intubação orotraqueal e ventilação mecânica, monitorização invasiva da PA e acesso venoso central. Foram iniciadas aminas vasoativas (norepinefrina e dobutamina), ácido acetilsalicílico (AAS) e clopidogrel. Manteve-se com instabilidade hemodinâmica, diminuição do volume urinário e distensão abdominal.

Os exames complementares revelaram, à radiografia de tórax, consolidações bibasais; proteína C reativa, elevada; leucocitose com desvio para a esquerda (37% de bastonetes); hiperlactacidemia (3,3 mmol/L); e troponina negativa.

Considerada a possibilidade de não se tratar de SCA, mas de choque séptico de origem pulmonar. Introduzida antibioticoterapia endovenosa com amoxicilina/clavulanato de potássio e claritromicina e coletadas amostras para cultura microbiológica.

Permaneceu febril e instável hemodinamicamente, evoluindo para óbito após aproximadamente 40 horas de sua admissão na unidade de emergência.

DISCUSSÃO

Sepse é definida como a síndrome de resposta inflamatória sistêmica relacionada à causa infecciosa documentada ou presumida. No choque séptico, a sepse cursa com hipotensão e hipoperfusão tecidual refratária à ressuscitação volêmica, com necessidade de uso de agentes vasopressores. Apesar da redução da mortalidade global associada à sepse nos últimos anos, ela ainda é elevada, sendo de 20% nos casos de sepse grave e 40 a 70% nos casos de choque séptico. Os pacientes sépticos têm cinco vezes mais chances de evoluir para o óbito quando comparados a pacientes com IAM ou acidente vascular encefálico.[1,2,4]

As manifestações clínicas são variadas e dependem das condições prévias de saúde do paciente, da idade e etiologia da sepse. O diagnóstico precoce da sepse grave é fundamental para reduzir a mortalidade resultante da disfunção múltipla de órgãos que, por sua vez, associa-se a alterações microcirculatórias e mitocondriais.[3,4]

A pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é a causa mais comum de sepse grave de origem extra-hospitalar, sendo o *S. pneumoniae* o agente infeccioso mais frequentemente identificado.[6] A PAC pode cursar com tosse, febre, expectoração, dor torácica e dispneia. O exame de paciente com pneumonia pode revelar taquipneia, taquicardia, hipotensão e crepitações localizadas. Os achados da história e do exame físico não conseguem boa acurácia no diagnóstico de PNM, sendo necessária propedêutica complementar.

A dificuldade diagnóstica ficou evidente neste caso, visto que a sintomatologia apresentada como dor torácica, dispneia e crepitações em bases pulmonares pode estar presente em IAM complicado com congestão pulmonar. A história de três IAMs prévios levou à suspeição inicial de novo caso de SCA, atrasando o diagnóstico da infecção.

A terapia precoce da sepse a ser concluída nas três primeiras horas inclui coleta de hemocultura,

antibioticoterapia de amplo espectro na primeira hora, ressuscitação volêmica e medida da lactacidemia.[4] A terapia antimicrobiana precoce e de amplo espectro é dos principais pontos no manejo inicial do paciente séptico, visto ser determinante primário na redução da mortalidade. Neste relato, como a primeira hipótese diagnóstica se tratava de afecção cardiovascular, a antibioticoterapia foi postergada, o que pode ter contribuído para o desfecho desfavorável.

O raciocínio clínico requer considerar amplitude de possibilidades diagnósticas, mesmo que a história clínica e o exame físico conduzam para a especificidade de um problema, o que requer contínua vigilância, questionamento sobre possibilidades etiopatogenéticas variadas e sempre considerar concausas e riscos de cada paciente em todos os momentos de sua evolução.

CONCLUSÃO

Este relato alerta para a dificuldade de estabelecer o diagnóstico rápido de dor torácica, em que o infarto agudo do miocárdio pode ser considerado relevante e dificultar o estabelecimento de outras causas também importantes e que requerem intervenção rápida e correta.

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Datasus. Informações de saúde. Epidemiológicas e morbidade. [Citado 2014 abr 14]. Disponível em: http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php
2. Bassan R, Scofano M, Gamarski R, Dohmann HF, Pimenta L, Volschan A, *et al*. Dor Torácica na Sala de Emergência. A Importância de uma abordagem Sistematizada. Arq Bras Cardiol. 2000 jan; 1:13-21.
3. Hannay DR. Symptom prevalence in the community. J Roy Coll Gen Pract. 1987; 28:492-8.
4. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, *et al*. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Crit Care Med. 2013 Feb; 41:580.

RELATO DE CASO

Crescimento intrauterino restrito e tabagismo: relato de caso

Intrauterine growth restricted and smoking: case report

Alfredo Augusto Messias[1], Anrafel Rubens Azevedo[1], Júlio Guerra Domingues[1], Lucas Amorim Ribeiro[1], Lucas Diniz Machado[1], Lucas Silva Couto[1], Renato Bragança Fernandes[1], William Schneider da Cruz Krettli[2]

RESUMO

O crescimento intrauterino restrito (CIUR) é definido pelo peso fetal abaixo do percentil 10 para a idade gestacional (IG). Constitui-se em importante fator de morbimortalidade perinatal e relaciona-se a aporte materno inadequado de nutrientes e oxigênio; funcionamento placentário inadequado; e lesão fetal direta. O tabagismo é fator determinante do CIUR. Este relato de CIUR associado ao tabagismo com óbito fetal alerta para os riscos associados ao tabagismo, com especial referência para a grávida e seu concepto.

Palavras-chave: Desenvolvimento Embrionário e Fetal; Hábito de fumar; Indicadores de Morbimortalidade.

ABSTRACT

Is defined fetal weight below the 10th percentile for gestational age (GA). It constitutes an important factor for perinatal and relates to inadequate maternal supply of nutrients and oxygen morbidity and mortality; inadequate placental function; and direct fetal injury. Smoking is determinant of IUGR. This report of IUGR associated with smoking with fetal death warns of the risks associated with smoking with special reference to the pregnant woman and her fetus.

***Key words:** Embryonic and Fetal Development; Smoking; Indicators of Morbidty and Mortality.*

[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. Doutor em Medicina – Obstetrícia e Ginecologia - Saúde da Mulher. Obstetra do Hospital das Clínicas da UFMG. Professor e coordenador do Internato de Atenção à Saúde da Mulher e do Neonato da Faculdade de Ciências Médicas UNIFENAS BH. Belo Horizonte, MG – Brasil.

INTRODUÇÃO

O crescimento intraútero restristo (CIUR) é importante causa de morbimortalidade perinatal e associa-se ao aumento da incidência de doenças crônicas e redução do desenvolvimento psicomotor fetal.[1,2] Possui incidência entre 3 e 7% dos partos nos Estados Unidos da América e que está em ascensão na última década. Suas características são pouco conhecidas no Brasil.[3]

É definido como o crescimento intraútero abaixo do percentil 10 para a idade gestacional (segundo a curva de Lubchenco).

Associa-se a causas maternas, fetais e placentárias, destacando-se, entre as causas maternas, a hipertensão arterial sistêmica crônica, o diabetes *mellitus*, o tabagismo, o alcoolismo e o uso de outras substâncias.

Há 11,2 milhões de mulheres tabagistas no Brasil, sendo que 90% delas se tornam fumantes na juventude, com incidência mais elevada entre 20 e 49 anos de idade, sendo comum sua associação com a gestação.[4]

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
William Schneider da Cruz Krettli
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

Este relato apresenta o CIUR com morte fetal associada presumivelmente ao tabagismo, como alerta sobre suas consequências deletérias para a saúde humana.

RELATO DE CASO

Paciente de 21 anos de idade, primigesta, idade gestacional 40 semanas e seis dias pela ultrassonografia (US com IG 15 + 5 em 26/09), com duas consultas de pré-natal. Procurou o Pronto-Socorro do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais devido à perda, há 10 dias, de líquido amniótico. Referia redução da movimentação fetal sem sangramento genital ou sintomatologia urinária. Negava comorbidades, alergia medicamentosa e alcoolismo. Tabagista, de 10 cigarros/dia.

Alguns dos exames realizados em seu pré-natal apresentavam: HIV, VDRL, HbsAg não reatores, toxoplasmose imune, exame de urina (caracteres gerais, elementos anormais, sedimentoscopia) negativo.

Seu peso era de 75 kg, estatura 1,72 cm, pressão arterial sistêmica de 136/66 mmHg, frequência cardíaca de 90 bpm e respiratória de 18 irpm, temperatura axilar 36,2ºC, batimento cardíaco fetal 120 bpm, altura uterina 32, dinâmica uterina 20''/10'/2, colo fechado, sem saída de líquido, sangramento ou secreção, membranas íntegras.

Auscultado BCF na cardiotocografia, com bradicardia persistente e feto hiporreativo. A ultrassonografia revelou oligoidrâmnio, BPF 4/8. Indicado parto cesariano de urgência. Feto nasceu com 1.985 gramas, em parada cardiorrespiratória e banhado em mecônio espesso e em grande quantidade aspirada na traqueia. Realizada massagem cardíaca e epinefrina no tubo orotraqueal e mais duas vezes em cateter venoso, cateterizada veia umbilical. Feita infusão rápida de 50 mL de NaCl 0,9%. Mantidas manobras de reanimação por mais 20 minutos, sem qualquer recuperação. Considerado o feto natimorto, visto que nasceu sem qualquer sinal de vida. Conversado com os pais sobre o natimorto, que o receberam antes de ser encaminhado para a análise anatomopatológica, discutidas as dúvidas e a agonia da família, com o apoio psicológico e social necessário.

A análise anatomopatológica revelou placenta monocoriônica medindo 18x17x2,5 cm e pesando 490 gramas com cordões e anexos. O cordão possuía inserção central, de coloração acastanhada e consistência elástica, medindo 72 cm de comprimento e com aspecto edematoso. Ao corte, apresentava duas artérias e uma veia, com congestão venosa e membranas acastanhadas. O disco apresentava-se em forma circular. A face fetal era acastanhada, com vasos visíveis de distribuição magistral; e a materna, vinhosa com lóbulos lacerados e fusionados, vendo-se coágulos aderidos, microcalcificações e áreas pálidas. Ao corte, a superfície estava pardo-vinhosa, esponjosa e com áreas brancacentas. A maturação placentária era adequada e com peso abaixo do percentil 10 para a idade gestacional, com infartos comprometendo 15% do parênquima, aumento dos nós sinciciais, deposição intervilositária de fibrina e calcificações distróficas; cordão umbilical e membranas sem alterações. A paciente recebeu alta hospitalar dois dias depois, em puerpério fisiológico.

DISCUSSÃO

O desfecho deste relato expressa uma das complicações mais temidas do CIUR, que é o óbito fetal. É importante distinguir o feto pequeno para a idade gestacional (PIG) do CIUR, já que nem sempre há equivalência entre os termos. Aproximadamente 25 a 60% dos recém-nascidos PIG (peso abaixo do P10) não têm CIUR, quando considerados os fatores: paridade, peso e altura dos pais; e não possuem aumento da morbimortalidade. No PIG sem CIUR o baixo peso é constitucional. Este relato não se trata de feto PIG constitucional, visto que ele sofreu graves complicações do baixo peso e a gestação apresentou fatores de risco importantes para o CIUR. A estatura da mãe não se constitui fator determinante, já que a relação do PIG é intensa quando a estatura materna é menor que 160 cm, especialmente se menor que 150 cm.[5]

O tabagismo pode ter exercido mais influência no desfecho da gestação da paciente por sua ação dose-dependente de redução do peso fetal e de aumento da incidência de: aborto espontâneo, placenta prévia e parto pré-termo. A nicotina e seu metabólito, a cotinina, atravessam a placenta e possuem ação tóxica direta no feto, embora seu mecanismo de atuação não seja completamente elucidado. A nicotina é potente vasoconstritor, o que contribui para o menor fluxo sanguíneo para o útero e a placenta. A placenta de gestantes tabagistas apresenta-se com menos número de mitoses de citotrofoblastos, o que pode acarretar distúrbios placentários e do crescimento fetal.[6] Não foi possível quantificar exatamente a carga tabágica da paciente, entretanto, sabe-se que inexistem níveis seguros para o tabagismo durante a gestação. O número

de gestantes tabagistas ainda é elevado. Estudo realizado no Rio Grande do Sul em 2007, com 700 gestantes de risco habitual, revelou que 23% eram tabagistas.[9]

Outro fator importante na evolução da gravidez dessa paciente foi o acompanhamento pré-natal constituído por duas consultas, enquanto o mínimo recomendado é de seis consultas para gestação de risco habitual.[7] O cuidado pré-natal influencia beneficamente o crescimento intrauterino, por permitir a identificação e o tratamento de complicações da gestação e a eliminação ou redução de fatores de risco modificáveis, como o tabagismo.

É provável, neste caso, que o feto se encontrava em sofrimento crônico, já que seu crescimento estava comprometido. O ultrassom constatou oligoidrâmnio; a cardiotocografia identificou bradicardia persistente. Encontro de feto hiporreativo suscitou a possibilidade de sofrimento fetal agudo, o que foi confirmado pelo perfil biofísico fetal, com nota quatro em oito, sendo indicado parto cesariano de urgência.

O feto foi retirado sem sinais vitais e as manobras de reanimação não surtiram efeito, sendo observada em sua traqueia a presença de mecônio espesso, o que endossa o seu comprometimento grave. O exame macroscópico da placenta após a dequitação é mandatório e algumas condições maternas e fetais indicam o seu exame anatomopatológico, como:[8] diabetes *mellitus*, pré-eclâmpsia, eclâmpsia, pós-maturidade, história de perda reprodutiva, oligoidrâmnio, infecção, história de uso de drogas, descolamento prematuro de placenta, morte fetal, gemelaridade, prematuridade, hidropisia, eliminação de mecônio, apgar menor ou igual a 3 no quinto minuto, distúrbio neurológico e suspeita de infecção. O desfecho dessa gestação indicou o estudo anatomopatológico da placenta, como: morte fetal e oligoidrâmnio. Alterações morfológicas são frequentemente relacionadas ao CIUR, como redução do peso e de volume e infartos placentários, deposição de fibrina pervilosa e microcalcificações, vilosite crônica e alterações vasculares (BAZAGA *et al*., 2009). A análise da placenta evidenciou algumas alterações típicas do CIUR e efeitos deletérios do tabagismo.

CONCLUSÃO

O tabagismo constitui risco para a saúde em todas as faixas etárias, incluindo na vida intrauterina. Este relato descreve o óbito fetal decorrente de efeitos deletérios do tabaco e a sua relação com o CIUR e a inviabilidade fetal. Constitui alerta para que todo esforço continue a ser dedicado à luta antitabágica e por melhores condições de atenção à saúde. Neste relato, o sinergismo "tabagismo-pré-natal descuidado" foi fator plenamente evitável, que contribuiu para o desfecho desfavorável da gestação.

REFERÊNCIAS

1. Leonard H, Petterson B, Klerk N, Zubrick SR, Glasson E, Sanders R, Bower C. Association of sociodemographic characteristics of children with intellectual disability in Western Australia. Soc Sci Med. 2005; 60: 1499-513.
2. Zubrick SR, Kurinczuk JJ, McDermott BM, McKelvey RS, Silburn SR, Davies LC. Fetal growth and subsequent mental health problems in children aged 4 to 13 years. Dev Med Child Neurol. 2000; 42:14-20.
3. Romo A, Carceller R, Tobajas J. Intrauterine growth retardation (IUGR): epidemiology and etiology. Pediatr Endocrinol Rev. 2009 Feb; 6(Suppl 3):332-6.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto nacional do Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Prevalência de tabagismo no Brasil: dados dos inquéritos epidemiológicos em capitais brasileiras. Rio de Janeiro: Inca; 2004. [16 p.] [Citado em 2014 abr 15]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/tabaco_inquerito_nacional_070504.pdf.
5. Zambonato AMK, Pinheiro RT, Horta BL, Tomasi E. Fatores de risco para nascimento de crianças pequenas para idade gestacional. Rev Saúde Pública. 2004 Fev; 38(1):9-12.
6. Vogt Isaksen C. Maternal smoking, intrauterine growth restriction, and placental apoptosis. Pediatr Develop Pathol. 2004; 7(5):433-42.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Pré-natal e puerpério – atenção qualificada e humanizada. Manual técnico Série A. Normas e Manuais Técnicos. Brasilia: MS; 2005. Série Direitos Sexuais e Direitos Reprodutivos - Caderno nº 5
8. Altshuler G. Pathology of the placenta. In: Gilbert-Barness E, editores. Potter's Pathology of the fetus and the infant. St. Louis: Mosby-Year Book; 1997.
9. Sotilli JA. Gestantes Tabagistas, Alarmante Incidência! (dissertação). Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2007.
10. Clausson B, Lichtenstein P, Cnattingius S. Genetic influence on birthweight and gestational length determined by studies in offspring of twins. BJOG. 2000; 107:375.
11. Svensson AC, Pawitan Y, Cnattingius S, Reilly M, Lichtenstein P. Familial aggregation of small-for-gestational-age births: the importance of fetal genetic effects. Am J Obstet Gynecol 2006; 194:475-9.
12. Redline RW. Placental pathology: a systematic approach with clinical correlations. Placenta. 2008; 29(Suppl A):S86.
13. Santos AMM, Thomaz ACP, Rocha JES. Intrauterine growth retardation diagnosed by Rohrer's ponderal index and its association with morbidity and early neonatal mortality. Rev Bras Ginecol Obstet. 2005 Jun; 27(6).

Leucemia mieloide aguda na gravidez: relato de caso

Acute myeloid leukemia in pregnancy: a case report

Bruno Mendonça de Oliveira[1], Matheus Inácio Bispo[1], Neander Neves Alves Ezidório[1], Pedro Corradi Sander[1], Pedro Henrique Silva Campos[1], Rachel de Ávila Coelho[1], Raphael Romie de Oliveira[1], Raphael de Almeida Silveira[1], Mário Dias Corrêa Júnior[2]

RESUMO

A leucemia mieloide aguda (LMA) é rara na gravidez, com alto risco de morte materno-fetal. É pouco conhecida sobre como deve ser abordada. Este relato descreve gestante adulta jovem que desenvolveu LMA em volta da 25ª semana de idade gestacional. Foi submetida à quimioterapia e a várias transfusões sanguíneas. Na 28ª semana de gestação evoluiu com parto normal, coetâneo à plaquetopenia grave, significativamente abaixo do valor seguro para a continuidade do procedimento. O parto evoluiu sem intercorrências ou sangramento mais intenso do que o habitual e a criança nasceu sem malformações visíveis. Ambos precisaram de cuidados em unidade de terapia intensiva. O desfecho desfavorável é frequente em casos similiares.

Palavras-chave: Leucemia Mieloide Aguda; Gravidez; Quimioterapia; Transtornos da Coagulação Sanguínea.

ABSTRACT

Acute myeloid leukemia (AML) is rare in pregnancy, with great risk of maternal-fetal death. It is little known about how it should be addressed. This report describes a young adult pregnant woman who developed AML around the twenty-fifth week of gestation. She underwent chemotherapy, and multiple blood transfusions. In the twenty-eighth week of gestation progressed with normal birth coetâneo to severe thrombocytopenia, significantly below the safe to continue the procedure value. The delivery was uneventful or bleeding more intense than usual, and the child was born without hardly visible formations. Both needed care in the intensive care unit. The unfavorable outcome is frequent in similiar cases.

Key words: Leukemia, Myeloid, Acute; Pregnancy; Drug Ttherapy; Blood Coagulation Disorders.

[1] Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
[2] Médico. Doutor em Obstetrícia. Coordenador clínico da Maternidade do Hospital das Clínicas da UFMG. Professor adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

INTRODUÇÃO

A leucemia mieloide aguda (LMA) afeta as células sanguíneas imaturas da linhagem mieloide, causando superprodução de blastos atípicos, o que impossibilita a formação das células sanguíneas normais.[1]

A idade média de diagnóstico de LMA é de 68 anos.[2] Na população geral, em média, observam-se três casos de LMA a cada 100.000 pessoas. Em gestantes, essa incidência reduz para uma em cada 75.000[2] a 100.000[3] gestações. A baixa incidência na gravidez justifica a escassez de dados sobre sua abordagem, com poucas evidências que autorizem protocolo padrão de conduta para essas pacientes.

Este relato descreve gestante adulta jovem, com LMA em sua quarta gestação, com o objetivo de ampliar a discussão de como deve ser a sua abordagem mais adequada.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Mário Dias Corrêa Júnior
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

CASO CLÍNICO

MBC, 22 anos de idade, paridade G4Pc2A1, admitida no Hospital das Clínicas da UFMG (HC-UFMG) em 12/02/2014, com 25 semanas e três dias de idade gestacional, encaminhada do Hospital Sofia Feldman, para esclarecimento de trombocitopenia e aumento da temperatura corpórea. Apresentava os seguintes exames complementares em seu cartão de pré-natal (10/02/2014): hemoglobina (Hb) 3,1x10³/mm³; hematócrito (Ht) 9,8%; leucócitos globais (LG) 1.000/mm³; plaquetas (Plt) 12x10³/mm³.

Foi submetida à hemotransfusão imediata e identificada LMA. Os exames laboratoriais revelaram: Hb 6,12x10³/mm³; LG 1350/mm³; segmentares: 318/mm³; blastos 381/mm³; Plt 38x10³/mm³; mielograma com 26% de blastos; e imunofenotipagem indicativa de linhagem mieloide.

Realizou o primeiro ciclo de quimioterapia (QT) de indução com citarabina associada à doxorrubicina por sete dias a partir de 17/02, tendo sido repetido o ciclo, posteriormente. Evoluiu durante esse período com neutropenia febril, quando foi iniciada antibioticoterapia. Submetida a várias hemotransfusões nesse período, devido a índices hematimétricos insatisfatórios.

Manteve as alterações clínico-laboratoriais até as 28 semanas e dois dias de gestação, quando apresentou, na madrugada de 04/03, aumento das contrações e dilatação cervical, antes que se pudesse realizar a tocólise. Apresentava: Hb 6,6x10³/mm³; Ht 18,6%/mm³; e Plt 6x10³/mm³.

Iniciados corticoterapia e sulfato de magnésio e mantidas transfusões de plaquetas e antibioticoterapia, sendo suspensa a alimentação. Evoluiu com parto por via vaginal às 9:50 horas de 04/03, observando-se desprendimento de feto pélvico, feminino, apgar 7/8, assistido adequadamente. A dequitação placentária foi espontânea. Realizada curetagem uterina sob sedação venosa e sutura de septo vaginal lacerado, sem intercorrências e com sangramento habitual. O pós-parto foi realizado em unidade intensiva e a criança acompanhada em unidade intensiva neonatal.

DISCUSSÃO

A LMA representa mais de dois terços das leucemias que ocorrem durante a gravidez.[4] Constitui-se em evento dramático, que coloca a paciente, sua família e o médico frente a situação extrema: em mesma paciente convivem a ameaça de morte e o surgimento de nova vida.

As decisões tomadas no caso em questão fomentam vários aspectos éticos e científicos, especialmente:

- **interferência da gravidez na LMA:** não há influência favorável ou desfavorável da gestação sobre a LMA, entretanto, observa-se dissimulação em relação à sintomatologia da leucemia, pela condição fisiológica da gestação, especialmente pela fadiga e anemia, o que pode atrasar o seu diagnóstico.[4]

  Atrasos ou modificações na terapia para assegurar o nascimento de criança saudável podem afetar negativamente o prognóstico da mãe. A conduta mais recomendada é a interrupção da gestação quando o diagnóstico ocorre no primeiro trimestre,[5,6] entretanto, quando acontece no segundo e terceiro trimestres, deve-se usar o mesmo esquema de quimioterápicos administrados às não grávidas, sendo que o risco de teratogenicidade se mantém dentro da faixa usual.[4,7] A taxa de sobrevivência de grávidas é a mesma de não grávidas quando é seguida essa conduta.

  A LMA pode ter remissão espontânea ao término da gestação, apesar de ser aceita entre os especialistas a não interferência da gravidez sobre o seu curso.[8]

  Neste relato o diagnóstico foi realizado na 25ª semana e não estava indicada a interrupção da gestação. A quimioterapia foi a única medida terapêutica adotada.
- **interferência da LMA na gravidez:** a LMA na grávida aumenta o risco de abortamento, crescimento intrauterino restrito, prematuridade, óbito fetal e mortalidade perinatal.[2,9] Esses efeitos podem estar relacionados à gravidade da anemia, da coagulação intravascular disseminada e com o prejuízo das trocas placentárias pela hemoconcentração.[9] A LMA também é responsável por alto índice de cesáreas e, em relação às complicações maternas do procedimento, podem-se observar problemas decorrentes das alterações nas séries hematológicas. Porém, a maioria dos casos evolui sem complicações.[10]

  Neste relato, a paciente evoluiu com parto prematuro, por via vaginal, com sangramento habitual. O recém-nascido (RN) apresentou apgar 7/8 e teve boa evolução neonatal.
- **efeitos fetais: os efeitos da LMA no feto podem ser divididos em:** a) possibilidade de transmissão de células malignas maternas para o feto; b) má-condição geral materna afetando o desenvolvi-

mento fetal; c) efeitos da QT no feto. Há relato de encontro de células leucêmicas maternas em RN de gestante com LMA[11] e, apesar de poucos relatos a respeito de transmissão vertical da leucemia, não é possível descartar essa possibilidade. As alterações fiisopatológicas da grávida influenciam diretamente no desenvolvimento fetal, o que reforça a necessidade de seu tratamento imediato. Pouco se sabe sobre as repercussões da terapêutica no bem-estar fetal ou no seu comprometimento a longo prazo.[10] Neste relato, verificou-se que não houve manifestações fetais de acometimento pela doença materna ou pela quimioterapia. É importante ressaltar que, devido ao parto pré-termo, não foi realizado grande número de ciclos quimioterápicos, o que diminuiu a exposição fetal a teratógenos.

- **manejo da paciente:** a abordagem da grávida com LMA, sobretudo neste relato, requer a discussão de alguns aspectos importantes. Destacam-se o diagnóstico etiológico da trombo/pancitopenia, o emprego da quimioterapia, a condução do trabalho de parto e a escolha da via de parto. A trombocitopenia é a alteração hematológica mais comum na gestação e ocorre geralmente no terceiro trimestre. Comumente, é de curso benigno, mas as causas malignas devem ser excluídas assim que seja encontrada, uma vez que possui prognóstico reservado e requer acompanhamento particularizado.[12] Dessa forma, foi importante a investigação pré-natal, que culminou em abordagem individual no momento do atendimento de urgência. Entre os diagnósticos diferenciais importantes de trombocitopenia (TCP), têm-se: TCP gestacional fisiológica, púrpura autoimune, TCP aloimune, TCP induzida por drogas, pré-eclâmpsia/eclâmpsia/HELLP e a púrpura trombótica/síndrome hemolítico-urêmica.

Outro aspecto de relevância é o tratamento quimioterápico durante a gestação. A quimioterapia realizada durante o segundo e terceiro trimestres da gravidez não traz efeitos maléficos ao feto. Entretanto, é recomendada a sua suspensão em torno de três semanas antes do parto, para evitar complicações materno-fetais por passagem de substâncias mielotóxicas pela placenta.[13] Como o trabalho de parto evoluiu pré-termo, tal recomendação não pôde ser seguida. A condução do parto também requer consideração. A tocólise não estava indicada neste caso, visto que o trabalho de parto já estava em estágio avançado, embora pudesse ser estratégia para se tentar mais maturação pulmonar fetal.[14] O sulfato de magnésio foi iniciado com o intuito de neuroproteção, o que também é recomendado em trabalhos de parto pré-termo.[15] Como a corticoterapia não é eficiente para maturação pulmonar fetal, quando realizada por menos de 24 horas[15] é questionável o uso dessa estratégia.

Apesar do tempo de evolução do trabalho de parto ser imprevisível, este não deveria ultrapassar um dia. Por último, mas não menos importante, tem-se a escolha da via de parto. A paciente tinha indicação de via cesárea, visto que já possuía mais de um parto por via alta prévio, o que aumentaria o risco de rotura uterina. Esse risco, agravado pela LMA, coloca a paciente em situação crítica. Entretanto, a contagem de plaquetas contraindicava as duas vias de parto, sem administração de plaquetas pré-parto. A indicação prevê como valores mínimos 20.000/mm^3 para via vaginal e 50.000/mm^3 para via cesárea.[16] A opção pela cesariana exigiu a transfusão de concentrado plaquetário para atingir níveis permissivos para a cirurgia.

CONCLUSÃO

Este caso envolve situação médica rara e pouco relatada na literatura, que gera dificuldades particulares ao médico assistente, à paciente e sua família. O manejo dessa gestante, em particular, foi dificultado pela evolução precoce da gestação, que culminou em parto prematuro sem condições ideais.

É importante salientar que há diversas condutas possíveis a tomar e que a escolha deve ser decisão conjunta da equipe médica, sempre embasada em evidências, aplicadas aos aspectos individuais de cada caso.

REFERÊNCIAS

1. Nova Zelândia. Leukaemia & Blood Foundation. Leucemia Mielóide Aguda. [Citado em 2012 nov]. Disponível em: http://www.leukaemia.org.nz
2. Chelghoum Y, Vey N, Raffoux E, Huguet F, Pigneux A, Witz B, et al. Acute leukemia during pregnancy: a report on 37 patients and a review of the literature. Cancer. 2005; 104:110-7.
3. Greenlund LLS, Letendre L, Tefferi A. Acute leukemia during pregnancy: A single institutional experience with 17 cases. Leukemia and Lymphoma. 2001; 41(5-6):571-7.
4. Karimi-Zarchi M1, Ezabadi MG, Hekmatimoghaddam S, Mortazavizade M, Taghipour S, Vahidfar M, et al. Cancer in pregnancy: A 10-year experiencia in Shahid Sadoughi Hospital, Yazd, Iran. Int J Biomed Sci. 2013; 9(3):168-73.

5. Rizack T, Mega A, Legare R, Castillo J. Management of hematological malignancies during pregnancy. Am J Hematol. 2009; 84(12):830-41.
6. Ganzitti L, Fachechi G, Driul L, Marchesoni D. Acute promyelocytic leukemia during pregnancy. Fertil Steril. 2010; 94(6):2330.e5-6.
7. Au-Yong R, Collins P, Young JA. Acute Myeloblastic Leukaemia during Pregnancy. Br Med J. 1972 Nov; 4(5838):493-4.
8. Antunes de Mayolo JA, Ahn YS, Temple JD, Harrington WJ. Spontaneous remission of acute leukemia after the ter- mination of pregnancy. Cancer. 1989; 63:1621–1623.
9. Carradice D, Austin N, Bayston K, Ganly PS. Successful treatment of acute promyelocytic leukaemia during pregnancy. Clin Lab Haematol. 2002; 24(5):307-11.
10. Mieko R, Nomura Y, Igai AMK, Faciroli NC, Aguiar IN, Zugaib M. Resultados maternos e perinatais em gestantes portadoras de leucemia. Rev Bras Ginecol Obstet. 2011; 33(8):174-81
11. Mcconnell JB, Bhoola R. A neonatal complication of maternal leukaemia treated with 6-mercaptopurine. Postgrad Med J. 1973 Mar; 49(569):211-3.
12. Leitão C, Sousa S, Serrano F, Campos A, Alegria A. Trombocitopénia e Gravidez: A propósito de um caso clínico. Arq Mat Alfredo da Costa. 1999; 15(1):38-42.
13. Shünemann Jr E, Urban C, Lima R, Rabinovich I, Spautz C. Radioterapia e Quimioterapia no Tratamento do Câncer durante a gestação: Revisão de Literatura. Rev Bras Cancerol. 2007; 53(1):41-6.
14. Gyetvai K, Hannah ME, Hodnett ED, Ohlsson A. Tocolytics for preterm labor: A systematic review. Obstet Gynecol. 1999; 94:869-77.
15. Nagata L. Corticoterapia para a Maturidade do Sistema Respiratório Fetal. Ministério da Saúde: FEBRASGO; 2009.
16. Brasil. Ministério da Saúde. Guia para uso de hemocomponentes. Brasília, DF: MS; 2010.

RELATO DE CASO

Hérnia diafragmática direita: relato de caso

Traumatic diaphragmatic rupture: case report

Daniel Bicalho Lins Silva[1], Diego Pereira Zille[1], Karen Dezontini Bernades[1], Luana Magalhães Bernando[1], Luanna da Silva Monteiro[1], Lucas Branco de Araújo Diniz[1], Marcelo Fernandes[1]

RESUMO

Apesar de relativamente incomum, o diagnóstico de ruptura diafragmática traumática deve ser sempre lembrado quando se tem trauma penetrante na região toracoabdominal ou contuso de alta energia. Apesar de mais rara, a ruptura da hemicúpula direita tem como consequência lesões mais graves, devido a maior energia necessária para que ocorra herniação hepática. Existe alta incidência de lesões associadas à ruptura do hemidiafragma direito, principalmente da bacia, da coluna vertebral, do sistema nervoso central e de órgãos intra-abdominais. A menor incidência da lesão diafragmática do lado direito pode estar associada justamente à sua maior gravidade, fazendo com que grande parte dos pacientes não chegue ao hospital, morrendo no momento do acidente. Porém, a melhoria do atendimento pré-hospitalar vem aumentando a sobrevida desses pacientes.

Palavras-chave: Acidentes de Trânsito; Motocicletas; Hérnia Diafragmática Traumática.

ABSTRACT

Although relatively uncommon, the diagnosis of traumatic diaphragmatic rupture should always be remembered when you have penetrating trauma in the thoracoabdominal region or high-energy blunt. Although more rare, rupture of the right hemi-cupula caused as a result have more severe injuries due to higher energy required to cause liver herniation. There is a high incidence of lesions associated with rupture of the right hemidiaphragm, especially the basin of the spine, the central nervous system, and intra-abdominal organs. The lower incidence of diaphragmatic injury on the right side may be associated precisely its most serious, causing many patients do not reach the hospital, dying at the time of the accident. But the improvement of pre-hospital care has increased the survival of these patients.
Key words: Accidents, Trafic; Motorcycles; Hernia, Diaphragmatic, Traumatic.

INTRODUÇÃO

Este relato descreve a associação de hérnia diafragmática associada à lesão provocada por colisão entre motocicleta e automóvel. A ruptura diafragmática traumática é relativamente incomum, porém tem aumentado, tanto no trauma penetrante quanto no contuso. Sua frequência varia de 0,8 a 8%, sendo que 64,5% dos casos o diafragma atingido é o esquerdo e em 35,5% o direito. O tratamento da lesão diafragmática é sempre cirúrgica, uma vez que não há possibilidade de resolução espontânea e sua abordagem deve ser rápida para impedir agravamento das lesões e morte.[1-4]

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

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Daniel Bicalho Lins Silva
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

RELATO DE CASO

GAB, masculino, 38 anos de idade, admitido no Hospital João XIII, imobilizado, motociclista, após ter colidido com automóvel e ser lançado à distância, tendo sido acudido imediatamente, com rebaixamento de seu nível de consciência.

Apresentava-se com vias aéreas pérvias, tórax com expansibilidade reduzida à direita, crepitações em hemotórax direito, com desconforto respiratório e saturação de oxigênio de 92% em ar ambiente, pulsos radiais cheios e simétricos, frequência cardíaca de100 bpm, escala de coma de Glasgow 14 (4,4,6), confuso, pupilas isocóricas e fotorreativas, abdome normotenso e levemente doloroso. A ultrassonografia (US) FAST não revelou espaço hepatorrenal direito e, nos demais espaços, não foi evidenciado líquido livre. A radiografia de tórax mostrou hemopneumotórax à direita, base do tórax velada sem visualização do diafragma, cúpula diafragmática direita elevada e fraturas dos sexto, sétimo, oitavo, nono e décimo arcos costais direitos. Realizada drenagem do tórax devido ao desconforto respiratório, com retirada de 600 mL de secreção sanguinolenta, o que coincidiu com melhora da ventilação.

A tomografia computadorizada (TC) de abdome confirmou a suspeita de lesão do diafragma e herniação hepática, a de crânio evidenciou dois focos nodulares com densidade de sangue na região frontal basal esquerda e no septo pelúcido e a de coluna cervical não demonstrou anormalidades, o que permitiu a retirada da imobilização cervical.

Realizada imediatamente abordagem cirúrgica do abdome. Durante a cirurgia, constatou-se a herniação do fígado e do cólon transverso para hemitórax direito, lesão de ceco grau 1 e de cólon ascendente grau 2 e sangramento hepático pequeno, sendo realizada ráfia de ceco, cólon e fígado, além de posicionamento de dois drenos peri-hepáticos, um anterior e outro posterior, no espaço perirrenal.

Recebeu transfusão de concentrado de hemácias intraoperatório, tendo evoluído com acidose respiratória, sendo feita a opção por ser mantido sob ventilação mecânica e intubação orotraqueal, sem necessidade de aminas vasoativas, sob terapia intensiva. No primeiro dia de pós-operatório (DPO), permaneceu sob sedação e apresentou instabilidade hemodinâmica, sendo necessário iniciar norepinefrina. No segundo DPO ainda não tolerava suspensão de sedação e foi possível reduzir a infusão de vasoconstritor.

No quarto DPO, apresentava-se estável hemodinamicamente, sendo possível sua extubação orotraqueal, sendo retirado dreno abdominal anterior. Continuou a evoluir bem, sem necessidade de aminas vasoconstritoras, mantendo saturação de 98% com cateter nasal e oferta de oxigenioterapia a 2 L/min, sem sinais de esforço ventilatório, mantendo-se levemente sonolento. A radiografia de tórax revelou pneumotórax e atelectasia, razões pelas quais se manteve o dreno torácico.

DISCUSSÃO

Em 1542 Sennertus descreveu pela primeira vez um caso de hérnia diafragmática traumática em necrópsia, entretanto, só em 1853 foi diagnosticada por Bowditch ruptura diafragmática traumática em paciente vivo.[5,6]

A ruptura diafragmática está presente em aproximadamente 1 a 7% dos todos os traumas contusos e 10 a 15% dos traumas penetrantes da região toracoabdominal.[7-9] Apesar da maior incidência nos traumas penetrantes, são as lesões contusas que provocam maior número de rupturas diafragmáticas (75%),[10] além de serem também as responsáveis pelas lesões mais extensas na musculatura diafragmática. Cerca de 80 a 90% dessas lesões estão associadas a acidentes com veículo automotor,[5] sendo que em 65 a 85% dos casos há lesão da hemicúpula diafragmática esquerda e em 15 a 35% lesão do diafragma à direita.[4] Todavia, a incidência dessas lesões do lado direito vem aumentando em função do crescente número de acidentes e da sua magnitude.[11]

A hemicúpula diafragmática direita é menos acometida, devido à função protetora que o fígado assume, redistribuindo o aumento da pressão abdominal de forma mais homogênea para o diafragma.[5] A ruptura bilateral é descrita como complicação ainda mais rara, envolvendo 1 a 12% dos pacientes.[4] Em pelo menos 50% dos casos a lesão diafragmática está associada a injúrias adjacentes,[11] sendo, portanto, marcador de gravidade do trauma.[5] As lesões associadas mais prevalentes para o trauma contuso são: fígado (48%), hemotórax e/ou pneumotórax (47%), baço (35%), fratura de arcos costais (28%), intestino (23%), rins (16%), fratura pélvica (14%), traumatismo craniano fechado (11%), aorta torácica (4%) e lesão medular (4%).[12]

As hérnias diafragmáticas torácicas resultam da entrada de vísceras na cavidade torácica após a ruptura diafragmática. Elas também predominam do

lado esquerdo do tórax, devido à proteção e contenção promovida pelo fígado à direita. Devido a isso, a mortalidade associada às hérnias do lado direito também é maior, pela grande magnitude do trauma necessária para causar a lesão, além de ser associada a trauma hepático grave e lesão de veia cava inferior ou veia porta.[13]

O diagnóstico é dado tanto pela clínica como pela propedêutica de imagem. A sintomatologia clínica associada é constituída por dor escapular, dispneia, náuseas, vômitos e dor abdominal, devido à obstrução gastrintestinal pela herniação. Os principais sinais podem ser ruídos hidroaéreos audíveis em hemitórax afetado – que pode estar distendido ou sem mobilidade adequada – congestão e edema hepático.[11] O método propedêutico mais utilizado para sua aferição é a radiografia de tórax, devido à sua disponibilidade em serviços de emergência e rapidez de execução e avaliação médica. Todavia, em somente 50% dos casos o exame evidenciará anormalidades diretas, como órgão dentro da cavidade torácica, ou indiretas, como a elevação da cúpula diafragmática, atelectasia em base pulmonar ou posição anormal do tubo nasogástrico.[4] Essa sensibilidade é ainda menor na ruptura à direita, sendo detectada em apenas 17 a 33% dos casos.[5]

Persistindo a suspeita clínica, outros métodos propedêuticos podem ser utilizados, como a TC helicoidal, que tem se mostrado a técnica de imagem mais sensível,[14] a US, a ressonância nuclear magnética e métodos mais invasivos, como a laparoscopia e a toracoscopia. O diagnóstico pré-operatório da lesão diafragmática muitas vezes é difícil e tardio, principalmente em pacientes que inicialmente não apresentam sinais ou sintomas que sugiram injúria diafragmática e que tenham outras lesões associadas que detenham a atenção da equipe médica.

O tratamento para a correção das hérnias diafragmáticas é cirúrgico. Não há possibilidade de fechamento espontâneo desse tipo de lesão e o gradiente de pressão favorece o aumento da herniação, podendo levar à isquemia de órgãos. A abordagem em situações agudas é feita usualmente pela via abdominal, devido à grande possibilidade de lesões associadas em 70 a 90% dos casos.[15] Em casos mais tardios a abordagem por via torácica é preferencial, já que aderências podem ter se formado dentro da cavidade pleural, dificultando a mobilização pela via abdominal. Mais recentemente, cirurgias por via laparoscópica têm sido realizadas com bons resultados.[16]

CONCLUSÃO

Apesar de relativamente incomum, o diagnóstico de ruptura diafragmática traumática deve ser sempre lembrado quando se tem trauma penetrante na região toracoabdominal ou contuso de alta energia. Apesar de mais rara, a ruptura da hemicúpula direita tem como consequência lesões mais graves, devido à maior energia necessária para que ocorra herniação hepática. Existe alta incidência de lesões associadas à ruptura do hemidiafragma direito, principalmente da bacia, da coluna vertebral, do sistema nervoso central e de órgãos intra-abdominais.[17] A menor incidência da lesão diafragmática do lado direito pode estar associada justamente à sua maior gravidade, fazendo com que grande parte dos pacientes não chegue ao hospital, morrendo no momento do acidente. Porém, a melhoria do atendimento pré-hospitalar vem aumentando a sobrevida desses pacientes.[17]

REFERÊNCIAS

1. Hzmby WB. The case reports and autopsy records of ambroise pare. Springfield IL: Charles C. Thomas; 1960. p.50-1.
2. Lopez PP, Arango J, Gallup TM, Cohn SM, Myers J, Corneille M, Stewart R, Dent DL. Diaphragmatic injuries: what has changed over a 20-year period? Am Surg. 2010; 76:512-6.
3. Beal SL, McKennan M. Blunt diaphragmatic rupture: a morbid injury.Arch Surg. 1988; 123:818-32.
4. Parreira JM, Chibata M, Skinovsky J, Saucedo-Júnior N, Martins AM, Schmidt FR. Hérnia diafragmática direita tardia associada a hepatotórax - relato de caso com revisão da literatura. [Citado em 2012 abr]. Disponível em: www.scielo.br/acielo.php?script=sci_arttext&pid=S010267202009000300010&lng=en. http:// dx.doi.org/10.1590/S0102-67202009000300010
5. Somford MP, Nuytinck HKS, Vos DI. A case of delayed diagnosis of a right-sided diaphragm rupture with a review of the literature. Eur J Trauma Emerg Surg. 2009; 35(5):499-502
6. Mansour KA. Trauma to the diaphragm. Chest Surg Clin N Am. 1997; 7:373-83.
7. Hitoshi I, Hiroyasu Y, Kazumi K, Susumu Y, Kenya K, Yasuhiro K. Delayed hepatothorax due to right-sided traumatic diaphragmatic rupture. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2007 Oct; 55(10):434-6.
8. Reber PU, Schmied B, Seiler CA, Baer HU, Patel AG, Buchler MW. Missed Diaphragmatic Injuries and Their Long-Term Sequelae. J Trauma. 1998 Jan; 44(1):183-8.
9. Boulanger BR, Milzman DP, Rosati C, Rodriguez A. A Comparison of Right and Left Blunt Traumatic Diaphragmatic Rupture. J Trauma; 1993; 35(2):255-60.

10. Shah R, Sabaratnam S, Mearns AJ, Choudhury AK. Traumatic rupture of diaphragm. Annals Thoracic Surg. 1995; 60(5):1444–1449.

11. Mallory W, Frankel HL, Turnage R. Recognition and management of diaphragmatic injury in adults. In: Ros BD. eds. Up To Date: Wellesley; 2012.

12. American College of Surgeons. National Trauma Data Base, 2000-2004. [Citado em 2012 oct 15]. Disponível em: https://www.facs.org/quality%20programs/trauma/ntdb

13. Hirano ES, Silva VG, Bortoto JB, Barros RHO, Caserta NMG, Fraga GP. Exame radiográfico convencional do tórax no diagnóstico de hérnia diafragmática pós-traumática. Rev Col Bras Cir. 2012; 39(4):32-6.

14. Nchimi A, Szapiro D, Ghaye B, Willems V, Khamis J, Haquet L, Noukoua C, Dondelinger RF. Helical CT of blunt diaphragmatic rupture. Am J Roentgenol. 2005 Jan; 184(1):24-30.

15. Bergeron E, Clas D, Ratte S, Beauchamp G, Denis R, Evans D, Frechette P, Martin M. Impact of Deferred Treatment of Blunt Diaphragmatic Rupture: A 15-Year Experience in Six Trauma Centers in Quebec. J Trauma. 2002; 52:633-40.

16. Matthews BD, Bui H, Harold KL, Kercher KW, Adrales G, Park A, Sing RF, Heniford BT. Laparoscopic repair of traumatic diaphragmatic injuries. Surg Endosc. 2003 Feb; 17(2):254-8.

17. Sousa JPA, Baptista JP, Martins L, Pimentel J. Hérnias diafragmáticas traumáticas: Revisão casuística. Rev Port Pneumol. 2006; 12(3):225-39.

RELATO DE CASO

Síndrome de veia cava superior: relato de caso

Superior vena cava syndrome: case report

Aline Carneiro de Oliveira[1], Camila Martins Ramos[1], Elena Domingues De Simoni Silveira[1], Fabrício de Souza Braga[1], Filipe Bruno Fernandes[1], Hugo Mourão Oliveira[1], João Lucas Persilva Soares[1]

RESUMO

Este relato descreve a evolução de paciente com neoplasia em pescoço para SVCS com repercussões agudas, graves, sistêmicas, em que a insuficiência respiratória e o choque séptico determinaram sua evolução para a morte. Demonstra como a neoplasia em área de extrema delicadeza e em contato com estruturas de grande importância é capaz de impedir que a tecnologia disponível tenha atuação capaz de evitar sua evolução de forma irreversível para morte.

Palavras-chave: Síndrome da Veia Cava Superior; Síndrome da Veia Cava Superior/terapia; Veia Cava Superior; Neoplasias de Cabeça e Pescoço/complicações.

ABSTRACT

This report describes the development of neoplasia in patients with neck SVCS with acute, severe, systemic changes in the respiratory failure and septic shock determined progression to death. Expressed as the area of neoplasia in extreme delicacy and contact structures of great importance is able to prevent the technology available has operations able to avoid its evolution irreversibly to death.

Key words: *Superior Vena Cava Syndrome; Superior Vena Cava Syndrome/therapy; Head and Neck Neoplasms/complications.*

INTRODUÇÃO

A síndrome da veia cava superior (SVCS) ocorre quando há obstrução do fluxo sanguíneo pela veia cava superior (VCS), sendo caracterizada por sinais e sintomas decorrentes da redução do retorno venoso das regiões drenadas por essa veia – cabeça, pescoço, tórax superior e membros superiores.[1-3]

Entre as suas causas, a neoplasia maligna de pulmão é responsável por 70 a 75% dos casos, 50% dos quais pelo carcinoma de pulmão de células não pequenas.[1] A SVCS pode ser a primeira manifestação clínica de neoplasia, principalmente no carcinoma de pequenas células, em que 10% dos pacientes acometidos a desenvolverão.[2,4] Os linfomas são a etiologia entre 8 e 15% dos casos, sendo os não Hodgkins os mais frequentes.[1,2,5] As causas metastáticas contribuem com menos de 10% na etiologia da SVCS, sendo o carcinoma de mama a causa mais frequente.[1,5]

Este relato descreve a evolução de paciente com neoplasia em pescoço para SVCS de forma aguda, grave, sistêmica, em que a insuficiência respiratória e o choque séptico determinaram sua evolução para a morte. Demonstra como a neoplasia

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

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Aline Carneiro de Oliveira
E-mail: cir@medicina.ufmg.br

em área de extrema delicadeza e em contato com estruturas de grande importância é capaz de impedir que a tecnologia disponível tenha atuação capaz de evitar sua evolução de forma irreversível para morte.

RELATO DO CASO

HGS, 46 anos de idade, masculino, solteiro e natural de Belo Horizonte procurou a Unidade de Pronto-Atendimento Centro-Sul em 12 de janeiro de 2014 devido a edema progressivo e dores nos membros superiores, iniciadas há cinco dias. Paciente etilista e tabagista, apresentava sequelas de acidente vascular encefálico isquêmico há 15 anos, com disartria e em tratamento conservador para fratura de clavícula direita, ocorrida em dezembro de 2013.

Apresentava-se estável hemodinamicamente, com edema em região cervical e membros superiores, com massa com consistência amolecida cervical. Estava taquicárdico (FC: 111 bpm), disártrico, com marcha atáxica e redução do murmúrio vesicular em ambos os pulmões.

A análise laboratorial sanguínea revelou ureia: 57 mg/dL, sódio: 134 mmol/L, potássio: 3 mmol/L, leucócitos totais de 52.100 células/mm^3 com mais de 600 bastonetes/mm^3, proteína C reativa: 148, pH: 7,52, bicarbonato: 53,6 mEq/L, saturimetria: 91%. A telerradiografia de tórax mostrou infiltrado intersticial em base esquerda e peri-hilares, congestão com cissurite à direita, sem consolidação.

A abordagem inicial foi de sepse grave de foco a esclarecer, associado a possível crise blástica. Iniciada antibioticoterapia e medidas gerais sem aminas vasoativas, corticoide e diurético para SVCS.

Evoluiu em três dias com insuficiência respiratória e estridor laríngeo, dessaturação (saturando a 83%), ventilação agônica e sem pulsos centrais. Iniciadas imediatamente manobras de ressuscitação cardiopulmonar (massagem cardíaca e intubação orotraqueal) com sucesso e retorno do pulso após dois minutos, sem necessidade de aminas vasopressoras. Durante a intubação, foi observada lesão vegetante de 2 cm supraepiglótica. Mantido em suporte intensivo, bem adaptado e dependente de suporte ventilatório e aminas vasopressoras.

Transferido após três dias para o Hospital das Clínicas da UFMG, intubado, em suporte ventilatório e uso de norepinefrina e dobutamina.

Estava evoluindo nos últimos meses com febre e significativa perda de peso e há um mês com disfagia.

Realizada tomografia computadorizada (TC) de crânio, tórax e cervical baixa, evidenciando linfonodomegalias cervicais e axilares e massa em região pré-vascular no mediastino anterior de 7x6x5 cm (130 cm^3), com sinais de compressão de vias aéreas e da VCS. A TC de crânio era normal. Observada rigidez de nuca. O liquor coletado para análise estava normal. O duplex de membros superiores não acusou trombos em segmentos axilar, jugular e ramos, sendo excluída SVCS relacionada à trombose.

Evoluiu com redução do volume urinário para 300 mL/24 horas, retenção de escoras nitrogenadas e anasarca. Iniciada hemodiálise.

Feita excisão linfonodal axilar para análise anatomopatológica, que revelou tratar de neoplasia maligna de células anaplásicas.

Desenvolveu pneumotórax, sendo realizada drenagem adequada; e tamponamento cardíaco, com retirada de 200 mL de sangue. Manteve-se com dificuldade ventilatória com padrão de síndrome da angústia respiratória aguda à telerradiografia de tórax e agravamento dos parâmetros ventilatórios. A antibioticoterapia foi modificada sob orientação de hemoculturas e antibiograma respectivo.

Manteve-se em estado crítico por duas semanas, sob ventilação mecânica e instabilidade hemodinâmica, sendo necessário aumentar progressivamente a dose das aminas vasopressoras, quando teve parada cardiorrespiratória em assistolia, ausência de pulsos centrais, pupilas fixas e midriáticas, sem curva de pressão intra-arterial, sendo atestado óbito.

DISCUSSÃO

A VCS é o maior vaso responsável pelo retorno venoso da cabeça, pescoço, membros superiores e tórax superior. É formada pela junção das veias braquiocefálicas e está localizada no mediastino médio, à direita da aorta e anteriormente à traqueia. Sua localização no mediastino, cercada por estruturas rígidas como esterno, traqueia, brônquio direito, artéria pulmonar direita e linfonodos, a torna vulnerável a obstruções. Além disso, o sistema de transporte em baixas pressões e sua parede fina facilmente compressível colaboram para a restrição do fluxo sanguíneo e desenvolvimento da SVCS.[1-3]

Os principais mecanismos que levam à SVCS são invasão por processos malignos, compressão extrínseca primária ou aumento de linfonodos e trombo-

se,[2,6] associados, especialmente, a: a) doenças neoplásicas (60-90%), principalmente, câncer de pulmão (70-75%), carcinoma de não pequenas células (50%), carcinoma de pequenas células (25%), linfomas não Hodgkin (10%), timomas, neoplasia mediastinal de células germinativas, tumor de cabeça e pescoço, metástases; b) trombose (20-40%): em sequência à implantação de cateteres para diálise ou quimioterapia ou de marca-passo; c) mediastinites fibrosante; d) doenças granulomatosas: histoplasmose, tuberculose, actinomicose, aspergilose, paracoccidioidomicose; e) bócio tireóideo.

Os linfonodos próximos da VCS drenam, especialmente, o pulmão direito, o que aumenta a ocorrência da SVCS em doenças localizadas nesse pulmão.[2,6,7] O desenvolvimento da SVCS está também muito relacionado à doença de base e à velocidade com que ela determina a obstrução.[6] Na maioria dos casos a obstrução ocorre de forma insidiosa, o que permite o desenvolvimento da circulação colateral e adiamento da sintomatologia. Nas doenças fibrosantes, como histoplasmose, tuberculose e outras doenças benignas, como o bócio tireóideo, a obstrução pode levar anos para ocorrer, o que contribui para sintomas mais tardios e leves.[4] Nas neoplasias, o desenvolvimento da SVCS ocorre em semanas ou meses, o que gera formação de rede colateral menos desenvolvida. Nos tumores mais agressivos e com altas taxas de replicação, entretanto, a sintomatologia pode surgir de forma rápida, configurando, em alguns casos, emergência oncológica. Nos casos de trombose secundária à colocação de cateteres e marca-passo, esse processo também pode ser mais rápido, com duração de semanas.[8]

A SVCS apresentada pelo paciente provavelmente foi secundária ao linfoma diagnosticado por exame anatomopatológico, com compressão pela massa mediastinal vista à tomografia e por linfonodos mediastinais aumentados. As principais alterações clínicas descritas na SVCS são: distensão das veias torácicas (67%), edema facial (60%), distensão das veias do pescoço (58%), esforço respiratório (50%), pletora facial (20%), edema de membros superiores (14%), cianose (13%), paralisia de cordas vocais (3%) e síndrome de Horner (2%). Os dados apresentados neste relato são semelhantes aos descritos em outros pacientes, com edema de face, pescoço e membros superiores, dilatação das veias cervicais, dispneia, pletora, o que, em geral, estabelece o diagnóstico.[8]

A abordagem terapêutica foi impedida pela evolução já grave e com perspectiva limitada de regressão, o que impediu de utilizar de métodos que pudessem envolver radioterapia, quimioterapia, aplicação de dispositivos intraluminais expansíveis (*stents*), cirurgia e trombólise.

O sistema de classificação baseado em sinais e sintomas com o objetivo de graduar a gravidade da SCVS[9] usa como parâmetros: 0 (10%): assintomático, com obstrução da VCS ao exame radiológico, e sem sintomatologia; 1 leve (25%): edema de cabeça e pescoço, cianose, pletora; 2 moderada (50%): edema de cabeça e pescoço com comprometimento funcional (dispneia, disfagia, tosse, dificuldade de movimento, distúrbios visuais); 3 grave (10%): edema cerebral leve/moderado (cefaleia, tonteira) ou edema de laringe leve/moderado ou diminuição da reserva cardíaca (síncope); 4 ameaçadora da vida (5%): edema cerebral significante (confusão, obnubilação), estridor laríngeo, instabilidade hemodinâmica (hipotensão, síncope, insuficiência renal); 5: fatal (menos de 1%): insuficiência respiratória, morte.[1,4-6,8] Nesse caso, a evolução foi compatível com a forma mais grave, com insuficiência respiratória, choque séptico e morte.

CONCLUSÃO

É apresentada, neste relato, a evolução de neoplasia em pescoço para SVCS, com repercussões agudas, graves, sistêmicas, em que a insuficiência respiratória e o choque séptico determinaram sua evolução para a morte. Expressa como a neoplasia em área de extrema delicadeza e em contato com estruturas de grande importância é capaz de impedir que a tecnologia disponível tenha atuação capaz de evitar sua evolução de forma irreversível para morte.

REFERÊNCIAS

1. Cordeiro SZDB. Síndrome de veia cava superior. J Pneumol. 2002; 28(5):288-93.
2. Drews RE, Rabkin DJ. Malignancy-related Superior Vena Cava Syndrome. Official reprint from UpToDate. [Citado em 2014 abr 10]. Disponível em: www.uptodate.com.
3. Cirino LMI, Coelho RF, Rocha ID, Batista BPSN. Tratamento da Síndrome da Veia Cava Superior. J Bras Pneumol. 2005; 31(6):540-50.
4. Marin AP, Baron MG. Sindrome da Vena Cava Superior. Med Clin (Barc). 2009; 132(5):195-9.

5. Paiva CE, Catâneo AJM, Gabarra RC, Michelin OC. O Que O Emergencista Precisa Saber Sobre Síndrome Da Veia Cava Superior, Compressão Medular e Hipertensão Intracraniana. Rev Bras Cancerol. 2008; 54(3):289-96.
6. Wan JF, Bezjak A. Superior Vena Cava Syndrome. Hematol Oncol Clin N Am. 2010; 24:501-13.
7. Schraufnagel DE, Hill R, Leech JA, Pare JA. Superior Vena Cava Obstruction. Is it a medical emergency? Am J Med. 1981; 70(6):1169-74.
8. Shaheen K, Alraies C. The Clinical Picture Superior Vena Cava Syndrome. Cleave Clin J Med. 2012; 79:410-2.
9. Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior Vena Cava Syndrome. A Proposed Classification System and Algorithm for Management. J Thorac Oncol. 2008; 3(8):811-4.
10. Navarro EE, González LJL, Molina VR, Lamarca LA. Protocolo Diagnóstico y Terapéutico Del Síndrome de Vena Cava Superior. Protocolos de Práctica Asistencial Universidad de Alcalá de Hensres España; 2013.
11. Dombernowsky P, Hansen HH, Combination Chemotherapy in The Management Of Superior Vena Cava Obstruction in Small--cell Anaplastic Carcinoma Of the Lung. Acta Med Scand. 1978; 204(6):513-6.
12. Putman JS, Uchida BT, Anatonomic R, Rosch J. Superior Vena Cava Syndrome Associated With Expandable Wire Stents. Radiol. 1988; 167(3):727- 8.
13. Hochrein J, Bashore TM, O'Laughlin MP, Harrison JK. Perutaneous Stenting Of Superior Vena Cava Syndrome: a case report and review of the literarure. Am J Med. 1998; 104(1):78-84.
14. Gross CM, Kramer J, Waigand J, Uhlich F, Schröder G, Thalhammer C, et al. Stent Implantation In Patients with Superior Vena Cava Syndrome. AJR Am J Roentgenol. 1997; 169(2):429-32.

RELATO DE CASO

Óbito fetal em gestações múltiplas

Fetal death in multiple pregnancy

Amanda Machado Costa[1], Bárbara Moreira Pena[1], Camila Lara Rocha[1], Helena Botelho Marques[1], Isabela Lemos de Almeida Castro[1], Pedro Henrique Diniz Cunha[1], Tauany Lorena Simas Krein[1]

RESUMO

Gestação múltipla é aquela em que há formação de mais de um ou divisão de um mesmo zigoto, independentemente do número de fetos. Sua importância associa-se à sua frequência aumentada e riscos materno-fetais; especialmente, o óbito fetal.

Palavras-chave: Gravidez Múltipla; Complicações na Gravidez; Morte Fetal.

ABSTRACT

Multiple pregnancy is one in which there is formation of one or more of the same division of the zygote, regardless of the number of fetuses. Its importance is associated with their increased frequency and maternofetais risks; especially fetal death.

***Key words:** Pregnancy, Multiple; Pregnancy Complications; Fetal Death*

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

INTRODUÇÃO

Gestações trigemelares apresentam elevada incidência de complicações obstétricas, internações maternas prolongadas e necessidade recorrente de parto operatório. A nati e neomortalidade são elevadas e os neonatos requerem mais tempo no berçário, sendo expostos à infecção, principal causa de óbito neonatal. Exige atendimento em centros terciários.

RELATO DE CASO

CASS, 36 anos de idade, realizou primeira consulta em 10/09/2013, com nove semanas e quatro dias de amenorreia (data da última menstruação: 05/07/2013), compatível com idade gestacional calculada pela ultrassonografia (US), que diagnosticou gestação trigemelar, tricoriônica e triamniótica após fertilização *in vitro* (FIV); e dois miomas de 7,1 x 3x2 cm e 8,3 x 4x4 cm no corpo anterior do útero.

O acompanhamento pré-natal revelou alteração nas glicemias em jejum e duas horas após a ingestão de 75 g de dextrosol (121 mg/dL e 246 mg/dL, respectivamente), controlada por dieta. Na última consulta (17/02/2014), com 32 semanas e três dias de gestação foi realizada nova US, que acusou ausência de batimentos cardíacos fetais (BCF) em um dos fetos. Encaminhada para maternidade em 17/02/2014 para indução de maturidade pulmonar dos outros gemelares e interrupção da gestação.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Tauany Lorena Simas Krein
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

Havia sido submetida a tratamento tópico para candidíase vulvovaginal com nove semanas e quatro dias, à base de clotrimazol. História de pré-eclâmpsia em irmã; e mãe do parceiro com gestação múltipla.

Os vários exames complementares realizados durante sua gestação estão assinalados nas Tabelas 1 e 2.

Após ser internada em 17/02/2014, foi submetida a duas doses de betametasona de 12 mg cada, de 24/24h, para amadurecimento pulmonar fetal (última dose no dia 18/02/2014). No dia 19/02/2014 foi realizada cesariana segmentar, sob raquianestesia. Extraídos o primeiro e o segundo fetos cefálicos, masculinos, HN: 15:37 e 15:39; e o terceiro feto pélvico, natimorto, feminino, pele macerada, HN: 15:41; todos assistidos por pediatra. Realizada a dequitação de placentas, sendo a terceira enviada para análise anatomopatológica. Ato sem intercorrências. Sangramento habitual.

DISCUSSÃO

Gestação múltipla provém de um ou mais ciclos ovulatórios, com formação de mais de um zigoto ou divisão de um mesmo zigoto, independentemente do número de fetos. Sua incidência tem aumentado nas últimas décadas e associa-se a riscos materno-fetais.

Seu aumento deve-se ao uso indiscriminado de medicamentos para a indução da ovulação e reprodução assistida. O número de gêmeos nos Estados Unidos cresceu 65%, de 68.339 nos anos 80 para 125.134 em 2002 – 6.898 trigêmeos, 434 quadrigêmeos e 69 quíntuplos e outros de ordem superior de nascimentos nos Estados Unidos.[1] O aumento de trigêmeos, quadrigêmeos e múltiplos de ordem superior decorrentes de tecnologias de reprodução assistida tem elevado a morbimortalidade dos conceptos (Tabela 3), uma vez que se associa a risco de efeitos adversos, como hemorragias cerebrais ventriculares, condições de paralisia e outros, que levam à deficiência na vida adulta.

Neste relato observa-se gestação trigemelar após submissão à tecnologias de reprodução assistida (TRA), com FIV. O aumento nas taxas de nascimentos múltiplos, particularmente gêmeos e trigêmeos, na maioria dos países desenvolvidos está relacionado ao crescente aumento da idade materna, que já possui mais probabilidade de gestação múltipla espontânea.

Tabela 1 - Descrição dos exames complementares realizadas durante o tratamento para fertilização *in vitro*

1.1 - Exames durante o tratamento para FIV		
13/01/2012	TSH	2,37 mUI/L
	T4 livre	0,26 mUI/L
	Frutosamina	2 mmol/L
	HBA1C	5,1 %
	Colesterol Total	237 mg/dL
	LDL	130 mg/dL
	HDL	40 mg/dL
	VLDL	97 mg/dL
	Triglicérides	283 mg/dL
	Hemoglobina	12,8 g/dL
	Hematócrito	37,3 %
	Fósforo	4,2 mg/dL
	Proteínas totais	6,37 g/dL
	Albumina	3,21 g/dL
	GL	3,26 x 10^3/mm^3
	Relação A/G	1,2
	Anti TPO	menor que 1
	PTH	105,8 pg/mL
	Sódio	48,7 mmol/L
1.2 - Exames do pré-natal		
13/09/2013	Grupo sanguíneo	A positivo
	Hemoglobina	12,9 g/dL
	Plaquetas	344.000/dL
	GJ	93 mg/dL
	VDRL	não reativo
	UR	sem alterações
	Urocultura	sem alterações
	Anti-HIV	não reagente
	HBsAg	não reagente
	Toxoplasmose	IgM - / IgG -
25/10/2013	Hemoglobina	12 g/dL
	Plaquetas	297.000/dL
	UR	sem alterações
	Urocultura	sem alterações
	Toxoplasmose	IgM - / IgG -
26/12/2013	UR	sem alterações
	Urocultura	sem alterações
	Toxoplasmose	IgM - / IgG -
	GJ	121 mg/dL
	GPD	246 mg/dL
	Hemoglobina	12,1 g/dL
	Plaquetas	230.000/dL
	VDRL	Não reativo

FIV: fertilização *in vitro*; GJ = Glicemia em jejum; UR = exame de urina rotina; GPD = glicemia pós dextrosol; HBA1C = Hemoglobina glicada; TG = Triglicérides; GL = global de leucócitos.

Tabela 2 - Descrição da ultrassonografia realizada no pré-natal

US pré-natal	
15/08/2013	Gestação de 6/7 semanas; CCN1 6,5; CCN2 8,1; CCN3 6,5
17/02/2014	Gestação 32 semanas + 3 dias; Feto 1: cefálico, PFE 2031 g, CA 28,8, PCA grau II, LAN; Feto 2: cefálico, PFE 2135g, CA 28,9, PP grau II, LAN; Feto 3: transverso, BCF negativo, cavalgamento de suturas e edema de pele.

CCN = Comprimento cabeça-nádega; LAN = Líquido amniótico normal; PFE = Peso fetal estimado; CA = Circunferência abdominal; PCA = Placenta corporal anterior; PP = placenta posterior; BCF = Batimento cardíaco fetal

Tabela 3 - Riscos de Mortalidade Fetal e Neonatal em múltiplos nascimentos

	Filho único	Gêmeos	Trigêmeos[1]
Taxa de mortalidade fetal precoce (por 1000 nascimentos)			
1985–1988	2.55	12.73	22.05
1995–1998	2.92	12.30	19.15
% Mudança	14.51	-3.38	-13.15
Taxa de mortalidade fetal tardia (por 1000 nascimentos)			
1985–1988	4.62	13.01	16.31
1995–1998	3.53	7.65	9.11
Taxa de mortalidade fetal (por 1000 nascimentos)			
1985–1988	7.17	25.74	38.37
1995–1998	6.45	19.95	28.26
% Mudança	-10.18	-22.49	-26.35

Fetal and Neonatal Mortality Risks of Multiple Births - Alexander, G.R.; Wingate, M.S.; Salihu, H.; Kirby, R.S. - Obstet Gynecol Clin N Am 32 (2005) 1 – 16 – modificado.

Inúmeras complicações podem estar relacionadas às gestações múltiplas, especialmente: a) materna: anemia, hiperemese gravídica, pré-eclâmpsia, complicações hemorrágicas da gravidez (placenta prévia e descolamento prematuro de placenta, por exemplo), infecção puerperal, edema pulmonar e óbito. Não há consenso sobre sua associação com aumento da frequência do diabetes *mellitus* gestacional; b) fetal: prematuridade, restrição de crescimento, parada de desenvolvimento embrionário, abortamento e óbito fetal (Tabela 4).

Pelo menos 50% de todos os gêmeos e 90% de todos os múltiplos de ordem superior são de baixo peso ao nascer ou de parto prematuro.[1] Pode ocorrer CIUR seletivo em gestações monocoriônicas e não monocoriônicas, definido como diferença superior a 25% no peso estimado fetal entre os gêmeos. O risco de decesso fetal único depende da discrepância no crescimento fetal, na velocidade desse crescimento e de fluxo sanguíneo anormal feto-placenta. O risco de morte fetal em gestações não monocoriônicas com CIUR seletivo é igual ao risco em gestações únicas. Portanto, é recomendado que o manejo ocorra de modo similar.[2]

Tabela 4 - Razões de óbito fetal único em gestações gemelares

Razões de óbito fetal único em gestações gemelares	
Fetais	Infecção Anomalia cromossômica Anomalia estrutural Anomalia de cordão e placenta
Maternas	Desordens hipertensivas Trombofilias
Iatrogênicas	Complicações após terapia a laser para síndrome de transfusão feto-fetal

Single-twin demise: Pregnancy outcome - Shek, N.W.M.; Hillman, S.C.; Kilby, M.D. - Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 28 (2014) 249–263– modificado.

É expressivo o elevado decesso na gemelaridade. A Figura 1 relaciona a morte fetal à idade gestacional de acordo com o tipo de gestação (única, gemelar, trigemelar ou múltiplo de ordem maior). A morte de ambos os fetos normalmente não traz sérios problemas no que diz respeito a diagnóstico e conduta, pois é semelhante àqueles adotados nos óbitos intraútero de gestação única. Normalmente a frequência de óbito de um dos gêmeos antes do parto varia de 0,5 a 6,8%.[2]

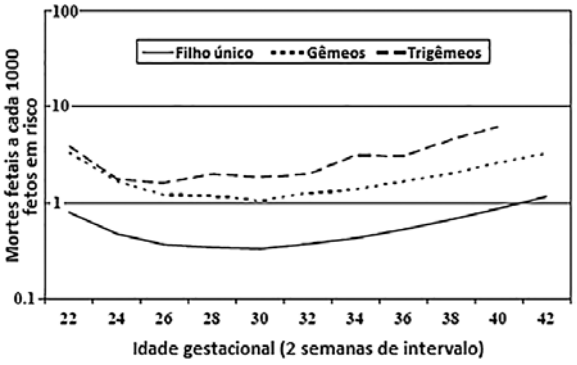


Figura 1 - Relação entre a morte fetal e a idade gestacional de acordo com o tipo de gestação.
Observação: a legenda "Trigêmeos" inclui também os múltiplos de ordem superior.
Fonte: Alexander GR et al.[1] modificado.

Óbito fetal é definido como aquele que ocorre antes da completa expulsão ou extração do produto conceptual do organismo materno, independentemente da duração da gestação ou a partir de 20 semanas completas de gestação.[3]

Quanto mais precoce o óbito fetal de um dos conceptos, menos chances de sobrevivência do(s) outro(s) feto(s).[4]

O decesso tardio, como no caso desta paciente, determina preocupações em relação às complicações maternas e consequências para o(s) feto(s) sobrevivente(s). No caso de retenção de feto morto, podem ocorrer: dissolução (principalmente na fase embrionária da gestação), mumificação (quando óbito fetal após terceiro mês de gestação) e maceração (quando óbito após quinto mês de gravidez).

O risco materno relacionado ao óbito de um dos fetos decorre, especialmente, de coagulopatia, que acontece após retenção de feto morto por mais de quatro semanas,[5] tornando-se a placenta que nutria o feto morto, no momento do parto, em depósito de fibrina.[6]

O prognóstico para o feto sobrevivente depende da idade gestacional, da corionicidade, da causa específica e do tempo decorrido entre o óbito fetal e o parto do feto sobrevivente. O prognóstico neurológico depende quase exclusivamente da corionicidade; e as taxas aumentadas de distúrbios neurológicos são observadas quando a placentação é monocoriônica.[3] Em gestações dicoriônicas ou tricoriônicas, como desta paciente, não há anastomoses vasculares entre as placentas e o risco de desequilíbrio hemodinâmico para o(s) feto(s) sobrevivente(s) é mínino. Em 38 gestações gemelares e três trigemelares com óbito fetal de pelo menos um feto foram encontradas lesões neurológicas em 19 de 39 sobreviventes (49%) – sendo 15 desses 19 (79%) de gestações monocoriônicas.[2] Verifica-se, comparando-se idades gestacionais, que o decesso único no início da gestação tem menos probabilidade de causar morbidade neurológica grave. Quando o decesso fetal ocorre no início da gestação, podem-se encontrar os seguintes padrões de doença cerebral nos gêmeos sobreviventes:

- lesões isquêmicas da substância branca (Figura 2);
- lesões hemorrágicas isoladas ou combinadas com lesões isquêmicas (Figura 3);
- anomalias secundárias a distúrbio vascular, que incluem defeitos do tubo neural e hipoplasia do nervo óptico.

O ponto de corte para o aparecimento de lesões neurológicas é o de 28 semanas de gestação.[2] As lesões em outros sistemas, como necrose cortical renal, atresia de intestino delgado e gastrosquise são descritos no gêmeo sobrevivente. No entanto, são menos comuns do que danos no sistema nervoso central.[2]

A condução da gestação deve ser baseada no diagnóstico e nos estados da mãe e do(s) feto(s) sobrevivente(s). A identificação de óbito fetal determinado por alguma condição uterina desfavorável, como hipertensão arterial sistêmica/pré-eclâmpsia ou diabetes *mellitus*, requer a antecipação do parto, pois o(s) feto(s) remanescente(s) está(ão) sob risco de morte iminente.[5] A maturidade fetal deve ser avaliada ao se propor a resolução da gestação, para maximizar as chances do(s) feto(s) remanescente(s) e evitar sequelas por prematuridade iatrogênica. Na ausência de maturidade fetal, a conduta deve ser individualizada.[6-8]

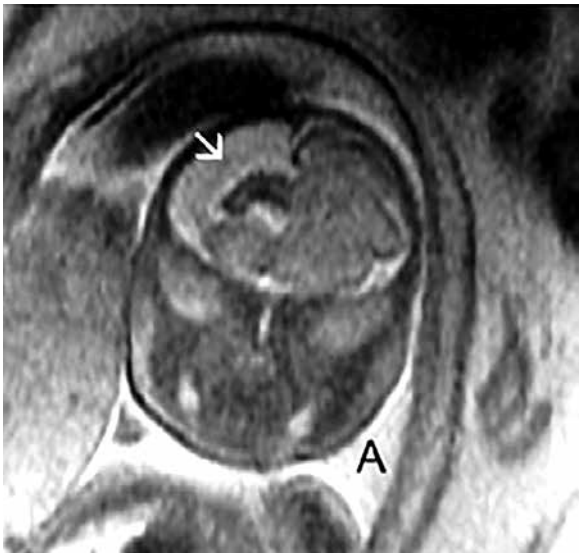


Figura 2 - Alterações no(s) feto(s) sobrevivente(s) Gestante de 31 anos, IG: 28 sem, gestação gemelar monocoriônica, diamniótica. RM evidenciando grande defeito prosencefálico, secundário à lesão isquêmica o encéfalo de gêmeo sobrevivente. [2]



Figura 3 - Alterações no(s) feto(s) sobrevivente(s) US com 29 semanas mostra área hipoecóica em região periventricular suspeita de hemorragia no feto. [2]

A indução do trabalho de parto tem sido preferida, quando ocorre perto do termo. Em casos de pré-termo, o risco de complicações pela prematuridade deve ser avaliado contra os riscos de deixar o feto sobrevivente no mesmo meio do feto morto.[7] É preciso analisar a corionicidade pelo US, se ainda não foi determinada, devido ao risco em gestação monocoriônica e as diferenças nas condutas. Exames de US minuciosos devem ser realizados a cada duas semanas para investigar anormalidades, crescimento e volume de líquido amniótico, incluindo doppler como meio efetivo de predizer anemia fetal.[2]

A via de parto recomendada quando há óbito fetal é a vaginal. Os fatores relacionados à indicação de cesariana nas gestantes com feto morto são pouco conhecidos. Especula-se que o óbito fetal tardio e o intraparto podem ser os principais responsáveis por essa indicação. Além disso, outros fatores podem estar associados à indicação de cesarianas em gestantes com óbito do concepto, podendo se sobrepor às mesmas indicações em gestações com feto vivo, como cesariana anterior e anomalias fetais.[3]

CONCLUSÃO

Existe complexa inter-relação entre as características sociodemográficas e a dinâmica sociocultural com os nascimentos múltiplos e os riscos de mortalidade perinatal, morbidade materna e fetal. A crescente tendência de nascimentos múltiplos gera conseqüências importantes para decisões políticas e para profissionais de saúde pública, que se esforçam para garantir a disponibilidade de serviços de acompanhamento necessários para famílias, enquanto precisam manter os custos dos cuidados de saúde. O aumento da incidência de nascimentos múltiplos e seus riscos é assunto preocupante, que provavelmente continuará a ser debatido sobre políticas relacionadas à TRA.

REFERÊNCIAS

1. Alexander GR, Wingate MS, Salihu H, Kirby RS. Fetal and Neonatal Mortality Risks of Multiple Births. Obstet Gynecol Clin N Am. 2005; 32:1-16.
2. Shek NWM, Hillman SC, Kilby MD. Single-twin demise: Pregnancy outcome. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2014 Feb; 28(2):249-63.
3. Novais DA, Cunha SP, Duarte G, Ferriani RA, Nogueira AA. Gestação Múltipla com Óbito de um Gêmeo. Rev Bras Ginecol Obstet. 1999; 21(4):223-6.
4. Sampaio AG, Souza ASR. Indicação de cesariana em óbito fetal. Rev Bras Ginecol Obstet. 2010; 32(4):169.
5. Zugaib M. Zugaib Obstetrícia. 2ª ed. Barueri: Manole; 2012.
6. Benzecry R, Oliveira HC, Lemgruber I. Tratado de Obstetrícia Febrasgo. Rio de Janeiro: Revinter; 2001.
7. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL., Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. Williams Obstetrics. 23rd ed. New York: McGraw Hill; 2010.
8. Blickstein I, Perlman S. Single fetal death in twin gestations. J Perinat Med. 2013; 41:65–9.

RELATO DE CASO

Descolamento prematuro de placenta: relato de caso

Placental abruption: case report

Argos Farias Melo[1], Bruno Brandão Dias Ferreira Pinto[1], David Galdino Netto[1], Edson José Alves[1], Gabriel Milhomem da Silva Mota[1], Guilherme Ferreira Simões[1], João Antônio Pinto de Camargos[1], Lucas Antônio Teixeira Caldas[1], Antonio Carlos Vieira Cabral[2]

RESUMO

O descolamento prematuro da placenta (DPP) é a separação da placenta normalmente inserida no corpo uterino em gestação de 20 ou mais semanas completas e antes da expulsão fetal. O DPP em gestação anterior eleva 15 a 20 vezes a sua possibilidade de recorrência. O diagnóstico é essencialmente clínico, podendo ser auxiliado por alguns exames laboratoriais e ultrassonografia. A conduta depende da viabilidade fetal no momento do diagnóstico, sendo o prognóstico fetal mais grave do que o materno.

Palavras-chave: Descolamento Prematuro da Placenta; Descolamento Prematuro da Placenta/diagnóstico; Prognóstico.

ABSTRACT

The placental abruption is the separation of the normally implanted placenta from the uterus on a gestacion after 20 weeks prior to birth. Placental abruption in a previous pregnancy is a major risk determinant. The diagnosis is essentially clinical, laboratory tests and ultrasound can assist. The treatment depends on fetal viablility at diagnosis. The prognosis on the fetus is worse.

Key words: *Abruptio Placentae; Abruptio Placentae/diagnosis; Prognosis.*

[1] Acadêmico(a) do Curso de Medicina daFaculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
[2] Médico. Doutor. Professor titular do Departamento de Ginecologia e Obstetricia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

INTRODUÇÃO

Em partos normais, a separação placentária ocorre imediatamente após a expulsão completa do recém-nascido. Em casos complicados, entretanto, pode haver descolamento prematuro da placenta (DPP). Sua prevalência é de 0,5 a 1,5% das gestações e associa-se ao aumento da morbimortalidade materna e perinatal.[1]

Sua etiologia é consequente, provavelmente, de invasão trofoblástica anormal levando à ruptura de arteríolas espiraladas e separação prematura da placenta.[2]

Constitui-se em condição obstétrica grave, em que faltam critérios clínicos para diagnosticar precocemente o DPP. As alterações histológicas placentárias observadas levam a especular que decorram de processo crônico precoce na gestação relacionada ao implante placentário.

O DPP é das complicações mais graves da segunda metade da gestação. Os fatores predisponentes mais importantes para o DPP são hipertensão arterial crônica sistêmica (HAC), tabagismo e DPP anterior.

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Antônio Carlos Vieira Cabral
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

RELATO DE CASO

Gestante de 24 anos, G2PC1A0, admitida no Pronto-Atendimento do Hospital Julia Kubitscheck na 33ª semana de gestação devido a sangramento vaginal de pequena quantidade, observado duas horas antes. Ausência de outra sintomatologia. Última relação sexual há duas semanas. Realizava pré-natal de risco habitual com infecção do trato urinário tratada há um mês, sem prova de cura laboratorial.

Ausência de alterações clínicas, exceto pela pressão arterial sistêmica (PA) de 140/80 mmHg, e proteinúria de fita negativa. A altura uterina era de 27 cm, batimentos cardíacos fetais (BCF) de 140 bpm, dinâmica uterina (DU) de 1 contração de 20 segundos em 10 minutos. Havia saída de sangue e muco pelo orifício externo do colo. O colo uterino estava dilatado 2 cm, longo, posterior, cefálico, com bolsa íntegra e feto alto. Solicitados hemograma, proteína C reativa (PCR), urina rotina, e Gram de gota urinária.

A observação após cinco horas revelou três episódios de vômitos, PA de 140/80 mmHg, colo com 3 cm de dilatação, 70% apagados, cefálico, intermediário, bolsa íntegra sem formação de bolsa das águas, feto em -1 de De Lee, DU de 2/10'/30" e BCF de 132 bpm. O hemograma estava normal, PCR de 26 e urina rotina e Gram contaminados. O trabalho de parto pré-termo (índice de tocólise igual a 6) não foi interrompido.

O trabalho de parto evoluiu duas horas após, com dilatação de 9 cm, herniação da bolsa das águas. Encaminhada ao bloco obstétrico para condução do parto.

Evoluiu em 20 minutos com dilatação completa do colo uterino e sangramento abundante. Nos 10 minutos seguintes, realizou-se amniotomia com saída de líquido claro e grumos, concomitante a grande quantidade de sangue com coágulos, ocorrendo a saída do feto e da placenta com área de descolamento de aproximadamente 50%. Feita curetagem uterina com retirada de coágulos e revisão do segmento uterino, que não apresentava alterações.

Evoluiu bem, recebendo antibioticoprofilaxia, nifedipina e sintomáticos. Recebeu alta no dia seguinte com PA normal e sem queixas.

O recém-nascido nasceu às 16:30h, com apgar 4/9, peso de 1680 g, intubado e avaliado em terapia intensiva neonatal.

DISCUSSÃO

O DPP normalmente inserido é definido como descolamento total ou parcial da placenta a partir de 20 semanas de gestação ou durante o primeiro e segundo períodos do parto.[1]

Possui incidência de 1% na população mundial, com 6,5 casos para 1.000 partos.[2]

A causa primária é desconhecida.[1] Parece associar-se a anormalidades vasculares ou placentárias, incluindo aumento da fragilidade dos vasos, malformações vasculares ou anormalidades da placentação.[3-5] Distúrbios da placentação profunda estão presentes em grande variedade de complicações da gravidez. A angiogênese inadequada, trombose ou transformação fisiológica inadequada das artérias em espiral podem conduzir à isquemia da placenta e do útero. A mesma lesão pode originar diferentes fenótipos, porque depende de fatores genéticos e ambientais.[6-8] Seus principais fatores de risco são: hipertensão arterial sistêmica, condição socioeconômica, DPP em gestação anterior, tabagismo, etilismo, uso de drogas.[6] A história materna de cefaleia, especialmente de enxaqueca e depressão, associa-se a mais chance de DPP. Essas associações parecem se relacionar a desordens vasculares.[9-12]

Tem sido observado aumento de frequência de doença isquêmica placentária em gestações complicadas por trombofilia materna.[13]

O diagnóstico é essencialmente clínico. Apesar de ser importante condição obstétrica, o DPP carece de critério clínico de diagnóstico.[7]

Os sinais e sintomas principais são: dor abdominal forte e súbita; hipertonia uterina acentuada; sangramento vaginal intenso, escuro e sem coágulos (não se exterioriza em 20% dos casos); hematoma retroplacentário; sinal da cratera, que é a impressão do coágulo no leito da placenta, patognomônico de DPP. Em algumas situações, entretanto, esses sinais estão ausentes e o diagnóstico precoce se torna difícil. A ultrassonografia (US) pode ajudar no diagnóstico em casos duvidosos, em especial para exclusão de placenta prévia.[1]

A concordância entre diagnóstico clínico e patológico de DPP é pobre, por isso deve incluir pelo menos uma das seguintes opções: sangramento retroplacentário ou coágulo(s), US com descolamento ou hemorragia vaginal dolorosa e estado fetal não tranquilizador ou hipertonicidade uterina. A maioria do DPP parece ter etiologia de longa data.[7]

A tomografia computadorizada (TC), quando há necessidade do diagnóstico, supera os riscos de exposição à radiação, possui valor inestimável na avaliação do abdome, incluindo útero e espaço retroperitoneal, e do feto após o trauma. O uso de baixa dose de radiação e de melhor tecnologia tornou a TC método aceitável, incluindo após trauma.[12]

O tratamento do DPP deve ser individualizado, baseado na extensão do descolamento, nas condições maternas e fetais, nas complicações associadas e na idade gestacional.[1]

O BCF alterado, especialmente bradicardia, é o fator de risco mais significativo no DPP para predição da acidemia fetal. É também mais valioso do que a US para predizer os efeitos de DPP durante a gravidez.[10]

Nos casos de fetos vivos e com diagnóstico de certeza de DPP, deve-se estabilizar a mãe e realizar prontamente o parto.[3] Diante de concepto morto ou inviável, pode ser aguardado o parto vaginal por cerca de 2 a 4 horas. O uso da meperidina é indicado para o alívio da dor e para coordenar contrações e a amniotomia é realizada para diminuir a pressão intrauterina.[4]

A conduta expectante pode ser adotada nos casos de dúvida, quando condições maternas efetais estiverem estáveis. Esse tratamento deve ser individualizado até que se tenha certeza diagnóstica.[3]

As complicações mais frequentes do DPP são hemorragias, que podem evoluir com discrasias sanguíneas, insuficiência renal e síndrome de Sheehan e atonia uterina no pós-parto.[1]

O prognóstico materno é reservado, com alto índice de mortalidade, que pode atingir percentuais em torno de 30%.[1] O prognóstico neonatal é também sombrio, perfazendo incidência de óbito entre 90 e 100% e mais possibilidade de prematuridade.[1]

CONCLUSÃO

Este relato revela alguns aspectos importantes do DPP, entre eles: a urgência e a rapidez da evolução obstétrica e os riscos maternos – ligados ao sangramento uterino – e fetal – decorrentes da hipóxia intrauterina.

REFERÊNCIAS

1. Correa MD, Melo VH, Aguiar RAP, Correa Jr MD. Noções práticas de Obstetrícia. 14ª ed. Belo Horizonte: Cooperativa Editora e Cultura Médica; 2011.
2. Ananth CV, Wilcox AJ. Placental abruption amongs ingleton and twin births in the United States: riskfactor profiles. Am J Epidemiol. 2001; 153:771-8.
3. Hall DR. Abruptio Placentae and disseminated intravascular coagulopathy. Cmm Pennatol. 2009; 33:189-95.
4. Nardozza LMM, Camano L. Descolamento prematuro da placenta. In: Borges DR, Rothschild HA, editores. Atualização Terapêutica. Manualprático de diagnóstico e tratamento. 20ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 2001.
5. Hladky K, Yankowitz J, Hanscn WF. Placenta abrupuon. Obstet Gynecol. 2002; 57:299-305.
6. Souza E, Camano L. Diretrizes em foco: Descolamento prematuro da placenta. Rev Assoc Med Bras. 2006 Jun; 52(3):125-37.
7. Elsasser DA, Ananth CV, Prasad V, Vintzileos AM; New Jersey--Placental Abruption Study Investigators. Diagnosis of Placental Abruption: Relationship between clinical and histopathological hindings. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2010 Feb; 148(2):125-30.
8. Romero R, Kusanovic JP, Chaiworapongsa T, Hassan SS. Placental bed disorders in preterm labor, preterm PROM, spontaneous abortion and abruptio placentae. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2011 Jun; 25(3):313-27.
9. Sanchez SE, Williams MA, Pacora PN, Ananth CV, Qiu C, Aurora SK, Sorensen TK. Risk of placental abruption in relation tomigraines and headaches. BMC Womens Health. 2010 Oct 26; 10:30.
10. Matsuda Y, Ogawa M, Konno J, Mitani M, Matsui H. Prediction of fetal acidemia in placental abruption. BMC Pregnancy Childbirth. 2013 Aug 1; 13:156.
11. Plunkett J, Borecki I, Morgan T, Stamilio D, Muglia LJ. Population--based estimate of siblingrisk for preterm birth, preterm premature rupture of membranes, placental abruption and pre--eclampsia. BMC Genet. 2008; 9:44.
12. Wei SH, Helmy M, Cohen AJ. CT evaluation of placental abruption in pregnant trauma patients. Emerg Radiol. 2009 Sep; 16(5):365-73.
13. Kinzler WL, Prasad V, Ananth CV, New Jersey-Placental Abruption Study Investigators. The effect of maternal thrombophilia on placental abruption: histologic correlates. J Matern Fetal Neonatal Med. 2009 Mar; 22(3):243-8.

RELATO DE CASO

Preservação do baço na pancreatectomia distal por trauma: relato de caso

Distal pancreatectomy with splenic preservation in traumatic injuries of pancreas: case report

Fernando Augusto Medeiros Carrera Macedo[1], Gleydson Tadeu Correa Bambirra[1], Guilherme Gabriel Marques[1], Laura Alves de Souza Dias[1], Letícia Horta Guimarães[1], Mariana Godoy Leite[1], Mateus Vitor Leite Vieira[1], Wilson Luiz Abrantes[2]

RESUMO

O traumatismo pancreático com necessidade de abordagem cirúrgica é pouco frequente em traumas abdominais fechados e, quando isso ocorre, associa-se, em geral, à esplenectomia. Este relato apresenta vítima de acidente motociclístico cuja pancreatectomia distal foi realizada com preservação do baço. O objetivo é mostrar a possibilidade de preservação do baço diante da ruptura pancreática.

Palavras-chave: Trauma Abdominal; Trauma Abdominal Fechado; Laceração Pancreática; Pancreatectomia Distal por Trauma; Pancreatectomia Distal com Preservação do Baço.

ABSTRACT

The pancreatic injury requiring surgical approach is uncommon in blunt abdominal trauma, and when this occurs, it is commonly associated with splenectomy. This case report presents a politraumatized patient, victim of an automobile accident, which's distal pancreatectomy was performed with preservation of the spleen. The objective is to show a surgical option for pancreatic rupture.

Key words: *Abdominal Trauma; Blunt Abdominal Trauma; Laceration of Pancreas; Traumatic Distal Pancreatectomy; Distal Pancreatectomy with Splenic Preservation.*

[1] Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
[2] Médico. Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG. Médico do Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves. Belo Horizonte, MG – Brasil.

INTRODUÇÃO

O trauma pancreático é pouco frequente, ocorrendo em 2 a 12% das vítimas de traumatismo abdominal, associando-se em 33 e 67% ao trauma fechado e em ferimentos penetrantes, respectivamente.[8,9] Além disso, o acometimento pancreático está frequentemente associado a lesões de outros órgãos, como baço, fígado e rins.[1-9]

O procedimento realizado, quando existe indicação cirúrgica, é, em geral, a pancreatectomia distal associada à esplenectomia. A retirada do baço, devido às suas funções hematoimunológicas, associa-se ao aumento da morbidade e mortalidade séptica[6] e todo esforço deve ser realizado para que seja preservado. Por isso, em poucos centros de referência em trauma, como o Hospital João XXIII, a conduta realizada diante desse tipo de trauma é a pancreatectomia distal com preservação do baço.

Este relato apresenta vítima de acidente motociclístico submetido à pancreatectomia distal com preservação esplênica, como alerta para a possibilidade de que a esplenectomia nem sempre é requerida diante desse tipo de trauma.

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

Autor correspondente:
Wilson Luiz Abrantes
E-mail: wlabrantes@yahoo.com.br

RELATO DE CASO

WR, 39 anos de idade, masculino, vítima de acidente motociclístico com queda em alta velocidade. Admitido no Hospital João XXIII em escala de Glasgow 15 e dor abdominal discreta. Submetido à tomografia computadorizada (TC) abdominal e à ultrassonografia FAST, que evidenciaram lesão hepática grau III, esplênica grau II, renal grau I e líquido livre na cavidade peritoneal. Optado por tratamento conservador.

Evoluiu, após 12 horas, com hipotensão e piora importante da dor abdominal. Nova TC de abdome evidenciou lesão pancreática grau IV e aumento da quantidade de líquido livre. Realizada a seguir laparotomia exploradora.

Durante a exploração da cavidade evidenciou-se hemoperitônio moderado, lesões intraparenquimatosas em fígado e baço, sem lacerações das cápsulas desses órgãos, além de trans-secção do pâncreas acometendo o ducto pancreático principal, com exposição da veia e artéria esplênica, veia mesentérica superior e porta; laceração do pequeno omento na pequena curvatura gástrica, sem sangramento ativo. Realizada pancreatectomia corpo-caudal com preservação esplênica, sendo necessária a dissecção do corpo e cauda do pâncreas com preservação de artéria e veia esplênicas, identificação e ligadura do ducto de Wirsung e síntese da borda pancreática.

DISCUSSÃO

Diante de trauma abdominal e na possibilidade de lesão pancreática, é fundamental estabelecer o diagnóstico da lesão e definir a integridade do ducto pancreático,[9] devido ao aumento da morbimortalidade quando este ducto está lesado. A conduta cirúrgica adequada depende da existência da lesão ductal e sua localização.

As lesões pancreáticas mais frequentes são graus I e II; e como não apresentam lesão ductal, são passíveis de tratamento clínico. As lesões de graus III, IV ou V devem ser tratadas com pacreatectomias – distais e proximais e/ou drenagem.

Este relato descreve lesão pancreática grau IV, com lesão proximal do ducto pancreático e, por isso, foi submetido à pancreatectomia distal, com preservação do baço.

As primeiras pancreatectomais foram realizadas preservando-se o baço. Posteriormente, o desconhecimento da função definida do baço tornou a esplenectomia rotina nessas situações, tendo ou não lesão, junto com a pancreatectomia, com o objetivo de facilitar a abordagem do pâncreas. O melhor entendimento sobre as funções hematológicas e imunológicas do baço e, especialmente, em função das complicações tardias graves da esplenectomia estimulou a sua preservação clínica e/ou cirúrgica.[6,7]

Os argumentos contrários à preservação cirúrgica do baço na pancreatectomia incluem: complexidade do procedimento cirúrgico, aumento do tempo operatório, outras lesões associadas e baixa incidência das complicações pós-esplenectomias.[6,7] Abrantes *et al.*[8], após realizarem a operação em 52 pacientes com trauma pancreático, sem óbito, acreditam que a complexidade atribuída à preservação do baço relaciona-se muito mais à falta de experiência com a técnica cirúrgica.

A preservação esplênica é indicada nos pacientes hemodinamicamente estáveis e sem múltiplas lesões associadas; e está contraindicada quando ocorre instabilidade hemodinâmica sem resposta à infusão de líquidos e na presença de lesões associadas, de correção complexa ou de evolução imprevisível, como no trauma cranioencefálico.

CONCLUSÃO

O baço deve ser preservado diante da pancreatectomia distal, não só devido às suas funções hematológicas e imunológicas, mas porque com o melhor reconhecimento dessa técnica necessária diante de trauma pancreático torna o ato cirúrgico seguro e reduz a morbimortalidade pós-operatória, desde que o paciente encontra-se estável e mesmo com lesões associadas. O procedimento cirúrgico é simples, mas exige paciência e delicadeza no manuseio das estruturas e está ao alcance do cirurgião-geral.

REFERÊNCIAS

1. Northrup WF, Simons RI. Pancreatic trauma: a review. Surgery. 1972; 71: 27.
2. Horst HM, Bivins BA. Pancreatic transaction. A concept of envolving injury. Arch Surg. 1989; 124:1093.

3. Smego DR, Richardson JD, Flint LM. Determinants of outcome in pancreatic trauma. J Trauma. 1985; 25:771.
4. Stone HH, Fabian TC, Satiani B, Turkleson ML. Experiences in management of pancreatic trauma. J Trauma. 1981; 21:257-62.
5. Bradley EL, Young PR Jr, Chang MC, Allen JE, Baker CC, Meredith W, Reed L, Thomason M. Diagnosis and initial management of blunt pancreatic trauma: guidelines from a multiinstitutional review. Ann Surg. 1998 Jun; 227(6):861-9.
6. Green JB, Shackford SR, Sise MJ, Fridlund P. Late septic complications in adults fallowing splenectomy for trauma. A prospective analysis of 144 patients. J Trauma. 1986; 26:999-1004.
7. Richardson DQ, Scott-Conner CEH. Distal pancreatectomy with and without splenectomy – A comparative study. Am J Surgeon. 1989; 55:21-5.
8. Abrantes WL, Silva RCO, Riani EB, Freitas MAM. Preservação do baço na pancreatectomia distal por trauma. Rev Col Bras Cir. 2002 Apr; 29(2):83-7.
9. Rasslan S, Casaroli AA, Abrantes WL, Mantovani M, Gasparini Neto S, Souza HP, et al. Pancreatectomia distal no trauma: estudo multicêntrico. Rev Col Bras Cir. 1998 Dez; 25(6):409-14.
10. Kruel NF, Gonçalves VM, Reis MC, Ferri A. Trauma pancreático - relato de caso. Arq Cat Med. 1997 Jan/Dez; 26(1-4):63-6.

RELATO DE CASO

Intoxicação por vitamina D: relato de caso

Vitamin D intoxication: case report

Amanda Lopes de Faria[1], Daniela Moreno Fagundes[1], Danielle Nunes Pinto[1], Erickson Ferreira Gontijo[1], Flávia Magalhães Cardoso[1], Gustavo de Oliveira Bretas[1], Ludmila Almeida Siqueira[1], Tayana Moreira de Faria[1], Maria Marta Sarques Soares[2]

[1] Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
[2] Médica. Doutora. Professora Associada do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

RESUMO

Os adultos normais requerem o máximo de 4.000 Unidades Internacionais (UI) de vitamina D por dia. Em algumas situações especiais podem ser usadas 10.000 a 50.000 UI/dia, o que requer acompanhamento cuidadoso para evitar toxicidade. A intoxicação por vitamina D ocorre, em geral, após o seu uso inadequado ou indevido. A intoxicação aguda associa-se à hipercalcemia e resulta em: confusão mental, poliúria, polidipsia, anorexia, vômitos, constipação intestinal e fraqueza muscular. A intoxicação crônica pode causar desmineralização óssea e dor. Este relato descreve a intoxicação aguda por vitamina D, que apesar de cursar com sintomatologia típica de hipercalcemia, teve diagnóstico difícil e tardio. Alerta para a necessidade de abordagem diagnóstica que contempla a visão geral da Medicina e a valorização de todos os dados clínicos disponíveis.

Palavras-chave: Intoxicação; Vitamina D; Hipercalcemia.

ABSTRACT

Normal adults require maximum 4,000 International Units (IU) of vitamin D per day. In some special situations can be used 10,000 to 50,000 IU / day, which requires careful monitoring to avoid toxicity. The vitamin D intoxication occurs generally after a malfunction or misuse. Acute intoxication associated with hypercalcemia, and results in: mental confusion, polyuria, polydipsia, anorexia, vomiting, constipation, and muscle weakness. Chronic poisoning can cause bone demineralization and pain. This report describes the acute vitamin D intoxication, which although present with typical symptoms of hypercalcemia, had difficult and late diagnosis. Alert to the need for diagnostic approach that includes the overview of medicine and recovery of all available clinical data.

Key words: *Intoxication; Vitamin D; Hypercalcemia.*

INTRODUÇÃO

A vitamina D apresenta função essencial no metabolismo ósseo e com benefício sobre várias condições inflamatórias e que requeiram imunomodulação.[1] Aproximadamente 41% dos adultos dos Estados Unidos da América (EUA) apresentam deficiência de vitamina D, o que pode se associar a muitas enfermidades. Por isso, entre 2009 e 2010, a suplementação da vitamina D duplicou, sendo usada por mais de 50% dos americanos dos EUA.[2] Sua deficiência pode ser tratada pela administração oral de 50.000 Unidades Internacionais (UI) de vitamina D, por semana, durante seis a oito semanas.[3]

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Amanda Lopes de Faria
E-mail: clm@medicina.ufmg.br

É recente o relato de intoxicação por vitamina D em adultos devido a erros na fabricação de suplementos alimentares, constituindo-se em importante diagnóstico diferencial de hipercalcemia. A toxicidade é obtida quando se administram 100.000 UI por dia, de vitamina D, durante pelo menos um mês.[4]

As manifestações clínicas da intoxicação aguda pela vitamina D é variada e deve-se à hipercalcemia (calcemia total acima de 11 mg/dL ou cálcio iônico acima de 2,5 a 3 mEq/L) e caracteriza-se, em geral, pela inapetência, vômitos, desidratação, febre, poliúria e constipação intestinal. Observam-se hipercalcemia, hipercalciúria, cálculo renal e diminuição dos níveis de paratormônio.[4]

A intoxicação pela vitamina D é fenômeno raro, entretanto, é preciso reconhecê-la não só por sua potencial gravidade, como pelo aumento de sua frequência nos dias atuais.

Este relato descreve adulta com intoxicação pela vitamina D em que o diagnóstico inicial foi de obstrução do trato gastrintestinal e determinado pela hipercalcemia revelada em exame complementar.

RELATO DO CASO

Paciente de 52 anos de idade, em menopausa precoce há 13 anos e sem terapia de reposição hormonal apresentou em outubro de 2012, à densitometria óssea, osteopenia nas vértebras L1 a L4, com o T-escore de -0,7; e no colo do fêmur, de -1,5. Desde então, recebeu 600 mg de carbonato de cálcio e 400 UI de vitamina D3, de 12/12 horas.

Em novembro de 2012, antes de se iniciar o tratamento, a dosagem sérica de 25-hidroxivitamina D era de 36,5 ng/mL (valor de referência: 14 a 80 ng/mL). Não apresentava outras comorbidades.

Em julho de 2013, foi submetida à cirurgia de ritidoplastia e blefaroplastia, com o surgimento de sangramento em lençol durante o procedimento. Evoluiu, no sétimo dia de pós-operatório, com vômitos de repetição (sem relação com a alimentação), hiporexia, astenia, emagrecimento e constipação intestinal; sem dor abdominal, febre e fezes com sangue, muco ou pus. Foi administrada ondansetrona 4 mg de 8/8 horas, sem melhora da sintomatologia. Ao final de 21 dias, havia emagrecido cerca de 10 kg.

Foi admitida em pronto-atendimento de Belo Horizonte em 5 de agosto de 2013 em confusão mental. Apresentava perda ponderal de 10% nos últimos 30 dias, aumento da pressão arterial sistêmica e mucosas secas. Os exames complementares revelaram natremia de 150 mEq/L, potassemia 2,9 mEq/L, creatininemia 1,6 mg/dL e uremia 37 mg/dL, hemoglobina 11,6 g/dL, hematócrito 36,8%, VCM 92,2 fl e HCM 29 fl.

Foi suspensa a reposição de carbonato de cálcio e vitamina D3, administrado antiemético, iniciada hidratação venosa com 3.000 mL/dia e a reposição venosa de potássio. Evoluiu em 48 horas com pH 7,49; pCO_2: 42 mmHg; bicarbonato de sódio: 32,8 mmol/L.

A suspeita clínica envolvendo vômitos de repetição, emagrecimento significativo, rebaixamento do nível de consciência, vários distúrbios hidroeletrolíticos e acidobásicos baseou-se na refratariedade digestiva aos antieméticos devido à possibilidade de neoplasia intra-abdominal, especialmente gastrintestinal ou genital.

Realizada radiografia de abdome e pelve, que se revelou normal; e ultrassonografia total de abdome, que visualizou nódulo sólido hepático compatível com lesão secundária. A tomografia computadorizada de abdome sugeriu tratar-se de nódulo hepático de cisto. A endoscopia digestiva alta visibilizava gastrite enantematosa moderada do antro. Foram dosados alguns marcadores tumorais que se apresentaram como: alfa-fetoproteína de 1,8 ng/mL (valor de referência 0-12,5 ng/mL), CA 125 de 6,6 ng/mL (valor de referência 0-35 ng/mL), CEA de 0,5 ng/mL (valor de referência inferior a 5,0 ng/mL) e Ca 19.9 de 17 ng/mL (valor de referência 0-37 ng/mL).

A paciente foi internada após três dias de observação no pronto-socorro, devido à persistência de vômitos e de pressão arterial sistêmica de 160/110 mmHg. Foi prescrito anlodipino (5 mg, de 12/12 horas) sem sucesso quanto à normalização dos níveis pressóricos. Apuraram-se novos valores para: hemoglobina: 9,9 g/dL, hematócrito: 29,2%, VCM: 87,7 fl e HCM: 29,7 fl; leucócitos globais: 5.000/mm^3, neutrófilos 3.180/mm^3, linfócitos 1.130/mm^3, monócitos 515/mm^3, eosinófilos 155/mm^3. Houve correção da alcalose metabólica e persistência do potássio de 2,9 mEq/L. Registrou-se cálcio iônico de 1,62 mmol/L. Foi realizada nova tomografia do abdome contrastada após recuperação da função renal, que revelou ser a lesão hepática anteriormente descrita como hemangioma.

Em 16 de agosto de 2013, a paciente foi submetida à nova avaliação propedêutica, que revelou: cálcio iônico de 3,28 mmol/L, albumina sérica de 3,5 g/dL, cálcio corrigido pela albumina de 13,52 mg/dL (valor

de referência de 8,5 a 10,5 mg/dL), relação calciúria/creatinúria de 0,0. No dia seguinte, foi administrado ácido pamidrônico (na forma de sal sódico) e depois dosado e calculado novamente o cálcio corrigido pela albumina: 12,08 mg/dL; e relação calciúria/creatinúria de 0,85 (valor de referência inferior a 0,14).

Os dados sugeriram hipercalcemia com a possibilidade de hiperparatireoidismo primário, síndrome paraneoplásica, intoxicação por vitamina D e mieloma múltiplo.

Nova avaliação laboratorial obteve: paratormônio: 18,5 pg/mL (valor de referência: 15 a 68 pg/mL); telerradiografia de tórax: normal; cintilografia óssea: normal, densitometria óssea: vértebras L1–L4 e T-escore de –1,2 e no colo do fêmur de – ,1; 25-hidroxivitamina D: 289 ng/mL (valor de referência: 14 a 80 ng/mL). A anemia foi considerada secundária ao sangramento devido ao procedimento cirúrgico.

Recebeu alta dia 30 de agosto de 2013, assintomática, com a definição de hipercalcemia sintomática secundária à intoxicação por vitamina D, anemia normocítica e normocrômica decorrente de sangramento cirúrgico e hemangioma hepático. Foi avaliada a dosagem das cápsulas manipuladas de carbonato de cálcio e vitamina D3, que evidenciou tratar-se de 162.255,005 UI de vitamina D3 por cápsula. A ingestão pela paciente era de 324.510,01 UI de vitamina D3 diariamente, mais de 405 vezes o valor prescrito.

DISCUSSÃO

Neste relato observa-se a dificuldade para o estabelecimento do diagnóstico, provavelmente pela inespecificidade da sintomatologia clínica e a não associação evidente do uso de medicação manipulada que provocou intoxicação. A sintomatologia gastrintestinal constituída por constipação, vômitos e hiporexia conduziu a investigação inicial em busca de alteração do trânsito gastrintestinal por alguma neoplasia, especialmente devido à perda de peso significativo e rápido. A identificação de hipercalcemia determinou mudança de trajetória para a obtenção do diagnóstico, que se revelou independente das paratireoides. A suspeita de hipervitaminose D foi considerada e firmada e a dosagem da dose da medicação prescrita em cápsula manipulada determinou a correção do diagnóstico.

A intoxicação por vitamina D é causa rara de hipercalcemia.[5] A instalação aguda desse distúrbio hidroeletrolítico normalmente apresenta-se de forma dramática e pode levar à crise hipercalcêmica, em que predominam: desidratação, anorexia, náuseas, vômitos e confusão mental ou sonolência, que indicam sua gravidade. Apesar da hipovolemia, a pressão arterial sistêmica pode se elevar, considerando-se que o cálcio aumenta o tônus vascular. A conduta inicial para o manejo desses pacientes consiste em hidratação venosa vigorosa. Terapia antirreabsortiva óssea, normalmente com bifosfonados. Em casos refratários, a diálise peritoneal ou a hemodiálise sem cálcio no fluido devem ser consideradas.[6]

Esta descrição apresenta vários aspectos de grande relevância em relação à obtenção do diagnóstico:

- o descontrole do sistema de vigilância sanitária em relação à bioequivalência de medicamento praticada no Brasil, o que requer atenção quanto à medicação usada, e sempre desconfiar de efeito adverso ou interação medicamentosa nas prescrições;
- a valorização da anamnese e a busca de dados que possam ser relacionados à história clínica;
- a manutenção de dados vitais mesmo que não se obtenha o diagnóstico de certeza;
- a perseverança em busca do diagnóstico, única forma de definir com certeza a abordagem terapêutica mais adequada.

CONCLUSÃO

A intoxicação por suplementação de vitamina D é causa rara, mas crescente de hipercalcemia. Por isso, a administração desse micronutriente implica riscos e deve ser prescrito apenas quando necessário e com vigilância. A perspicácia médica no diagnóstico diferencial é fundamental para que seja possível estabelecer abordagem adequada e capaz de impedir evolução grave de doenças removíveis. É preciso considerar o potencial iatrogênico de toda intervenção médica. Além disso, é importante mais eficácia na fiscalização da manipulação de medicamentos, no intuito de se evitar erros que podem causar consequências graves à saúde.

REFERÊNCIAS

1. Kulie T, Groff A, Redmer J, Hounshell J, Schrager S. Vitamina D: Uma Revisão Baseada em Evidência. J Am Board Fam Med. 2009 Feb; 22:698-706.

2. Araki T, Holick MF, Alfonso BD, Charlap E, Romero CM, Rizk D, et al. Vitamin D Intoxication with Severe Hypercalcemia due to Manufacturing and Labeling Errors of Two Dietary Supplements Made in the United States. J Clin Endocrinol Metab. 2011 Dec; 96(12):3603-8.
3. Pandita KK, Razdan S, Kudyar RP, Beigh A, Kuchay S, BandayT. "ExcessgooD can be dangerous". A case series of iatrogenic symptomatic hypercalcemia due to hypervitaminosis D. Clin Cases Miner Bone Metab. 2012; 9(2):118-20.
4. Anik A, Çatli G, Abaci A, Dizdarer C, Bober E. Acute Vitamin D Intoxication Possibly Due to Faulty Production of a Multivitamin Preparation. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2013; 5(2):136-9.
5. Bell DA, Crooke MJ, Hay N, Glendenning P. Prolonged vitamin D intoxication: presentation, pathogenesis and progress. Intern Med J. 2013 Oct; 43(10):1148-50.
6. Martins HS, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergências clínicas: abordagem prática. 8ª ed. Barueri: Manole; 2013.

RELATO DE CASO

Leucemia mieloide aguda em gestante de 14 semanas e 4 dias de gestação: relato de caso

Acute myeloid leukemia at 14 weeks of gestation and 4 days: a case report

Gabriel Costa Osanan[1], Kennedy Martinez de Oliveira[2], Enio Roberto Pietra Pedroso[3], Igor Ornelas Almeida[4], Marcelo Menezes Breyner[4], Eduardo Gomes Campanati[4], Vitor Bastos Jardim[4], Francisco Serapião da Silva Júnior[4], Leandro Fernandes Lemos[4], Maísa de Fátima Satiro Oliveira[4], Halan Richardson Soares de Souza[4]

RESUMO

Leucemia mieloide aguda (LMA) é doença rara em gestantes, com incidência de uma em 100.000 gestações. A abordagem terapêutica da leucose constitui tarefa multidisciplinar, envolvendo o paciente e sua família. O tratamento da gestante, em termos gerais, é o mesmo da não gestante, objetivando a cura e a minimização dos riscos de malformações e morte fetal. Este artigo descreve grávida em sua 14ª semana e quatro dias de gestação, com LMA e trata de sua evolução, que resultou em aborto e suas consequências.

Palavras-chave: Gravidez; Leucemia na Gravidez; Tretinoína.

ABSTRACT

Acute myeloid leukemia (AML) is a rare disease in pregnant women, with an incidence of 1 in 100,000 pregnancies. The therapeutic approach is multidisciplinary leucosis task, involving the patient and his family. The treatment of pregnant women, in general terms, is the same as non-pregnant women, aiming at healing and minimize the risks of birth defects and fetal death. This report describes pregnant in her fourteenth weeks and four days of gestation dealing with AML and its evolution that resulted in abortion and its consequences.

***Key words:** Pregnancy; Pregnancy leukemia; Tretinoin.*

[1] Médico. Doutor em Obstetrícia. Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
[2] Dentista. Mestre em Odontologia. Professor Assistente do Departamento de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora. Juiz de Fora, MG – Brasil.
[3] Médico. Doutor em Medicina Tropical. Professor titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
[4] Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

INTRODUÇÃO

A leucemia constitui grupo de doenças heterogêneas caracterizadas por infiltração de células neoplásicas do sistema hematopoiético no sangue, medula óssea e outros tecidos.

A leucemia mieloide aguda (LMA) é a mais frequente das leucemias e apresenta-se de forma inespecífica, com fadiga ou fraqueza, anorexia, perda de peso, febre (com ou sem infecção) e sangramento espontâneo. Pode cursar com dor óssea, linfonodopatia, tosse, cefaleia e sudorese que decorrem de anemia, disfunção leucocitária ou trombocitopenia. Sua evolução pode ser abrupta ou indolente.

O diagnóstico de LMA na gestação é evento dramático e de complexa abordagem. Trata-se de condição em que, além da saúde da mãe, é necessário preservar a saúde fetal. O tratamento é feito com quimioterápicos, que aumentam a chance de malformações, aborto espontâneo, crescimento intrauterino restrito e trabalho de parto prematuro. Dessa forma, questões éticas, morais, filosóficas, familiares, religio-

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Maísa de Fátima Satiro Oliveira
E-mail: maisa.satiro@gmail.com

sas e sociais apresentam-se em realce e constituem o pilar central de toda a sua abordagem, envolvendo conflitos pessoais e familiares em intensidade extrema com repercussões potenciais para toda a vida.

Este artigo descreve o diagnóstico de LMA na vigência de gravidez e as repercussões que se seguiram em sua abordagem. Alerta para a complexidade do dilema que envolve a tomada de decisão que abrange simultaneamente os riscos de morte.

RELATO DE CASO

Paciente de 30 anos de idade, G4PC2A1, com 14 semanas e quatro dias de gravidez, encaminhada ao Hospital das Clínicas da UFMG (HC-UFMG) para propedêutica hematológica devido à suspeita de leucemia. Fazia acompanhamento pré-natal de risco habitual sem alterações.

Uma semana antes do atendimento médico notou o desenvolvimento de hematomas espontâneos em membros inferiores e superiores, hematúria macroscópica, gengivorragia e sangramento vaginal discreto.

Seus exames complementares iniciais revelaram: Hb= 9,12g%, leucócitos de 13.160/mm^3 com células atípicas e plaquetas de 23.970/mm^3. A análise do sangue periférico revelou 56% de promielócitos e 26% de blastos, sendo diagnosticada LMA tipo M3.

Foi informada do diagnóstico e do prognóstico da gestação, sendo iniciada no mesmo dia a administração de tretinoína 70 mg/dia, plaquetas e crioprecipitado de 8/8 horas. No dia seguinte, foram acrescentados à prescrição dexametasona 5 mg de 12/12 horas, alopurinol, daunorrubicina e ondansetrona.

No 18º dia de internação evoluiu com sangramento vaginal abundante. E no dia seguinte, houve abortamento espontâneo, sendo realizada curetagem uterina.

A alta hospitalar ocorreu para a discussão sobre o planejamento familiar, sendo recomendado o uso de dispositivo intrauterino e administrada progesterona para contracepção e continuidade do tratamento oncológico.

DISCUSSÃO

As leucemias são neoplasias malignas de células precursoras hematopoiéticas. A proliferação de células imaturas da medula óssea leva à anemia, trombocitopenia e leucocitose.

A incidência global de leucemia aguda é de 5-6/100.000 na população geral por ano. A incidência de leucemia na gravidez é de uma em 100.000 gestações.[1]

A gestação parece não afetar o desfecho natural da leucemia.[2] A taxa de remissão completa com a quimioterapia alcança até 85% dos casos e o fator de piora do prognóstico é o atraso no início da terapêutica.[3]

A leucemia, durante a gestação, aumenta a incidência de aborto espontâneo, morte intrauterina, trabalho de parto prematuro e baixo peso ao nascimento.[4]

A LMA (M3) é evento raro na gestação, com pouco mais de 50 casos descritos.[5] E sua abordagem suscita questões éticas e terapêuticas e requer apoio multidisciplinar para enfrentar os riscos maternos e fetais. O tratamento da LMA (M3) é baseado no uso de ácido all-transretinoico (ATRA) em associação com daunorrubicina e citarabina, seja na fase de indução e na de manutenção. O tratamento da grávida não difere da não grávida. Aproximadamente 15% das pacientes tratadas com ATRA desenvolvem a síndrome do ATRA caracterizada por febre, aumento de peso, insuficiência respiratória, infiltrados pulmonares, derrame pleural ou pericárdio, hipotensão e insuficiência renal sem outras causas aparentes. O ATRA é teratogênico mesmo em doses muito baixas e sua exposição crítica ocorre entre a terceira e a quinta semanas de gestação. O uso do ATRA pode provocar malformações fetais como alterações craniofaciais e defeitos na formação do tubo neural; entretanto, em série de 27 gestações em uso simultâneo de ATRA não se constatou malformação.[6]

Neste relato, a indução da terapêutica da LMA desencadeou, entre a segunda e a terceira semanas após seu início, sangramento vaginal abundante, com abortamento espontâneo.

Apoiada em sua fé e por sua família, principalmente mãe e companheiro, a gestante se mostrou determinada a lutar por sua vida e a de seu concepto desde que recebeu o diagnóstico catastrófico, com uma força que impressionou a equipe de assistência médica e as demais pacientes do andar. Mas mesmo após o aborto, ela se manteve serena e afirmava sentir-se grata "ao neném" por ele "ter esperado para despedir-se" até que as plaquetas dela [gestante] estivessem com valor mais alto e, assim, diminuísse a chance de óbito materno por hemorragia maciça.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A abordagem da LMA na gestação deve ser multidisciplinar, considerando-se os riscos do feto. As malformações, o crescimento intrauterino restrito e a morte fetal constituem evidências significativas e que repercutem intensamente na vida da paciente e sua família. A tomada da decisão em relação ao tratamento da leucemia deve ser imediata, apesar de toda a circunstância envolvida, que requer tempo para enfrentamento do problema, porque o seu atraso é fator de pior prognóstico e de chance de cura e sobrevivência da paciente.

REFERÊNCIAS

1. Beutler E, Lichtman M, Coller B, editors. Williams hematology. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 1047-84.
2. Chelghoum Y, Vey N, Raffoux E, Huguet F, Pigneux A, Witz B, et al. Acute leukemia during pregnancy: A report on 37 patients and a review of the literature. Cancer. 2005 Jul 1; 104(1):110-7.
3. Peleg D, Bem-Ami M. Lymphoma and leukemia complicating pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am. 1998 Jun; 25(2):356-81.
4. Brell J, Kalaycio M. Leukemia in pregnancy. Semin Oncol. 2000 Dec; 27(6):667-77.
5. Consoli U, Figuera A, Milone G, Meli CR, Guido G, Indelicato F, et al. Acute Promyelocytic Leukemia during Pregnancy: Report of 3 Cases. Int J Hematol. 2004; 79(1):31-6.
6. ValappilS, Kurkar M, Howell R. Outcome of pregnancy in women treated with all-trans retinoic acid - A case report and review of literature. Hematol. 2007 Oct; 12(5):415-8.

RELATO DE CASO

Colecistite aguda na gravidez: relato de caso

Acute cholecystitis in pregnancy: a case report

Ana Carolina Guedes Meira[1], Ana Luiza Ciminelli[1], Andrezza Tavares Dambroz[1], Bruna Guimarães Rolfhs[1], Bruna Salgado Rabelo[1], Driely Cristina Silva Ferreira[1], Gabriela Soutto Mayor Assumpção[1], Gabriel Costa Osanan[2]

RESUMO

A colecistite aguda é a segunda causa mais frequente de abdome agudo na gravidez que requer tratamento cirúrgico. Suas manifestações clínicas devem ser confirmadas por exames de laboratório e, especialmente, de imagem. Este relato descreve as manifestações clínicas e a abordagem de gestante com colecistite aguda no terceiro trimestre de gestação e suas consequências.

Palavras-chave: Colecistite; Abdome Agudo; Gravidez; Complicações na Gravidez.

ABSTRACT

Acute cholecystitis is the second most frequent cause of acute abdomen in pregnancy requiring surgical treatment. Its clinical manifestations must be confirmed by laboratory tests, and especially the image. This report describes the clinical manifestations and pregnant women with acute cholecystitis approach, in the third trimester of pregnancy and its consequences.

Key words: *Cholecystitis; Abdomen, Acute; Pregnancy; Pregnancy Complications.*

[1] Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
[2] Médico. Doutor em Obstetrícia. Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia-Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

INTRODUÇÃO

O abdome agudo é raro e de difícil diagnóstico quando associado à gravidez. Sua incidência ocorre em uma de 500-635 gestações. A colecistite aguda é, depois da apendicite aguda, a causa não obstétrica mais comum que requer abordagem cirúrgica na gestação e caracteriza-se por inflamação da vesícula biliar comumente causada por cálculos.

Observa-se, no período gestacional, predisposição à formação de cálculos biliares e à ocorrência de colecistite aguda, o que se relaciona a:

- redução da motilidade da vesícula;
- diminuição da produção da bile;
- modificação da constituição biliar, com tendência ao aumento da concentração de ácidos biliares hidrofóbicos e do colesterol, o que determina a supersaturação desses constituintes no líquido biliar.

A abordagem da colelitíase durante a gestação em paciente assintomática é conservadora; entretanto, diante de sintomatologia, nem sempre é de fácil decisão e dependerá da sintomatologia, idade gestacional, estrutura assistencial disponível e

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Ana Carolina Guedes Meira
E-mail: gob@medicina.ufmg.br

presença e/ou gravidade das complicações, como colecistite aguda, coledocolitíase ou pancreatite biliar.

RELATO DE CASO

Gestante, 20 anos de idade, G2P0A1, admitida no Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais com idade gestacional de 37 semanas e dois dias, há três dias com dor epigástrica intensa e contínua irradiando-se para os flancos direito e esquerdo do abdome, náuseas e vômitos e algúria. Negava febre ou perdas vaginais. Desenvolveu durante a gestação diabetes *mellitus* com necessidade de insulina NPH.

Estava hidratada, corada, eupneica e exibia fácies de dor. Estava obesa e apresentava PA: 100X60 mmHg e frequência cardíaca de 100 bpm. O abdome era doloroso à palpação superficial em hipocôndrio direito, com sinal de Giordano negativo. O fundo uterino media 37 cm, os batimentos cardíacos fetais eram normais (140 bpm). O toque vaginal identificou dilatação cervical de 2 cm, com bolsa amniótica íntegra e polo cefálico não encaixado.

Foi mantida sob vigilância clínica contínua.

Os exames complementares identificaram: proteína C reativa (PCR) elevada (160 mg/dL); leucócitos 10.850 células/mm^3; transaminases hepáticas normais (AST 41 U/L, ALT 37 U/L); gamaglutamiltranspeptidase elevada (192,6 U/L); desidrogenase láctica de 484 UI/L; bilirrubinemia elevada (bilirrubina total: 4,06 mg/dL, direta 2, 85 mg/dL); amilasemia de 32,8 U/L; e bilirrubina na urina (bilirrubinúria).

Suspeitou-se de colelitíase, o que determinou a internação hospitalar da paciente, sendo submetida à analgesia. Evoluiu com taquicardia, taquipneia e dispneia, o que reforçou a possibilidade de colelitíase e de septicemia associada. Foi mantida sob monitorização clínica contínua de parâmetros vitais, introduzida sonda vesical de demora para estimar o volume urinário e administrada ampicilina com sulbactran. A ultrassonogragia abdominal revelou colelitíase e barro biliar. A telerradiografia de tórax estava normal.

Evoluiu com oligúria (débito urinário de 400 mL em 30 horas), anorexia, diminuição da pressão arterial sistêmica, taquipneia e taquicardia. A PCR elevou-se ainda mais (para 263,48), como também a AST (87 U/L). Instituída hidratação venosa intensa e induzido parto com uso de misoprostole posteriormente à ocitocina venosa.

Observou-se, a seguir, icterícia (2+/4+). A indução de parto, após 48 horas, não obteve sucesso, sendo feita a opção pelo parto por via abdominal.

Durante o procedimento cirúrgico, foi feita a incisão de Pfannenstiel e abertura do abdome por planos. Identificada, após abertura do peritônio, grande quantidade de secreção esverdeada. Foi retirado o recém-nascido único e vivo, com apgar de 9/10 com assistência médica. Optou-se, após fim da cesárea, pela realização de laparotomia xifoumbilical para investigação da cavidade abdominal, sendo notada grande quantidade de coleperitônio sem sinais purulentos e vesícula biliar demasiadamente edemaciada com microcálculos. Realizada colecistectomia, cujo procedimento ocorreu sem outras intercorrências.

DISCUSSÃO

O esclarecimento diagnóstico da dor abdominal aguda representa sempre desafio clínico. A colecistite aguda pode determinar sintomatologia semelhante à que habitualmente se verifica durante a gestação, o que dificulta a identificação clínica dessa afecção durante a gravidez. A história de cólica biliar é comum, associada a náusea, vômito e dor epigástrica ou no quadrante superior direito.

Para auxiliar no diagnóstico diferencial com outras causas de abdome agudo, podem ser úteis a avaliação dos níveis de transaminases hepáticas e bilirrubinas séricas e a ultrassonografia abdominal, que pode detectar cálculo biliar, método com 96 a 98% de sensibilidade e especificidade para a identificação de colelitíase.

Neste relato, a paciente no terceiro trimestre de gestação apresentava sintomatologia de dor abdominal importante, sem sinais de irritação peritoneal. Evoluiu com instabilidade hemodinâmica, exigindo vigilância clínica e ampliação da propedêutica laboratorial, que evidenciou colecistite aguda e coledocolitíase, instituindo-se a antibioticoterapia.

A abordagem da colecistite aguda na gestação é semelhante ao da paciente não grávida, sendo preconizada a intervenção cirúrgica precoce. A abordagem conservadora que consiste em antibioticoterapia, hidratação endovenosa, antieméticos e analgésicos resulta em alto risco de recorrência e agravamento do processo infeccioso e de complicações como gangrena, fístula e perfuração. A antibioticoterapia empírica pode ser instituída em pacientes que não irão realizar a operação imediata.

Neste relato, a paciente tinha indicação de intervenção cirúrgica, entretanto, com o intuito de facilitar a colecistectomia e eliminar qualquer risco fetal, optou-se por postergar o procedimento para o período pós-parto, haja vista que a paciente mantinha-se estável. O tratamento cirúrgico a céu aberto foi preconizado, uma vez que a paciente iria ser submetida à cesariana. Além disso, a perfuração da vesícula determinou grande quantidade de líquido na cavidade, o que dificultaria o procedimento laparoscópico.

CONCLUSÃO

A colecistite aguda na gravidez é rara, entretanto, seu correto diagnóstico e imediato manejo são essenciais para garantir o bem-estar materno-fetal.

REFERÊNCIAS

1. Gadelha PS, Costa AG, Câmara Filha EL, Buriti FMS, Fernandes AKS. Abdome agudo não-obstétrico durante a gravidez: aspectos diagnósticos e manejo. Feminina. 2009; 37(3):123-9.
2. Date RS, Kaushal M, Ramesh A. A review of the management of gallstone disease and its complications in pregnancy. Am J Surg. 2008 Oct; 196(4):599-608.
3. Gilo NB, Amini D, Landy HJ. Appendicitis and Cholecystitis in Pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 2009 Dec; 52(4):586-96.
4. Dhupar R, Smaldone GM, Hamad GG. Is there a benefit to delaying cholecystectomy for symptomatic gallbladder disease during pregnancy? Surg Endosc. 2010; 24:108-12.
5. Gray J, Wardrope J, Fothergill DJ. Abdominal pain, Abdominal pain in women, complications of pregnancy and labour. Emerg Med J. 2004; 21:606-13.
6. Knab LM, Boller AM, Mahvi DM. Cholecystitis. Surg Clin N Am. 2014; 94:455-70.
7. Brooks DC. Gallstone disease in pregnant women. [Citado em 2014 Apr 10]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/gallstones-in-pregnancy.

RELATO DE CASO

Síndrome torácica aguda na doença falciforme: relato de caso

Acute chest syndrome in sickle cell disease: case report

Gisele Novais Matias[1], Larissa Figueiredo Vieira[1], Mariana Izabela Lopes Fernandes[1], Marina Bernardes Leão[1], Pamela de Souza Haueisen Barbosa[1], Paula Braga Fernandes[1], Rafael Menezes Bayão[1], Raphael José da Silva[1], José Carlos Serufo[2]

[1] Acadêmico(a) do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
[2] Médico. Doutor em Medicina Tropical. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

RESUMO

O presente trabalho descreve o caso de uma paciente que procurou o serviço de saúde com queixa de dor torácica ventilatório-dependente há quatro dias, associada à sensação de aumento da temperatura corpórea, não aferida, e odinofagia. Diante desse caso, este estudo apresenta a conduta médica tomada para uma paciente com síndrome torácica aguda (STA) a partir do pronto reconhecimento do diagnóstico da paciente. Pacientes com esse diagnóstico necessitam de analgesia, hidratação, antibioticoterapia e, por vezes, exsanguineotransfusão. Dessa forma, minimizam-se a dor e os eventos vasoclusivos, que podem manter a falcização das hemácias. Concluiu-se que quadros de doença falciforme e sintomas respiratórios devem levantar a suspeita de STA, com tratamento imediato. Dessa forma, minimiza-se o sofrimento do paciente e evita piores desfechos.

Palavras-chave: Anemia Falciforme; Síndrome Torácica Aguda; Eritrócitos

ABSTRACT

This paper describes the case of a patient who went to a health service complaining of respiratory-dependent chest pain for four day, associated with the sensation of fever, without measurement, and throat pain. Considering this case, we show the medical conduct for a patient presenting acute chest syndrome (ACS) after the fast recognition of the diagnosis. Patients with this diagnosis needs analgesy, hydration, antibiotics, and, sometimes, blood transfusion. In this way we minimise the pain and the vaso-occlusive events that can maintain the sickling of the red blood cells. We conclude that patients with sickle cell disease and respiratory symptoms have to elicit the suspicion of ACS and receive an immediate treatment either. In this way we minimize the suffering of the patient and prevent bad endings.

***Key words:** Sickle Cell Disease; Acute Chest Syndrome; Erythrocytes.*

INTRODUÇÃO

A doença falciforme (DF), também denominada drepanocitose ou hemoglobinopatia S, é doença genética, autossômica recessiva, caracterizada por anemia hemolítica crônica e hemácias em forma de foice (falcização). É a doença hereditária de maior prevalência no Brasil, afetando 0,1 a 0,3% da população afro-descendente. A falcização das hemácias, além de provocar anemia hemolítica crônica, é responsável pela obstrução de vasos sanguíneos e cursa com crises de dor, infarto e necrose em diversos órgãos, como ossos, articulações, baço, pulmões, rins, pele e outros. Esse fenômeno é descrito como crise álgica da DF, sendo causa de grande morbidade. A STA

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Gisele Novais Matias
E-mail: clm@medicina.ufmg.br

da DF cursa com dor torácica, tosse, dispneia, hipoxemia, prostração e alterações radiológicas do tórax.[1-3]

A fisiopatologia da STA associa-se a pneumonia, infartos, atelectasias e falcização intrapulmonar. Estima-se que 3-25:100 pessoas com DF apresentam STA a cada ano, constituindo-se na principal causa de morte, em qualquer faixa etária. Este relato de caso descreve a evolução da STA em adulto jovem e sua abordagem clínica como alerta para a sua ocorrência, necessidade de diagnóstico precoce e intervenção imediata para tornar o seu prognóstico melhor.[4,5]

RELATO DE CASO

Paciente feminino, com 18 anos de idade, portadora de DF e asma brônquica, sem acompanhamento clínico, em uso de ácido fólico, compareceu à Unidade de Pronto-Atendimento (UPA) Centro-Sul de Belo Horizonte, em 5 de março de 2014, com dor torácica ventilatório-dependente há quatro dias, associada à sensação de aumento da temperatura corpórea, não aferida, e odinofagia.

Apresentava-se orientada, hipocorada (2+/4+), hidratada, ictérica (+/4+), acianótica, sudorética, afebril ao toque, taquidispneica, com o precórdio hiperdinâmico, ritmo cardíaco regular, bulhas normofonéticas, sopro sistólico II/VI, murmúrio vesicular diminuído em base de pulmão esquerdo, sem ruídos adventícios e abdome normal.

Foi internada e monitorizada, instituídas hidratação e analgesia com dipirona (500 mg, de 6/6 horas), alternada com morfina (4 mg, de 4/4 horas). Os exames complementares mostraram: hemoglobina = 8,2 g/dL; hematócrito = 25,8%; proteína C reativa < 3; leucócitos totais = 14.000 /mm^3; plaquetas: 476.000 /mm^3; e anisocitose e drepanócitos. A radiografia de tórax evidenciou área cardíaca aumentada e existência de opacidade em lobo inferior do pulmão esquerdo.

Evoluiu com melhora parcial, mantendo dor à inspiração profunda em base do hemitórax esquerdo. Recebeu alta da observação clínica para sua residência em uso de azitromicina (500 mg/dia por cinco dias) e encaminhada para acompanhamento clínico ambulatorial.

DISCUSSÃO

A STA é definida por infiltrado pulmonar novo associado à febre e/ou a outros sinais e sintomas respiratórios em portador de DF. Associa-se a causas infecciosas (bactérias, microrganismos atípicos e vírus) e não infecciosas (embolia gordurosa e infarto pulmonar). Seu diagnóstico diferencial principal é feito com a pneumonia, embolia pulmonar e síndrome coronariana aguda. A radiografia de tórax pode estar normal inicialmente em um terço dos pacientes e pode evoluir com condensação segmentar, lobar ou difusa, uni ou bilateral, ou com derrame pleural.

Sua abordagem consiste em executar exame clínico capaz de discernir a localização, sistematização, intensidade, gravidade das suas alterações e os órgãos e sistemas acometidos e propedêutica complementar, que pode ajudar a definir a conduta mais adequada para cada problema a ser enfrentado.[1-5]

A propedêutica complementar pode ajudar sobremaneira, especialmente, por intermédio de: radiografia de tórax; hemograma com contagem de reticulócitos; hemocultura e escarro (se possível); e gasometria arterial.

A terapêutica deve incluir:

- analgesia, com o cuidado de evitar o risco de depressão respiratória por opioides;
- broncodilatadores beta-2 adrenérgicos inalatórios em doses habituais por micronebulização de seis em seis horas, associado ao suporte fisioterápico com espirometria e exercícios respiratórios;
- hidratação para prevenir a hipovolemia, com o cuidado de evitar a hiper-hidratação, devido ao risco de congestão pulmonar;
- oxigenioterapia para os pacientes com pO_2 inferior a 70 mmHg ou saturação de oxigênio inferior a 90%;
- antibiótico de amplo espectro, como ampicilina venosa (100 a 200 mg/kg/dia em quatro doses) ou cefalosporina de terceira geração (75 mg/kg/dia em duas doses), pela alta probabilidade de infecção bacteriana. É recomendado acrescentar eritromicina (30 a 50 mg/kg, em quatro doses, VO), se houver suspeita de colonização por micoplasma. A radiografia de tórax pode ser útil para a detecção de imagem sugestiva de derrame pleural, que deve ser drenado por intermédio de toraconcetese, quando indicado;
- transfusão precoce de concentrado de hemácias, se houver queda do hematócrito (Htc), e que deve ser corrigido para os níveis basais do paciente, com administração de concentrado de hemácias (CHM), 10 mL/kg até o limite de 300 mL por transfusão. A exsanguineotransfusão parcial está indicada diante de:

- pO_2 persistentemente abaixo de 70 mmHg ou se há sua redução de 25% em comparação com seu padrão basal;
- insuficiência cardíaca congestiva aguda ou insuficiência ventricular aguda, pneumonia progressiva e dispneia intensa com taquipneia, apesar da oxigenioterapia.

Neste relato, observa-se que a STA foi prontamente abordada com a propedêutica necessária para sua avaliação quanto à intensidade, gravidade e a terapêutica instituída. O resultado foi uma boa evolução, sendo a alta hospitalar obtida com muita agilidade. Evoluções com essa perspectiva nem sempre são possíveis, sendo a morte um evento possível de ocorrer em episódios de STA.

CONCLUSÃO

A STA é complicação multifatorial em pacientes com DF, que tem alto potencial de gravidade. Deve ser sempre reconhecida diante de pacientes com DF em que ocorrem dor torácica, tosse, dispneia, hipoxemia ou prostração de início súbito. A propedêutica deve procurar a exclusão de infecção por intermédio de hemograma, proteína C reativa e hemocultura. O tratamento objetiva o controle da dor, a monitorização e manutenção da saturação de oxigênio acima de 90%, sendo indicada a oxigenioterapia, quando necessário, e o combate à infecção com antibiótico em doses habituais, antes mesmo da confirmação laboratorial. Em casos de queda do hematócrito, deve ser realizada transfusão de concentrado de hemácias. A exsanguineotransfusão é opção para evitar a hiperviscosidade plasmática com perpetuação das alterações clínicas que acompanham a falcização das hemácias.

REFERÊNCIAS

1. Goldman L, Schafer AI. Goldman's Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia: Elsevier; 2012.
2. Stouse JJ, Takemotto CM, Keefer ND, Kato GJ, Casella JF. Corticosteroids and increased risk of readmission after acute chest syndrome in children with sickle cell disease. Pediatr Blood Cancer. 2008 May; 50(5):1006-12.
3. Martin L, Buonomo C. Acute chest syndrome of sickle cell disease: radiographic and clinical analysis of 70 cases. Pediatr Radiol. 1997; 27:637-41.
4. Protocolos para portadores de síndromes falciformes: http://www.pbh.gov.br/smsa/biblioteca/protocolos/falciformes.pdf; e http://revista.fmrp.usp.br/2010/vol43n3/Simp2_Manejo%20das%20complica%E7%F5es%20agudas%20da%20doen%E7a%20falciforme.pdf;
5. Protocolo de atendimento aos eventos agudos da doença falciforme: http://webserver.nupad.medicina.ufmg.br:20000/acervocehmob/Protocolo/protocolo.pdf; e https://www.google.com.br/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1& cad=rja&uact=8&ved=0CDIQFjAA&url=http%3A%2F%2Fbvsms.saude.gov.br%2Fbvs%2Fpublicacoes%2Fmanual_condutas_doenca_falciforme.pdf&ei=QxVMU7TzFuX00gG11ICQAg&usg=AFQjCNFMCcnTJWTK5TY6xFE9BI_63NT2uw&sig2=GCHhL5zqsozZuGBlPnoObg&bvm=bv.64542518,d.dmQ

RELATO DE CASO

Parada cardiorrespiratória por tromboembolismo pulmonar: relato de caso

Cardiopulmonary resuscitation for pulmonary thromboembolism: a case report

Brunelle Francino Nunes[1], Juliana Rodrigues Alves[1], Michelle Andreata Souza Moura[1], Pedro Henrique Ferreira Guimarães[1], Regiane Nascimento Baptista[1], Sérgio Augusto Gomes Santos[1], Thiago de Oliveira Gonçalves[1], José Carlos Serufo[2]

RESUMO

É relatado caso de tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo em que o seu diagnóstico foi retardado, com evolução fatal. É preciso estar atento, em serviço de urgência, para essa possibilidade diagnóstica, estabelecer a partir de escalas disponíveis de risco a sua probabilidade e definir a forma mais adequada de seu tratamento com precocidade. Esta descrição alerta para o diagnóstico diferencial do TEP agudo, os seus eventos desencadeadores e as disfunções que provoca e que colocam a vida em risco. É preciso discernimento clínico para que a terapêutica seja instituída com rapidez, porque só assim é possível evitar as mortes que se associam em até 30% dos casos de TEP agudo.

Palavras-chave: Parada Cardíaca; Embolia Pulmonar; Ressuscitação Cardiopulmonar.

ABSTRACT

We report the caseof delayed diagnosis of acute pulmonarytromboembolism (APT), with a fatal outcome. One must becareful,inthe emergency departmentforthis diagnostic possibility, establishscales availablefromyourprobabilityriskanddefine the most appropriateform oftreatmentwithprecocity.This descriptionalerts to thedifferential diagnosisof APT,theirtriggering eventsand the malfunctions, thatcauseandput livesat risk. It takesclinical judgementfor therapy to beinstitutedquickly, because only thenone can prevent death associatedin30% ofcases ofacute PTE.

Key words: *Heart Arrest; Pulmonary Embolism; Cardiopulmonary Resuscitation.*

[1] Acadêmicos do curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
[2] Médico. Doutor em Medicina Tropical. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) pode ser definida como entidade clínica de instalação repentina, caracterizada por perda da consciência e ausência de respiração espontânea, bem como de pulso, requerendo ressuscitação cardiopulmonar.[1,2]

O tromboembolismo pulmonar (TEP), decorrente, em geral, de um êmbolo oriundo do sistema venoso profundo que atravessa as câmaras direitas do coração e promove obstrução da artéria pulmonar ou um de seus ramos, é importante causa não cardíaca de PCR. Seu prognóstico é desfavorável e seu diagnóstico é frequentemente realizado à autópsia.[3,4]

O mecanismo pelo qual o TEP leva à PCR fundamenta-se na obstrução do fluxo sanguíneo em artéria pulmonar de grosso calibre, que, juntamente com a liberação de mediadores vasoconstritivos liberados pelo trombo, aumenta a pós-carga do

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Brunelle Francino Nunes
E-mail: clm@medicina.ufmg.br

ventrículo direito e sua consequente insuficiência, com aumento das pressões no átrio direito. O resultado é a instalação de choque obstrutivo. A sobrecarga do ventrículo direito também desvia o septo interventricular para a esquerda e reduz as pressões de enchimento do ventrículo esquerdo, já comprometida pela falência das câmaras direitas, o que culmina com colapso circulatório.

RELATO DO CASO

Paciente de 64 anos de idade, feminina, admitida na Unidade de Pronto-Atendimento Centro-Sul devido a dispneia, dor torácica, tosse seca e febre não termometrada já há 24 horas. Portadora de hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus* tipo II, hipotireoidismo e fibrilação atrial. Em uso de anlodipina 5 mg, de 12/12 horas; carvedilol 25 mg, de 12/12 horas; espironolactona 25 mg, de 24/24 horas; metildopa 500 mg, de 12/12 horas; furosemida 40 mg, de 24/24 horas; metformina 850 mg, de 24/24 horas; varfarina 5 mg às quartas e sextas-feiras e 2,5 mg aos domingos. Sem história pregressa de tabagismo, etilismo e alergia medicamentosa.

Apresentava temperatura axilar de 36,7ºC, frequência respiratória de 34 irpm, saturação de oxigênio em ar ambiente de 99%, pressão arterial sistêmica de 100/70 mmHg e frequência cardíaca de 86 bpm, sibilos expiratórios e crepitações difusas bilaterais. Os exames complementares à admissão mostraram creatininemia de 2,78 mg/dL, PCR 116,05, leucócitos globais de 16.000 mm^3 e a radiografia de tórax com consolidação em cunha na topografia do terço médio em hemitórax direito. Evoluiu após cinco horas para aumento da frequência cardíaca (106 bpm), manutenção da frequência respiratória (38 irpm); e redução da saturação de oxigênio (95%). Administrada amoxicilina/ácido clavulânico e claritromicina na perspectiva de se tratar de pneumonia adquirida na comunidade.

Manifestou, 14 horas após sua admissão hospitalar, assistolia, sendo iniciadas manobras de RCP, sendo intubada e retornando ao ritmo regular após 40 minutos de manobras, com frequência cardíaca de 20 bpm, bloqueio atrioventricular de terceiro grau e pressão arterial sistêmica de 70/40 mmHg, necessitando de marcapasso transcutâneo e norepinefrina 50 mL/h. Apresentou, cerca de três horas e meia após, atividade elétrica sem pulso (AESP), sendo imediatamente reiniciadas as manobras de RCP e, passados 40 minutos de manobras, optou-se por infundir estreptoquinase devido à imagem radiológica sugestiva de TEP. A gasometria medida durante a segunda PCR mostrou acidose mista (pH 6,93) e bicarbonato de 12 mEq/L, sendo repostos 350 mEq de bicarbonato de sódio. A glicemia capilar estava em 30 mg/dL, sendo corrigida com 80 mL de glicose hipertônica. Foram instituídas, além da norepinefrina, também dopamina. O ritmo sinusal foi recuperado após cerca de uma hora e dez minutos de RCP, com 70 bpm. Permaneceu anúrica, sem sedação e em ventilação mecânica controlada por volume, com pressão expiratória final positiva de oito, fração inspirada de oxigênio de 100% e volume de incursão de 500 mL. Apresentava-se apneica, sem reflexo de tosse, com pupilas mióticas e fixas. Evoluiu para óbito cerca de 12 horas após a segunda PCR.

DISCUSSÃO

O TEP agudo é situação clínica comum, sendo estimado que nos últimos 20 anos 600.000 pessoas o desenvolveram, sendo fatal em um terço destes pacientes. Esses valores são subestimados em virtude da sua dificuldade diagnóstica, que constitui importante fator de impacto sobre suas nas altas taxas de mortalidade.

A dificuldade diagnóstica pode ser parcialmente atribuída às manifestações clínicas inespecíficas do TEP agudo, sendo mais comumente associada a dispneia (73%), dor pleurítica (44%), dor (44%) ou inflamação em região de panturrilha ou coxa (41%), tosse (34%), ortopneia (28%) e sibilância torácica (21%). O exame físico revela taquipneia (54%), taquicardia (24%), crepitações (18%) e diminuição do murmúrio vesicular (17%). Podem ser encontrados terceira bulha, ingurgitamento jugular e sinais de trombose venosa profunda (TVP). Todos esses achados ocorrem em igual proporção em indivíduos com e sem TEP e garantem especificidade de 51% ao seu diagnóstico clínico.[1-4]

A propedêutica complementar é essencial para o diagnóstico e deve ser feita após a avaliação da probabilidade pré-teste, para melhor interpretação dos exames. Abrange a radiografia de tórax para excluir outras causas de dispneia e eletrocardiograma para exclusão de causas cardíacas de dor torácica. A gasometria arterial, assim como a oximetria de pulso, tem papel limitado e pode estar normal em até 20% dos casos. Em pacientes com baixa ou média probabilidade pré-teste, está indicada a dosagem de D-dímeros; sendo negativo (<500 μg/L), praticamente exclui o TEP. A tomografia computadorizada (TC) de

tórax pode ser realizada após triagem pelo D-dímero, embora seja método caro e pouco disponível. A ultrassonografia com doppler de membros inferiores é mais acessível e estabelece o diagnóstico indireto pela identificação de TVP. A angiografia é o exame padrão-ouro para diagnóstico de TVP, mas como método invasivo tem sido menos utilizado. Outros exames que podem ajudar a estabelecer o diagnóstico de TEP ou a sua probabilidade são o ecocardiograma, a cintilografia de ventilação-perfusão, a dosagem de troponina e o peptídeo natriurético cerebral.

O TEP é agudo quando ocorre de forma súbita em virtude da magnitude do êmbolo; e pode evoluir como:

- **maciço (alto risco):** quando obstrui o território de irrigação de duas artérias lobares ou compromete mais de 50% da perfusão pulmonar ou se associa a choque ou hipotensão;
- **submaciço (risco intermediário):** quando obstrui pelo menos uma artéria segmentar ou compromete menos de 50% da perfusão pulmonar. É acompanhado de disfunção do ventrículo direito;
- **subpleural (baixo risco):** não compromete as circulações sistêmica e pulmonar.

Os cuidados com o paciente sob suspeita de TEP devem ser instituídos rapidamente. São constituídos por suporte respiratório e hemodinâmico e, diante de alta suspeita e sem contraindicações, deve ser instituída a anticoagulação empírica. Os pacientes são submetidos à classificação funcional pela qual se define a terapêutica. A anticoagulação é mantida caso o TEP seja confirmado, sendo constituída pelo uso de heparina não fracionada no alto risco e heparina de baixo peso molecular nos demais casos. Apenas em paciente sob alto risco há indicação formal de trombólise. Nos casos sob risco intermediário a trombólise tem indicação individualizada. Os pacientes que não se enquadram em terapia trombolítica devem receber anticoagulação oral junto com terapia. Pacientes com contraindicação à trombólise podem necessitar de outras estratégias, como embolectomia ou filtros de veia cava.[1-4]

A PCR que segue o tromboembolismo pulmonar decorre do choque circulatório por aumento da pós-carga de ventrículo direito e redução da pré-carga de ventrículo esquerdo, uma vez que o êmbolo constitui uma obstrução ao fluxo sanguíneo nos segmentos pulmonares acometidos. Essas alterações determinam a falência do ventrículo direito com aumento da pressão venosa sistêmica e a deficiência da perfusão coronária.

A alteração súbita da oferta energética para o miocárdio e a sobrecarga das câmaras cardíacas direitas determinam a incapacidade de contração eficaz do coração frente ao estímulo elétrico. A PCR é antecedida de alterações secundárias à insuficiência cardíaca. As alterações clínicas principais são de dispneia, crepitações pulmonares, terceira bulha cardíaca, ingurgitamento jugular, aumento do tempo de enchimento capilar, pulsos finos, taquicardia e hipotensão arterial sistêmica, que determinam hipóxia, acidose e aumento do tônus vagal. As alterações metabólicas originadas pelo TEP agravam a contratilidade miocárdica e instauram a PCR, em geral registrada no eletrocardiograma como assistolia ou uma atividade elétrica sem pulso (AESP).

A clínica apresentada pela paciente à admissão era inespecífica e poderia incluir como diagnóstico diferencial a síndrome coronariana aguda, insuficiência cardíaca descompensada e sepse com foco infeccioso pulmonar, especialmente devido às comorbidades manifestadas pela paciente e os achados dos exames complementares. Mediante a radiografia de tórax com imagem de condensação, a suspeita clínica de pneumonia adquirida na comunidade tornou-se a mais plausível e condizente com a leucocitose (16.000 células/mm^3) e taquidispneia, sendo o tratamento com antimicrobiano instituído imediatamente (amoxicilina/clavulanato e claritromicina).

Questiona-se a razão do atraso no diagnóstico de TEP, considerando-se que era uma hipótese válida e de sérias implicações prognósticas. O motivo encontra-se no conjunto de protocolos de classificacão de risco pré-teste para TEP e na inespecificidade dos sintomas. O primeiro refere-se aos escores utilizados para a classificação do risco de um paciente para o desenvolvimento de TEP, principalmente os escores de Wells e o de Genebra Modificado, que, apesar de serem amplamente utilizados, apresentam baixa sensibilidade e alguns critérios subjetivos. Por meio deles, a paciente em questão apresentaria baixo risco pré-teste de TEP. Entretanto, a fibrilação atrial e a hipertensão arterial sistêmica crônica constituem fatores de risco consideráveis para a formação de trombos e embolia pulmonar, mas que se tornaram secundários na elaboração da primeira hipótese diagnóstica. Por fim, os sintomas respiratórios associados e alteração inespecífica na radiografia de tórax conduziram o examinador para o diagnóstico de pneumonia.

A terapêutica incluiu antibióticos, vigilância clínica, monitorização de dados vitais e oxigenioterapia

por meio de cânula nasal. Evoluiu com agravamento clínico até o desenvolvimento da primeira PCR em assistolia. Foi submetida a compressões cardíacas e suporte ventilatório por meio da intubação orotraqueal com recuperação do ritmo cardíaco e do pulso após 40 minutos de manobras.

Após a primeira parada, os sinais de comprometimento de múltiplos órgãos pela hipóxia e acidose, intensificados com a PCR, ficam evidenciados pelo desenvolvimento de: anúria, bradicardia e coma; com desenvolvimento de insuficiência cardíaca, revelada pelo retorno do ritmo ventricular (bloqueio atrioventricular total) e manutenção da pressão arterial média em torno de 50 mmHg). Foi necessária a implantação de marca-passo transcutâneo e infusão contínua de norepinefrina (50 mL/h). A insuficiência cardíaca, por sua vez, contribuiu para a redução da perfusão coronária. A consequência foi a recorrência de PCR em AESP. Foram realizadas as manobras de ressuscitação cardiorrespiratória, com a administração intravenosa de epinefrina (1 mg a cada 3-5 minutos), norepinefrina (50 mL/h) e dopamina (30 mL/h).

As principais causas de PCR são listadas no mnemônico dos Hs (hipovolemia, hipóxia, hipotermia, hipocalemia, hipercalemia, hipoglicemia, hiperidrogenemia) e Ts (tromboembolismo pulmonar, trombose coronariana, tórax hipertensivo, tamponamento cardíaco, trauma, toxemia) e devem ser investigadas principalmente nos casos de paradas recorrentes. A radiografia de tórax solicitada após a primeira PCR revelou imagem em cunha mais nítida, altamente sugestiva de TEP, que diante da gravidade da paciente justificou a realização de trombólise química com estreptoquinase. Foi instituída concomitantemente a correção da acidose e da hipoglicemia com infusão de bicarbonato de sódio e de glicose hipertônica, respectivamente, em tentativa de preservação da integridade orgânica. As PCRs sucessivas, a hipóxia e a acidose tornaram-se, entretanto, responsáveis pelos danos teciduais irreversíveis, determinando o óbito.[1-4]

CONCLUSÃO

À admissão em serviço de urgência, a paciente apresentava sintomatologia sugestiva de TEP maciço, que culminou com PCRs sucessivas, em AESP ou assistolia, e óbito. A hipoperfusão tecidual determina a perda funcional progressiva e acelerada de órgãos funcionais principais até que ocorra a incapacidade de sustentação das funções vitais básicas, o que leva ao óbito.

O TEP foi evento desencadeador da disfunção cardíaca e hipoperfusão tecidual. A sobrecarga de câmaras direitas e diminuição do débito cardíaco após a obstrução circulatória pulmonar pelo êmbolo comprometeram a perfusão coronária e determinaram a perda da capacidade contrátil do miocárdio.

Essa descrição, que acontece em 2 a 8% dos pacientes com o desfecho fatal do TEP, pode atingir 30% caso não tratada. O atraso em seu diagnóstico precisa ser evitado, para que sua evolução desfavorável seja impedida. É preciso pensar nessa possibilidade diagnóstica, ter a disponibilidade imediata de propedêutica complementar e a instituição imediata da terapêutica mais adequada para cada caso.

REFERÊNCIAS

1. Eisenberg MS, Mengert TJ. Cardiac Resuscitation. N Engl J Med. 2001 Apr 26; 344(17):1304-13.
2. Condliffe R, Elliot CA, Hughes RJ, Hurdman J, Maclean RM, Sabroe I, *et al*. Management dilemmas in acute pulmonary embolism. Thorax. 2014; 69:174-80.
3. Resuscitation Council (UK), Resuscitation Guidelines. Guideline 2010. [Citado em 2014 jul 20]. Disponível em: https://www.resus.org.uk/resuscitation-guidelines/
4. Zhu T, Pan K, Shu Q. Case Report: Successful resuscitation with thrombolysis of a presumed fulminant pulmonary embolism during cardiac arrest. Am J Emerg Med. 2013 Feb; 31(2):453.e1-3.
5. Martins HS. Emergências clínicas: abordagem prática. 8ª. ed. Barueri: Manole; 2013.

RELATO DE CASO

Infecção puerperal grave: relato de caso

Puerperal infection severe: case report

Mário Dias Corrêa Júnior[1], Amanda Cristina de Carvalho Miranda[2], Michel Dantas Rocha[2], Pierre Luis Duarte[2], Pollyanna Rocha Moreira[2], Samanta Rodrigues Sérgio[2], Thiago Roberto da Silva[2], Vilson Geraldo de Campos[2]

RESUMO

Introdução: o puerpério é o período até 42 dias (seis semanas) após o parto. A infecção bacteriana que acomete os órgãos genitais femininos nesse intervalo de tempo é definida como puerperal. A infecção puerperal associou-se a 20,1% de óbitos maternos entre os anos de 2000 e 2008, sendo favorecida por fatores socioeconômicos, comorbidades prévias e complicações intraparto. **Objetivo**: descrever os fatores de risco envolvidos na patogênese da infecção puerperal, suas complicações e o seu desfecho. **Relato do Caso**: compilação de dados do prontuário de paciente com infecção puerperal e revisão bibliográfica dos principais bancos de dados. **Discussão**: a redução da mortalidade materna é, das metas do milênio, a que requer especial atenção para os riscos da infecção puerperal, o que inclui o reconhecimento correto e precoce de seus sinais e sintomas e abordagem adequada. A associação de clindamicina e aminoglicosídeo é eficaz e o acompanhamento pré-natal é a sua principal medida profilática. **Conclusão**: a infecção puerperal reflete a qualidade da assistência pré e perinatal. É essencial usar todo o esforço para sua prevenção, o que resulta em redução da morbimortalidade associada ao puerpério.

Palavras-chave: Infecção Pélvica; Infecção Puerperal; Período Pós-Parto.

ABSTRACT

***Introduction**: The postpartum period is the period up to 42 days (6 weeks) after delivery, and bacterial infection of the female genitals in this time interval is defined as puerperal. The puerperal infection was associated with up to 20.1% of maternal deaths between the years 2000-2008, being favored by socioeconomic factors, comorbidities and intrapartum complications. **Objective**: This report presents risk factors involved in the pathogenesis of puerperal infection, complications and their outcome. **Case Report**: patient medical record data compilation with puerperal infection and literature review of the main databases. **Discussion**: Reducing maternal mortality is the Millennium Development Goals, which requires special attention to the risks of puerperal infection, which includes the right of early recognition and its signs and symptoms and appropriate approach. Clindamycin association and an aminoglycoside is effective and the prenatal care is your primary prophylactic measure. **Conclusion**: The puerperal infection reflects the quality of pre- and peri-natal care. It is essential to use every effort to prevent them, which results in decreased morbidity and mortality associated with the postpartum period.*

***Keywords**: Pelvic Infection; Puerperal Infection; Postpartum Period.*

[1] Médico. Doutor em Obstetrícia. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil
[2] Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

INTRODUÇÃO

Infecção puerperal é definida por infecção bacteriana nos órgãos genitais femininos com início em até 42 dias após o parto. Ocorre em 7 e 5,5% dos partos cesáreos e

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Mário Dias Corrêa Júnior
E-mail: mdcjr@terra.com.br

vaginais na população norte-americana, respectivamente.[1] Os registros de sua ocorrência no Brasil são variáveis, associando-se ao óbito materno em 5,1% entre os anos de 2000 e 2009;[2] e, na cidade de São Paulo, em até 20,1%, entre 2000 e 2008.[2,3]

Seus principais fatores de risco são: baixo nível socioeconômico, diabetes *mellitus*, obesidade, amniocentese, cordocentese, infecções no trato urinário e na genitália maternas. Apresentam alto índice de associação com as infecções puerperais em eventos e complicações como parto cesáreo, trabalho de parto prolongado, rotura prematura das membranas, antissepsia inadequada, hemorragias e retenção de restos placentários. No pós-parto imediato são fatores importantes para sua ocorrência a higiene pessoal inadequada e a ocorrência de sangramentos genitais.[4]

A maior parte dos casos de infecção puerperal é causada por bactérias da microbiota vaginal ou da pele. Os principais agentes etiológicos são *Escherichia coli*, importante causador de choque séptico no pós-parto; e *Bacterioidis fragilis*, principal patógeno anaeróbico. As infecções puerperais tardias, que ocorrem entre o 10º e o 42º dias após o parto, associam-se, principalmente, à *Chlamidya trachomatis*.

O principal sinal da infecção puerperal é a febre. A apresentação clínica mais frequente é sob a forma de endometrite. Pode ocorrer também infecção do canal do parto e da ferida operatória em cesarianas. A extensão do processo infeccioso ocorre para anexos uterinos e ligamentos, causando abscesso pélvico, peritonite e, nos casos mais graves, choque séptico[4].

A redução da alta incidência de infecção puerperal depende da prevenção eficaz, baseada no conhecimento e controle dos fatores de risco e na antibioticoterapia.

Este relato evidencia como os fatores socioeconômicos, as comorbidades prévias e as complicações intraparto se associam para complicar o parto e colocar em risco a vida materna e fetal.[5]

RELATO DE CASO

RCS, 24 anos de idade, casada, primigesta de 39 semanas e cinco dias, com diagnóstico de pré-eclâmpsia, obesidade grau II e diabetes *mellitus* gestacional, foi admitida na Maternidade Otto Cirne do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (HC-UFMG) em 31 de janeiro de 2014. Apresentava pressão arterial sistêmica de 200/120 mmHg e proteinúria de fita 4+/4. Foram realizados exames laboratoriais para investigação de síndrome HELLP, com resultado negativo. Iniciou-se a indução do parto. Após a constatação de colo imaturo e descontrole pressórico, optou-se por realizar o parto por via alta. O ato cirúrgico ocorreu sem intercorrências e a paciente recebeu alta em três dias, sem uso de anti-hipertensivo. Readmitida nove dias depois devido à lombalgia intensa; dor mais intensa próxima da incisão cirúrgica; e diarreia há três dias. Apresentava-se hipocorada e taquipneica, com sinais de hipoperfusão periférica. A ferida operatória estava limpa e seca, sem sinais flogísticos. Negou sangramento, corrimento vaginal com odor fétido, febre ou alterações urinárias. O exame especular evidenciou secreção vaginal com odor fétido.

Os exames laboratoriais evidenciaram leucocitose, com desvio à esquerda; PCR > 400 mg/L (VR:<10mg/L) e hemoglobina de 6,7 g/dL (VR: 12-16 g/dL). A ultrassonografia endovaginal revelou coleção suprapúbica de aproximadamente 300 mL, sugerindo hematoma infectado.

Foi realizada drenagem cirúrgica do hematoma, que revelou secreção abundante e fétida, com saída de gás e aderência das alças intestinais, além de peritonite difusa e acometimento uterino. Foi, a seguir, submetida à histerectomia total e exaustiva lavagem da cavidade abdominal e colocação de bolsa de Bogotá.

Nova laparotomia exploradora foi realizada após dois dias, não sendo constatados sangramento ou formação de foco infeccioso. Em segundo ato, procedeu-se à lavagem abundante da lesão, retirada da bolsa de Bogotá e fechamento da cavidade.

A puérpera evoluiu em alguns dias com oligúria, taquipneia e hipoxemia. A secreção da ferida operatória tornou-se purulenta e apresentava-se em quantidade moderada. Foi realizada a seguir tomografia computadorizada de abdome e pelve, com a intenção de avaliar lesão de ureter com fístula urinária, o que não foi constatada. Realizada também urocultura, que revelou *Escherichia coli* ESBL, ainda sem cobertura por antibioticoterapia.

Houve melhora clínica espontânea, o que se seguiu pela suspensão da antibioticoterapia (Cefepima e Metronidazol) e sem introdução de tratamento para a *E. coli* ESBL. Após dois dias, observou-se deiscência de ferida operatória em região abdominal inferior, com febre e sem queixas urinárias. Optou-se pela cicatrização por segunda intenção e feito curativo com carvão. Foram prescritos vancomicina e meropenem.

Após três dias, surgiu dor abdominal em andar superior, tipo cólica, irradiando para o dorso, associada

à êmese. Foi acompanhada de aumento importante de fosfatase alcalina e gamaglutamiltranspeptidase com leucocitose, sem elevação de amilase e lipase. A ultrossonografia abdominal acusou colelitíase sem sinais de colecistite. Realizada laparotomia exploradora, que detectou colecistite aguda, com intenso processo inflamatório com área friável à dissecção e evidência de cálculo no infundíbulo com conteúdo hidrópico em vesícula biliar. Foi realizada colecistectomia.

Durante toda a internação, apresentou vários picos hipertensivos, sendo gradualmente prescritos anti-hipertensivos como enalapril, anlodipino e hidroclorotiazida. Recebeu alta após 35 dias de internação com orientações quanto à cicatrização e retorno ambulatorial.

DISCUSSÃO

Este relato revela situação clínica comum no Brasil, da infecção puerperal, e que se constitui na terceira principal causa de mortalidade materna. Em 2010 o IBGE relatou aproximadamente 68 mortes de puérperas/100.000 nascidos vivos. A redução da mortalidade materna é uma das metas da saúde pública neste milênio.[1,2]

A infecção puerperal consiste em qualquer isolamento de microrganismo na cavidade uterina, elevação de temperatura de pelo menos 38°C no período compreendido desde após o parto recente (excluindo o 1º dia), com taquicardia persistente e súbita, drenagem uterina purulenta e dor abdominal acompanhada de hipersensibilidade do útero, útero amolecido e hipoinvoluído. Os principais fatores de risco incluem baixo nível socioeconômico, desnutrição, diabetes *mellitus*, obesidade, procedimentos invasivos, infecções maternas, via de parto (risco 10 vezes mais alto após cesariana) e retenção de restos placentários.

Neste estudo foi observado como fator de risco a obesidade grau II, que se associa a infecção da ferida cirúrgica, endometrites, hemorragia pós-parto e tempo cirúrgico mais prolongado, independentemente da via de parto. Associa-se também a alto risco de pré-eclâmpsia, diabetes *mellitus* gestacional, aumento da incidência de cesáreas e complicações puerperais, influenciando o prognóstico da gravidez.[3-5]

A infecção puerperal associa-se à ascensão de bactérias provenientes da microbiota vaginal, com predomínio de anaeróbios Gram-negativos e aeróbios. Os principais agentes etiológicos isolados com mais frequência são: *Escherichia coli* e *Bacterioides fragilis*. Nos casos de infecção puerperal a partir do 10º dia à sexta semana pós-parto, o agente mais comum é a *Chlamydia trachomatis*.

A sintomatologia mais comum da infecção puerperal, e também observada neste relato, inclui síndrome febril, dor em hipogástrio, hipersensibilidade uterina, subinvolução do útero e secreção vaginal fétida. O aumento da temperatura corpórea é o sinal mais precoce.[2,3]

O tratamento combinado com clindamicina e aminoglicosídeo é eficaz, sendo o padrão quando comparado com outras associações. Deve-se suspeitar de celulite pélvica extensa, abscesso pélvico, tromboflebite ou infecção por microrganismos multirresistentes se não se observa melhora dentro de 72 horas após o início da antibioticoterapia. O risco de infecção puerperal pode ser reduzido pela antibioticoprofilaxia intraparto. No entanto, tendo em vista a gama de comorbidades da paciente (com destaque para diabetes *mellitus* gestacional e a pré-eclampsia), o controle de infecção torna-se mais difícil e, provavelmente, explica as complicações clínicas encontradas e controladas, posteriormente, por meio das intervenções cirúrgicas.[3,4]

Medidas preventivas realizadas ainda durante o pré-natal são de extrema importância para evitar o desenvolvimento de infecção puerperal, destacando-se: diagnóstico e tratamento de lesões preexistentes, eliminação de desnutrição, pesquisa de estreptococo β por volta da 35ª à 37ª semana por intermédio de *swab* vaginal e anal. Em caso de resultado positivo, o tratamento deverá ser administrado somente durante o trabalho de parto. Exames complementares, como hemograma, proteína C reativa, avaliação de função renal e ultrassonografia para determinar coleções localizadas, são também de grande valia em termos preventivos.[1-5]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este estudo revela as principais complicações da infecção puerperal e o impacto que têm na saúde e vida da paciente. Ressalta-se a importância das medidas preventivas e do acompanhamento puerperal com a pesquisa de sintomatologia de infecção, especialmente diante de alto risco. Dessa maneira, pode-se obter o diagnóstico precoce e diminuir as chances de complicação.

REFERÊNCIAS

1. Yokoe DS, Christiansen CL, Johnson R, Sands KE, Livingston J, Shtatland ES, Platt R. Epidemiology and surveillance of postpartum infections. Emerg Infect Dis. 2001 Sep/Oct; 7(5):837-41.
2. Ferraz L, Bordignon M. Mortalidade materna no Brasil: uma realidade que precisa melhorar. Rev Baiana Saúde Pública. 2012 abr/jun; 36(2):527-38.
3. Zacarias TSF. Mortalidade materna no município de São Paulo, 2000 a 2008 (dissertação). São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública; 2013.
4. Correa MD, Melo VH, Aguiar RAP, Correa Jr MD. Noções básicas de obstetrícia. Belo Horizonte: Coopmed; 2010. p. 993-9.
5. French LM, Smaill FM. Antibiotic regimens for endometritis after delivery. Cochrane Database Syst Rev. 2004; CD001067.

RELATO DE CASO

Atraso na identificação de choque hipovolêmico, sem taquicardia, em gestante droga-adicta: relato de caso

Delay in the identification of hypovolemic shock, without tachycardia, in a drug addict pregnant woman: case report

Larissa Cordeiro Lopes[1], Luiza Rogerio[1], Marcelo Cançado Frois[1], Marina Castro Loures[1], Marina Fernandes Dias[1], Martin Kenichi Yuami[1], Natalia Dantas Souza[1]

RESUMO

Objetivo: relatar o caso de gestante usuária de *crack*, em choque hipovolêmico, admitida em emergência com diagnóstico inicial de intoxicação exógena ou abstinência na ausência de taquicardia. **Método:** revisão do prontuário, avaliação clínica, registro dos exames laboratoriais e revisão da literatura. **Discussão:** é complexa a abordagem de gestantes usuárias de drogas, seja devido às modificações fisiológicas associadas à gravidez, ao risco potencial de feto ou embrião, que afetam a sintomatologia assim como tornam de risco muitas das medidas para seu diagnóstico e tratamento. Neste relato a hipovolemia foi dissimulada, o que tornou seu diagnóstico dificultado com risco materno-fetal de morte em situação de risco totalmente contornável. A abordagem de grávidas requer juízo clínico para que o diagnóstico de doenças clínicas seja adequadamente implementado com o intuito de preservar a vida materno-fetal.

Palavras-chave: Gravidez; Crack; Choque; Transtornos Relacionados ao Uso de Substâncias; Toxicologia; Usuários de Droga.

ABSTRACT

Objective: *To report the case of pregnant women, user of crack in hypovolemic shock, admitted in emergency with an initial diagnosis of exogenous intoxication or withdrawal in the absence of tachycardia.* ***Methods:*** *Review of medical records, clinical evaluation, record of laboratory tests and literature review.* ***Discussion:*** *it is a complex approach to pregnant users of drugs is due to the physiological changes associated with pregnancy, the potential risk of the fetus or embryo, and that affect the symptomatology as well as make many of the risk measures for diagnosis and treatment. In this report hypovolemia was concealed which made diagnosis difficult with risk of maternal-fetal death situation totally manageable risk. The approach of pregnant requires clinical judgment for the diagnosis of clinical disease are properly implemented in order to preserve the maternal-fetal life.*

Key words: *Pregnancy; Crack; Shock; Substance-Related Disorders; Toxicology; Drug Users.*

INTRODUÇÃO

Em serviços de emergência, a intoxicação exógena constitui nosologia de grande prevalência, especialmente relacionada ao alcoolismo, e cada vez mais há imensa variedade de outras drogas. É usual atribuir à intoxicação exógena a principal hipótese diagnóstica. O diagnóstico diferencial, entretanto, é amplo e requer

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

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Larissa Cordeiro Lopes
E-mail: clm@medicina.ufmg.br

ser considerado sempre diante de rebaixamento do nível de consciência, para que sejam evitadas condutas inadequadas e que retardam o diagnóstico de entidade potencialmente reversível. Esse diagnóstico diferencial, caso não ocorra, coloca em risco a vida do paciente.[1-4]

A gestante droga-adicta constitui situação especial e deve ser abordada de forma a garantir não só a estabilidade materna, como a viabilidade de embrião ou feto. Alterações fisiológicas da gravidez podem dissimular o diagnóstico de choque. A associação dessas mudanças naturais da gestante ao uso de substâncias psicoativas complica o atendimento de urgência e requer atenção para que a abordagem seja adequada.[2-6]

Este relato apresenta grávida em choque hipovolêmico cujo diagnóstico foi dificultado devido à droga-adição ao *crack*, fato que prejudicou o reconhecimento das alterações hemodinâmicas e sua abordagem precoce e sem risco materno-fetal.[7-10]

RELATO DE CASO

EVS, 35 anos de idade, negra, G7PV4A2, admitida em Pronto-Socorro, às 8:25 horas, trazida pelo Serviço de Atendimento Médico de Urgência (SAMU) com relato de ter ocorrido durante a madrugada anterior ruptura de varizes em perna direita e sangramento profuso. O acompanhante informou que a paciente era usuária de *crack* e estava em gestação entre 36 e 40 semanas. Estava com rebaixamento em seu nível de consciência, o que a tornou incapaz de dizer sobre sua saúde e condição clínica.

Apresentava Escala de Coma de Glasgow (ECG) nível 13, com vias aéreas pérvias, frequência cardíaca de 78 bpm e glicemia capilar de 400 mg/dL.

A ferida em perna direita apresentava sangramento, tendo sido feito imediatamente curativo compressivo.

A atenção para o diagnóstico foi relacionada, em especial, ao sangramento e à droga-adição.

Cerca de duas horas após sua admissão, foram anotadas: pressão arterial de 60/40 mmHg, confusão mental e palidez mucocutânea. Iniciada imediatamente monitorização contínua e infusão de NaCl 0,9% de 1.000 mL, intravenoso, com obtenção ao mesmo tempo de evolução do nível do ECG de 13 para 15.

Os exames de admissão da paciente revelaram as seguintes alterações sanguíneas: hemoglobina 2,3 g/dL, hematócrito 7%, plaquetas 73.000/mcL, creatinina 0,1 mg/dL, sódio 147 mmol/L, magnésio 0,6 mg/dL, cálcio total 1,4 mg/dL, fósforo 1,2 mg/dL, potássio inferior a 1 mmol/L; proteína total inferior a 5 mg/L, com albumina de 0,5 mg/L; ureia 5 mg/dL, razão de normatização internacional 1,93, beta-hCG reagente. A análise do hemograma foi repetida e mantiveram-se as mesmas alterações. A gasometria arterial às 11:10 horas revelou pH 7,40, pCO_2 27,5 mmHg, pO_2 130,1 mmHg, HCO_3 16,8 mmol/L, excesso de base -7,4 mmol/L, saturação de O_2 98,7% (acidose metabólica compensada por alcalose respiratória), potássio 3,36 mmol/L, sódio 137,5 mmol/L, cálcio iônico 4,3 mg/dL, cloro 108 mmol/L, glicose 224 mg/dL, lactato 3,4 mmol/L.

Foi excluído às 11:45 horas de trabalho de parto e os batimentos fetais eram normais. Foi realizada hemotransfusão (900 mL de concentrado de hemácias) e infusão de NaCl 0,9% de 1.500 mL, pela via intravenosa. A hemoglobina após duas horas evoluiu de 2,3 g/dL para 6,3 g/dL. A paciente manteve-se com pressão arterial sistêmica de 82/58 mmHg durante todo o período de reposição volêmica e diurese de menos de 400 mL em 11 horas. Houve melhora do nível de consciência e coloração da pele e mucosas. A dieta oral foi liberada ao fim da reposição volêmica. A gasometria arterial repetida às 13:00 horas acusou HCO_3 18,6mmol/L, excesso de base -6 mmol/L, lactato 2,5 mmol/L, magnésio 1,7 mg/dL.

A paciente era usuária regular de *crack* e outras drogas não especificadas, com situação social precária e ausência de assistência médica adequada.

Manteve-se estável clinicamente até a reavaliação feita às 8:40 horas do dia seguinte, quando se encontrava hemodinamicamente normal, consciente e alternando momentos de tranquilidade e agitação, ECG de 15, mucosas hipocoradas (2+/4+), pressão arterial 90/60 mmHg, frequência cardíaca normal e bom padrão respiratório. Recebeu mais concentrado de hemácias: 300 mL, totalizando em 24 horas 1.200 mL de hemoderivados. No terceiro dia de internação estava hemodinamicamente estável, com pressão arterial sistêmica de 110/60 mmHg, hemoglobina de 7,7 g/dL, sendo encaminhada à unidade básica de saúde.

DISCUSSÃO

O atendimento da gestante na urgência é peculiar por fatores variados, especialmente pelas

adaptações hemodinâmicas e metabólicas maternas e das repercussões sobre o embrião e o feto. A gravidez resulta, habitualmente, em estado hiperdinâmico, com aumento de 20% do débito cardíaco à custa da hipervolemia fisiológica. Espera-se, por isso, aumento da frequência cardíaca até o limite de 115 bpm, principalmente no terceiro trimestre de gestação, na gravidez sem associação com alguma doença. Há na gravidez também redução entre 5 e 15 mmHg na pressão arterial sistêmica sistólica e diastólica durante o segundo trimestre, retornando a níveis normais do início do puerpério. É possível haver, portanto, dúvida acerca de choque na gravidez, uma vez que a grávida sadia tem discreta hipotensão associada à taquicardia, entretanto, sem qualquer sinal de má-perfusão tecidual.[1-5]

Neste relato, a gestante encontrava-se em choque, com sinais de hipoperfusão, mas sem taquicardia. A exclusão de taquicardia não exclui a redução da pressão arterial sistêmica e várias doenças podem assim se comportar como miocardites, lesões de sistema de condução cardíaco, intoxicações exógenas e hipotireodismo, o que dificulta o reconhecimento do choque e o início das medidas de ressuscitação volêmica. Os sinais de hipoperfusão tecidual são também dissimulados pela desnutrição, o que também era observado na paciente aqui descrita. A droga-adição constitui outro fator de confusão para o diagnóstico, especialmente para o estado mental.[3,4]

O mecanismo causador da hipovolemia nessa paciente, o sangramento decorrente de ruptura de varizes em membro inferior, constitui, comumente, baixo potencial de levar a alterações hemodinâmicas. Contudo, considerando-se o tempo de sangramento ativo sem compressão e o grau de desnutrição crônica, poder-se-iam indagar os efeitos dessa hemorragia sobre o estado geral da paciente. A desvalorização da história clínica, entretanto, reforçou o atraso na identificação e tratamento do choque.

O atendimento ao indivíduo dependente químico é, sem dúvida, interdisciplinar. O atraso na abordagem psicológica de um paciente estabilizado e dependente de drogas não deve ser prática comum, uma vez que a adesão a qualquer tipo de tratamento passa pela autonomia do indivíduo. Quando se trata de gestante droga-adicta, essa abordagem deve ser mais precoce, pois envolve a viabilidade fetal e o parto, precoce ou a termo, que constituem evento desestabilizador para o organismo, complicando quadros clínicos prévios ou concomitantes.[6-9]

CONCLUSÃO

Este relato traz à luz a dificuldade no manejo de usuários de drogas. Devido aos diversos efeitos de substâncias narcóticas sobre o organismo, o diagnóstico pode ser dissimulado, pela presunção de que qualquer alteração decorra da substância tóxica. A anamnese e o exame físico podem ajudar imensamente no esclarecimento diagnóstico, sem a tendenciosidade de considerar que apenas uma possibilidade diagnóstica é possível. Devem ser diferenciadas alucinações de confusões mentais de causa evidentemente orgânica, como no caso de hemorragias/hipovolemia.

A abordagem dessa paciente é mais complexa ainda, em virtude da gestação. A ausência de taquicardia, isoladamente, foi preditor para o atraso do reconhecimento do choque hipovolêmico. Porém, todo paciente atendido em urgência deve ter seus dados vitais conferidos com frequência e monitorizados para avaliar sua evolução e riscos hemodinâmicos e metabólicos, bem como sinais de hipoperfusão tecidual valorizados (confusão mental, oligúria, atraso no enchimento capilar, palidez de pele e mucosas).

Nesse caso, salienta-se a importância da integração do sistema de saúde, em que a atenção em urgência não é estanque e deve ser complementada pela referência e contrarreferência do Sistema Único de Saúde, para que as ações de saúde possam ter como fim o bem-estar e a obtenção de saúde integral.

REFERÊNCIAS

1. Melamed N, Aviram A, Silver M, Peled Y, Wiznitzer A, Glezerman M, Yogev Y. Pregnancy course and outcome following blunt trauma. J Matern Fetal Neonatal Med. 2012 Sep; 25(9):1612-7.
2. Guven S, Yazar A, Yakut K, Aydogan H, Erguven M, Avci E. Postmortemcesarean: report of our successful neonatal outcomes after severe trauma during pregnancy and review of the literature. J Matern Fetal Neonatal Med. 2012; 25(7):1102-4.
3. American College of Surgeons. Advanced trauma life suport. Trauma Committee. 8th ed. Chicago, IL: ATLS; 2008.
4. Kilpatrick SJ. Trauma in pregnancy. [Citado em 2014 Abr]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/trauma-in-pregnancy?source=search_result&search=trauma+na+gravidez &selectedTitle=1~150.
5. Costa SHM, Ramos JGL, Serrano YLG. Trauma na gestação. Rev Bras Ginecol Obstet. 2005; 27(9):505-8.
6. Yamaguchi ET, Cardoso MMC, Torres MLA, Andrade AG. Revisão de literatura: Drogas de abuso e gravidez. [Citado em 2014 Abr]. Disponível em: http://www.hcnet.usp.br/ipq/revista/vol35/s1/44.htm

7. PiconJ D, Sá AMPOA. Alterações hemodinâmicas da gravidez. Rev Bras Hematol Hemoter. 2002 mar; 24(1):29-36
8. Pereira Junior GA Haike Junior LF, Atique JMC, Nakamura EJ, Basile Filho A, Andrade JI. Atendimento a gestante traumatizada. Trauma. 1999 jul/set; 32:282-9. [Citado em 2014 abr 15]. Disponível em: http://revista.fmrp.usp.br/1999/vol32n3/atendimento_gestante_traumatizada.pdf.
9. Souza AI, Batista Filho M, Ferreira LOC. Alterações hematológicas na gravidez. Rev Bras Hematol Hemoter. 2002 mar; 24(1):29-36 [Citado em 2014 abr 10]. Disponível em: http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v24n1/a06v24n1.pdf.
10. Tocci HA, Silva TPS. Efeitos obstétricos, fetais e neonatais relacionados ao uso de drogas, álcool e tabaco durante a gestação. Rev Enferm UNISA. 2002; 3:50-6. Rev. Bras. Hematol. Hemoter.

RELATO DE CASO

Choque refratário associado à bradicardia: relato de caso

Refractory shock associated with bradycardia: case report

Gabriel Carvalho Pessoa[1], Letícia Maria de Oliveira Aleixo Carvalho[1], Dheyvisson Nazareth Rodrigues da Silva[1], Ana Clara Rezende dos Santos[1], Antônio Nogueira Neto[1], Joana Versiani Chiabi Queiroz[1], Enio Roberto Pietra Pedroso[2]

RESUMO

Este estudo é baseado na observação de um caso de choque de causa indeterminada associado à bradicardia, de paciente admitida no Serviço de Emergência do Hospital Unimed em Belo Horizonte, Minas Gerais, em fevereiro de 2014. A paciente, hipertensa, feminina, de 95 anos de idade, apresentava mal-estar inespecífico, cansaço leve e hipotensão iniciados há poucas horas antes de ser levada ao Serviço de Emergência, tendo referido desconforto retroesternal. O eletrocardiograma revelou bradicardia juncional com QRS de baixa voltagem em derivações precordiais e fenômeno de despolarização retrógrada com P após QRS. Este relato alerta para a dificuldade diagnóstica de natureza súbita e de rápido desfecho.

Palavras-chave: Bradicardia; Choque; Idoso.

ABSTRACT

This present study is based on the observation of a case at Hospital Unimed in Belo Horizonte/MG, Brazil, in February 2014. A 95-year-old female patient, with previous systemic hypertension, was admitted claiming unspecific malaise, light dyspnea and hypotension initiated a few hours earlier. She also had a complaint of retrosternal discomfort. Her admission EKG showed a junctional bradycardia with low voltage QRS complex and backwards depolarization phenomena with P after the QRS. This case stands out due to the diagnose difficulty and to its sudden and fast outcome.

Key words: *Bradycardia; Shock; Aged.*

INTRODUÇÃO

Choque é um estado fisiológico caracterizado por redução significativa da perfusão tissular sistêmica, causando prejuízo na oferta de gás oxigênio. Isso cria desbalanço entre distribuição e consumo de oxigênio. Logo, há hipóxia celular, que desencadeia alterações bioquímicas e da ultraestrutura celular, e sua progressão para alterações sistêmicas. As causas de choque podem ser divididas em hipovolêmica, cardiogênica e distributiva. A primeira é consequência da redução de pré-carga por baixo volume circulante. Pode ser dividida em quatro classes: classe I (perda volêmica inferior a 15% ou 750 mL, sem alterações de PA e débito urinário > 30 mL/h); classe II (perda volêmica até 30%, taquicardia, débito urinário < 30 mL/h, mas PA sem alterações); classe III (perda volêmica de até 40%, com redução de PA); classe IV (perda de mais de 40% da volemia, com hipotensão, débito urinário quase inexistente e taquicardia > 140 bpm). O choque hipovolêmico pode ser hemorrágico ou devido à perda ou sequestro de líquidos.

[1] Acadêmico (a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
[2] Médico. Doutor em Medicina Tropical. Professor Titular do departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Faculdade de Medicina da – UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Gabriel Carvalho Pessoa
E-mail: enio@medicina.ufmg.br

A causa cardiogênica é devida à perda de contratilidade cardíaca e redução, portanto, do débito cardíaco. É comum haver também vasoconstrição periférica e oligúria. A mais prevalente causa desse tipo de choque é o infarto agudo do miocárdio extenso (ou infartos menores em um miocárdio previamente comprometido). Pode também ser causado pelos chamados choques obstrutivos: tamponamento cardíaco (seguido ou não de IAM transmural), pneumotórax hipertensivo ou tromboembolia pulmonar maciça.

O terceiro tipo, distributivo, é consequência da redução acentuada da resistência vascular periférica, devido à vasoplegia, e há aumento compensatório do débito cardíaco. São causas conhecidas: o choque séptico, o choque neurogênico devido a trauma raquimedular, hiperviscosidade, crise na doença de Addison, síndrome do choque tóxico (por *Streptococcus* β-hemolítico do grupo A de Lancefield), choque anafilático, reação inflamatória aguda sistêmica pós-IAM, síndrome pós reanimação cardiopulmonar.[1,2]

A bradiarritmia é definida como a alteração cronotrópica paroxística ou persistente do ritmo cardíaco sinusal, em razão de deficiência da geração ou condução do impulso elétrico a partir do nó sinoatrial, seja por prejuízo deste ou por modificações da sequência de ativação atrioventricular. A bradicardia juncional é comumente o resultado da aceleração da resposta do nó atrioventricular (AV) em relação ao nó sinusal. Aquele assume o marca-passo natural do coração em frequências inferiores às do nó sinusal. Nesses casos, a onda P não ocorre antes do complexo QRS, mas pode ocorrer dentro dele, sobre o segmento ST ou sobre a onda T. A ativação atrial retrógrada impede a atividade do nó sinusal. A disfunção do nó sinusal idiopática ocorre devido ao envelhecimento do nó sinoatrial e da musculatura atrial, o que se observa principalmente em pacientes idosos. As formas não idiopáticas associam-se a algumas doenças cardíacas (cardiopatia isquêmica, cardiopatia chagásica, miocardites, pericardites) e a doenças de comprometimento cardíaco (lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia, hipertireoidismo, amiloidose, hemocromatose, distrofias musculares, etc.). O bloqueio atrioventricular total (BAVT) ocorre quando há dissociação atrioventricular completa e é responsável por bradicardia ventricular, requerendo implantação de marca-passo.[3]

Sabe-se que, apesar do avanço do tratamento farmacológico do infarto agudo do miocárdio e da introdução do suporte hemodinâmico em unidades de terapia intensiva, a mortalidade intra-hospitalar por choque cardiogênico seguindo IAM extenso permanece entre 70 e 80%[3]. No caso do TEP maciço, a mortalidade precoce (com PA sistólica < 90 mmHg) chega a 15,2%. Quando associado a choque cardiogênico – ou seja, com sinais clínicos de hipoperfusão e hipóxia, incluindo alteração do nível de consciência, extremidades frias e pegajosas e débito urinário < 30 mL/h –, chega a 24,5% dentro do hospital[4]. Choque séptico é considerado a maior causa de morbidade e mortalidade em unidades de terapia intensiva.[4,5]

Cerca de 60% dos pacientes admitidos em UTIs apresentam disfunção miocárdica devido a sepse grave e, destes, 70 a 90% morrem no hospital[5].

Este trabalho tem por objetivo discutir os possíveis diagnósticos diferenciais que se encaixam num quadro de alta mortalidade apresentado por paciente atendida no Hospital Unimed BH em fevereiro de 2014.

RELATO DE CASO

Paciente feminina, 95 anos de idade, com diagnóstico de HAS, foi levada pela filha em fevereiro de 2014 ao Serviço de Emergência do Hospital Unimed. O relato era de mal-estar inespecífico, cansaço leve e hipotensão iniciados naquela manhã, além de desconforto retroesternal.

Negava tabagismo, etilismo e alergoses. Estava em uso domiciliar diário de atenolol, anlodipino, losartana, hidroclorotiazida e AAS. Ao eletrocardiograma de admissão apresentava ritmo juncional com provável P sobre T (despolarização atrial retrógrada) e baixa voltagem de QRS.

Ao exame físico, a paciente estava alerta, confusa, pouco cooperativa, com mucosas normocoradas, hidratadas, anictéricas e acianóticas, boa perfusão capilar, sem edema em membros inferiores e panturrilhas livres. Pulsos palpáveis, rítmicos, simétricos e com boa amplitude. Ingurgitamento jugular superior a 5 cm do ângulo esternal. Ritmo cardíaco regular em dois tempos, sem sopros, bulhas abafadas. Sons respiratórios normais, sem ruídos adventícios. FC: 56 bpm, FR: 20 irpm, PA: 90x40 mmHg, SaO_2: 93% em ar ambiente.

Pouco tempo depois, antes de ser guiado marca-passo transvenoso, a paciente cursou com hipotensão persistente (pressão arterial invasiva de 45 mmHg), confusão mental acentuada e agitação, mesmo após aumento de infusão de dopamina (10 µg/

kg/min) e depois de atingir FC 61 bpm. Realizou-se a intubação orotraqueal em sequência rápida (TOT nº 7,5), sem intercorrências. Foram iniciados norepinefrina (a 40 mL/h), fentanil e midazolan (a 10 mL/h) e manteve PAM de 55 mmHg. Manteve choque refratário à reposição de 1.000 mL de cristaloide em veia subclávia esquerda, com PVC entre 17 e 18 mmHg. Logo, aumentou-se a norepinefrina para infusão a 100 mL/h e administraram-se 150 mL de $NaHCO_3$, mas a paciente continuou com grave acidose metabólica. As extremidades estavam frias e havia cianose periférica, PAM de 45 mmHg, FC 59 bpm, ventilação mecânica com FiO_2 a 80%, pressão inspiratória de 16 e PEEP de oito.

Cerca de seis horas após a admissão evoluiu com piora clínica adicional e manteve choque refratário a aminas vasoativas e reposição volêmica, insuficiência renal aguda, bradiarritmia e acidose metabólica. Sete horas após a admissão culminou com agravamento da bradicardia, queda da PAM e parada cardiorrespiratória em AESP, sem reversão.

Os exames complementares evidenciaram: tempo de protrombina 14,3 segundos; atividade de protrombina 96,1%; controle 13,9 segundos; RNI 1,04; TTPa 25,7 s; controle do TTPa 32 s; creatinina 2,1 mg/dL; ureia 97 mg/dL; CK-MB 13 U/L; CK total 57 U/L; glicose 194 mg/dL; ácido lático 4,5 mmol/L; troponina I <0,5 ng/dL; PCR 6 mg/L; Mg++ 2,2; K+ 4,3; Na+ 133; hemograma: Hb 11,9 g/dL, Ht 34,4%, GL 13200/µL, bastonetes 0, segmentados 73%, linfócitos 17%, eosinófilos 1%, monócitos 9%, plaqueta 284000/µL.

A gasometria arterial uma hora após a admissão mostrou: pH 7,08; pCO_2 22 mmHg; pO^2 198 mmHg; bicarbonato 6,5 mmol/L; lactato 10,7 mmol/L; BE -21,8 mmol/L; SaO_2 99%. A gasometria arterial seis horas após a admissão acusou: pH 7,1; pCO_2 18 mmHg; pO_2 280 mmHg; bicarbonato 5,6 mmol/L; lactato 14,6 mmol/L; BE – 22,2 mmol/L; SaO_2 100%.

A ultrassonografia abdominal total apresentava espessamento leve de parede de vesícula biliar secundária à ascite leve. Aumento de ecogenicidade cortical renal bilateral, com leve redução de volume à direita, onde havia líquido perinefrético a esclarecer. Ateromatose aórtica. Veia cava inferior e veias hepáticas com calibre no limite superior da normalidade, coração aumentado, bradicárdico e com aparente hipocontratilidade.

O ecocardiograma transtorácico revelou ventrículos com função sistólica normal; regurgitações mitral, aórtica e tricúspide leves; FE 69% e pressão sistólica em artéria pulmonar de 30 mmHg. A radiografia de tórax apurou apenas as seguintes alterações: área cardíaca aumentada, botão aórtico saliente e com calcificações.

DISCUSSÃO

Os principais diagnósticos não obstétricos responsáveis pela internação de pacientes adultos, atualmente, são pneumonia e afecções cardiovasculares – ambos muito prevalentes em idosos.

Com o avançar da idade eles têm mais comorbidades, o que aumenta a chance de eventos adversos. Além disso, costumam fazer uso de vários medicamentos a cujos efeitos colaterais são mais suscetíveis. Sua reserva fisiológica é reduzida, mas suficiente para manter a vida com saúde; no entanto, é incapaz de lidar bem com eventos adversos agudos. Nesse caso, a falência do sistema orgânico é seguida da falência dos outros, pela incapacidade de manter a homeostase e causando o aparecimento de diversos sintomas aparentemente independentes da injúria original (por ex.: insuficiência renal, insuficiência hepática, insuficiência cardíaca, *delirium*, etc.). Por outro lado, reserva fisiológica não se relaciona diretamente à idade do paciente. Pacientes mais idosos (por ex: 90 anos) podem ter melhor reserva que pacientes mais jovens (por ex: 80 anos).

Alguns idosos apresentam desnutrição crônica, por falta de acesso adequado (necessidade de cuidador, estado precário da dentição, indisposição alimentar, dispepsia), o que piora a resposta orgânica ao trauma/injúria aguda.

A paciente em questão tinha 95 anos e estado fisiológico prévio desconhecido, somado à ausência de tempo hábil para coletar informações confiáveis devido ao estado grave em que entrou na sala de emergência e rápida evolução para desfecho final. Sabia-se que era hipertensa crônica, o que é um fator de risco bem estabelecido para doenças cardiovasculares.[1-5]

As seguintes questões são de importância na análise das queixas/dados coletados na anamnese e hipóteses diagnósticas, como:

- **queixas de mal-estar inespecífico e cansaço leve:** são sugestivos de acometimento do estado geral – o que, no idoso, é consequência de praticamente qualquer injúria aguda. A queixa de hipotensão, na verdade, não advém de aferição de pressão em casa, mas foi inferida pelo relato

da filha de que a paciente apresentou queda da própria altura e sensação de diminuição do tônus muscular e/ou "corpo mole";

- **desconforto retroesternal:** pode sugerir acometimento cardíaco, em especial IAM. A extensão da isquemia depende da associação com o estado prévio do miocárdio, para assim poder-se determinar a possível consequência. No entanto, idosos e mulheres podem não apresentar sintomatologia típica (dor torácica típica) de IAM, mas mal-estar, indigestão, dor epigástrica, sudorese e até mesmo ausência de dor;
- **história pregressa de tabagismo/etilismo negativas:** a negação de tabagismo diminui a probabilidade de DPOC ou tumor de pulmão. A negação de etilismo reduz riscos de hepatopatia alcoólica crônica;
- **ECG admissional:** conforme citado na introdução, pode ser consequente ao próprio processo de envelhecimento ou secundário a uma cardiopatia/doenças de acometimento cardíaco, o que deve ser investigado, visto que assim pode-se encontrar, talvez, a causa do choque da paciente;
- **confusão mental:** pode ser devido a *delirium*. É sinal comum de acometimento geral do idoso, muito comum em infecções. Deve-se lembrar que nem sempre o idoso tem febre quando acometido por infecções. Outra possível causa de confusão mental é hipóxia por hipoperfusão cerebral;
- **ingurgitamento jugular e bulhas abafadas:** sugere tamponamento cardíaco e TEP (falência das câmaras cardíacas direitas);
- **saturação de oxigênio 93%:** acometimento respiratório. A indisponibilidade de uma ecocardiografia à admissão impossibilitou descartar as hipóteses de TEP e ICC. Outras possibilidades seriam pneumonia, edema agudo de pulmão, aspiração de corpo estranho e pneumopatia crônica, porém não puderam ser confirmadas pela radiografia torácica;
- **insuficiência renal:** prévia ou pré-renal ou sobreposição das duas – dados insuficientes para se determinar a causa;
- **acidose metabólica:** consequência de choque por tempo prolongado. A causa não descoberta a tempo impediu que o suporte avançado de vida fosse capaz de manter a vida da paciente. Caso a causa do choque fosse reversível, seria possível sua abordagem de forma adequada e com possibilidade de obtenção de melhor resultado. No entanto, a possível baixa reserva fisiológica piora o prognóstico, visto que o organismo sofreu deterioração rápida e intensa e provavelmente não seria capaz de se recuperar do trauma fisiológico, ainda que a causa fosse tratada;
- **choque cardiogênico seguido de IAM:** possível diagnóstico, entretanto, não houve tempo para o aumento das enzimas e a alteração no ECG pode ser por bradicardia juncional. A única forma de saber se essa foi a causa é por meio de autópsia. Mesmo assim, leva tempo para alterações macro e microscópicas se tornarem evidentes;
- **TEP maciço:** diagnóstico possível. A ausência de tempo hábil e informações para realizar escala de Well e verificar probabilidade de evento embólico pulmonar e a não realização da medida de D-dímero impedem a confirmação diagnóstica. A radiografia de tórax não apresentou alterações típicas, mas isso não descarta TEP;
- **choque séptico:** idosos podem não apresentar febre na vigência de infecção. Hemocultura não pôde ser realizada pelo tempo. Leucograma e PCR estavam dentro dos parâmetros da normalidade, enfraquecendo muito a validade desta hipótese;
- **tamponamento cardíaco pós-IAM:** possível – dor precordial, hipotensão arterial e turgência jugular. No entanto, o infarto teria que ter sido muito extenso, com ruptura de câmara cardíaca e seria visto ao ecocardiograma. Esse diagnóstico, portanto, pode ser excluído;
- **disfunção do nó sinusal:** arritmia levando a comprometimento circulatório – a correção seria colocação de marca-passo em tempo hábil. O procedimento, no entanto, não foi possível devido à desestabilização hemodinâmica apresentada pela paciente enquanto era preparada para isso.[1-5]

CONCLUSÃO

O início agudo da sintomatologia, a rápida evolução clínica para a morte com repercussões associadas à perfusão de órgãos e sistemas fundamentais e com grave repercussão cardíaca apoiam a possibilidade diagnóstica de choque cardiogênico, em que se sobressaem a idade da paciente ao pós-IAM ou TEP, arritmia e sua repercussão sistêmica grave. Em muitas circunstâncias, na urgência também o acompanhamento clínico periódico de avaliação da saúde é fundamental para a previsão de riscos e a intervenção adequada para sua correção e melhor qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. Gaieski D. Shock in adults: Types, presentation, and diagnostic approach. UpToDate, 2014. [Citado em 2014 abr 20]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/definition-classification--etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults
2. Prutkin JM. ECG tutorial: Atrial and atrioventricular nodal (supraventricular) arrhythmias. UpToDate; 2014. [Citado em 2014 abr 20]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/ecg-tutorial-atrial-and-atrioventricular-nodal-supraventricular-arrhythmias
3. Moscucci M, Bates ER. Cardiogenic shock. Cardiol Clin. 1995; 13(3):391-406.
4. Kucher N, Goldhaber SZ. Management of Massive Pulmonary Embolism. Circulation. 2005; 112: e28-e32.
5. Celes MRN, Prado CM, Rossi MA. Sepsis: Going to the Heart of the Matter. Pathobiol. 2013; 80:70-86.