

CASOS CLÍNICOS DO INTERNATO

uma abordagem prática



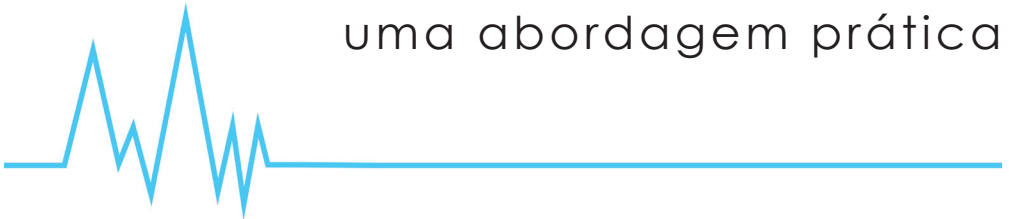
MARIANA GONÇALVES DE ARAÚJO
ANDRÉ EVERTON DE FREITAS
JOÃO VICENTE MARTINS
HUDSON ESPINDOLA CARNEIRO
ROGÉRIO PACHECO RODRIGUES
(ORGANIZADORES)


EDITORA
SCHREIBEN

MARIANA GONÇALVES DE ARAÚJO
ANDRÉ EVERTON DE FREITAS
JOÃO VICENTE MARTINS
HUDSON ESPINDOLA CARNEIRO
ROGÉRIO PACHECO RODRIGUES
(ORGANIZADORES)

CASOS CLÍNICOS DO INTERNATO:

uma abordagem prática




EDITORA
SCHREIBEN

2025

© Dos Organizadores - 2025
Editoração e capa: Schreiben
Imagem da capa: artefacti - Freepik.com
Revisão: os autores
Revisão técnica: Rogério Pacheco Rodrigues
Livro publicado em: 14/03/2025
Termo de publicação: TP0152025

Conselho Editorial (Editora Schreiben):

Dr. Adelar Heinsfeld (UPF)
Dr. Airton Spies (EPAGRI)
Dra. Ana Carolina Martins da Silva (UERGS)
Dr. Cleber Duarte Coelho (UFSC)
Dr. Daniel Marcelo Loponte (CONICET – Argentina)
Dr. Deivid Alex dos Santos (UEL)
Dr. Douglas Orestes Franzen (UCEFF)
Dr. Eduardo Ramón Palermo López (MPR - Uruguai)
Dr. Fábio Antônio Gabriel (SEED/PR)
Dra. Geuciane Felipe Guerim Fernandes (UENP)
Dra. Ivânia Campigotto Aquino (UPF)
Dr. João Carlos Tedesco (UPF)
Dr. Joel Cardoso da Silva (UFPA)
Dr. José Antonio Ribeiro de Moura (FEEVALE)
Dr. Klebson Souza Santos (UEFS)
Dr. Leandro Hahn (UNIARP)
Dr. Leandro Mayer (SED-SC)
Dra. Marcela Mary José da Silva (UFRB)
Dra. Marciane Kessler (URI)
Dr. Marcos Pereira dos Santos (FAQ)
Dra. Natércia de Andrade Lopes Neta (UNEAL)
Dr. Odair Neitzel (UFFS)
Dr. Wanilton Dudek (UNESPAR)

Esta obra é uma produção independente. A exatidão das informações, opiniões e conceitos emitidos, bem como da procedência das tabelas, quadros, mapas e fotografias é de exclusiva responsabilidade do(s) autor(es).

Editora Schreiben
Linha Cordilheira - SC-163
89896-000 Itapiranga/SC
Tel: (49) 3678 7254
editoraschreiben@gmail.com
www.editoraschreiben.com

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

C341 Casos clínicos do internato : uma abordagem prática / Organizadores: Mariana Gonçalves de Araújo...[et al.]. – Itapiranga : Schreiben, 2025
176 p. : il. ; e-book.
Inclui bibliografia

E-book no formato PDF.
ISBN: 978-65-5440-391-7
DOI: 10.29327/5505220

1. Medicina clínica. 2. Internato médico. 3. Casos clínicos. I. Araújo, Mariana Gonçalves de. II. Freitas, André Everton de. III. Martins, João Vicente. IV. Carneiro, Hudson Espindola. V. Rodrigues, Rogério Pacheco. VI. Titulo.

CDD 616



Sumário

Prefácio.....	10
<i>Edilene Abdo Rodrigues Pires</i>	
Acidente Ofídico: um relato de caso.....	11
<i>Aline Paiva Costa</i>	
<i>Aline Rodrigues Almeida Cavalcante</i>	
<i>Fernanda Nassar Modesto</i>	
<i>Larissa Costa</i>	
<i>Débora Parreira</i>	
Adenoamigdalectomia.....	14
<i>Joseli Aparecida Braga Mota</i>	
<i>Carolina Oliveira de Avila</i>	
<i>José Amélio Arantes Machado</i>	
<i>Patrícia Roberta Dos Santos</i>	
Anemia Ferropriva Pós-Cirurgia Bariátrica.....	18
<i>Brenner Martins Sant'ana da Cunha</i>	
<i>Cláudia Alves Sacramento Campideli Vasconcelos</i>	
<i>Matheus Henrique Messias Batista</i>	
<i>Marcus Vinícius David Vilela</i>	
<i>Gumercindo João de M. Silva</i>	
Anemia Hemolítica.....	21
<i>Álvaro Nunes Machado Júnior</i>	
<i>Amabelle Dellalibera Simões</i>	
<i>Ana Caroline Prado Pereira</i>	
<i>Davi Fernandes Martins Avelar</i>	
Relato de Caso Clínico: Angiomiolipoma Renal	25
<i>Wanessa Procópio Goveia de Menezes</i>	
<i>Livia Maysa Silva Santos Dornelles</i>	
<i>Beatriz Ferreira Vasconcelos</i>	
<i>Renata Fernandes Mendes Soares</i>	
Artrite Reativa.....	28
<i>Sara Rosa Peixoto</i>	
<i>Amanda Silva Pereira</i>	
<i>Gabriel Rodrigues Ala</i>	

Atraso no Desenvolvimento Neuropsicomotor.....	31
<i>Gabriela Peixoto Carvalho</i>	
<i>Anna Luisa Gonçalves Aguiar</i>	
<i>Maricel Borges Tavares Abdala</i>	
Bronquiolite.....	34
<i>Franciana Machado Nunes</i>	
<i>Carlos Eduardo Graça Júnior</i>	
<i>Eduardo Pereira Silva</i>	
<i>Mariana Souza Castro Miranda</i>	
<i>Tássio Momenté Castanheira de Santana</i>	
Bronquiolite Viral Aguda.....	38
<i>Amanda Silva Pereira</i>	
<i>Sara Rosa Peixoto</i>	
<i>Stéfanny de Paula Silva</i>	
Câncer de Cólon.....	42
<i>Matheus Henrique Messias Batista</i>	
<i>Brenner Sant'ana</i>	
<i>Cláudia Alves Sacramento Campideli Vasconcelos</i>	
<i>Marcus Vinícius</i>	
<i>Gumerindo João de M. Silva</i>	
Cetoacidose Diabética – CAD: relato de caso.....	44
<i>Ronaldo César Brito</i>	
<i>Tulio Moreira de Jesus</i>	
<i>Livia Araújo Queiroz</i>	
<i>Débora Souza Parreira</i>	
Cetoacidose Diabética.....	47
<i>Ana Gilca Gonzaga de Menezes</i>	
<i>Diândria Mendonça Martins do Prado</i>	
<i>Daiana Arantes Junqueira</i>	
<i>Giselle de Abreu Ferreira</i>	
<i>Nicole Gonzaga Guerreiro</i>	
Caso Clínico: Comunicação Interatrial em Paciente Pediátrico.....	51
<i>Gabriel Moreira Bernardo</i>	
<i>Caroline Franco Issa</i>	
<i>Katiuscia Silva Machado</i>	
<i>Letícia Tupinambá Lage</i>	
<i>Dr. Rogerio Silva Rezende</i>	

Convulsão Febril de Repetição - relato de caso.....	55
<i>Larissa Costa</i>	
<i>Aline Paiva Costa</i>	
<i>Aline Rodrigues Almeida Cavalcante</i>	
<i>Fernanda Nassar Modesto</i>	
<i>Débora Parreira</i>	
Dacriocistocele Neonatal.....	58
<i>Carolina Oliveira de Avila</i>	
<i>Joseli Aparecida Braga Mota</i>	
<i>Marianne Duarte</i>	
<i>Patrícia Roberta Dos Santos</i>	
Dengue Tipo C.....	62
<i>Giselle de Abreu Ferreira</i>	
<i>Ana Gilca Gonzaga de Menezes</i>	
<i>Diândria Mendonça Martins do Prado</i>	
<i>Daiana Arantes Junqueira</i>	
<i>Lara Evangelista Rabelo</i>	
Ceratose actínica: Caso Clínico.....	66
<i>Evelyn Ferreira Alves</i>	
<i>Layra Cristina Soares Costa</i>	
<i>Gilvana Ferreira Vasconcelos</i>	
<i>Jessica Rosas Arantes</i>	
<i>Mina Christiane Grande Caetano</i>	
<i>Wallace da Costa Neves</i>	
<i>Lucas Menezes</i>	
Diarreia Aguda.....	69
<i>Eduardo Pereira Silva</i>	
<i>Carlos Eduardo Graça Júnior</i>	
<i>Franciana Machado Nunes</i>	
<i>Mariana Souza Castro Miranda</i>	
<i>Tássio Momenté Castanheira de Santana</i>	
Exacerbação Aguda da DPOC: relato de caso.....	73
<i>Ronaldo César Brito</i>	
<i>Tulio Moreira de Jesus</i>	
<i>Livia Araújo Queiroz</i>	
<i>Débora Souza Parreira</i>	
Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica.....	76
<i>Mariana Reimann Vilela</i>	
<i>Lara Silva Almeida</i>	
<i>Sara Lacerda Rocha</i>	
<i>Rodrigo de Oliveira Morais</i>	

Edema Agudo de Pulmão Hipertensivo.....	79
<i>Diândria Mendonça Martins do Prado</i>	
<i>Ana Gilca Gonzaga de Menezes</i>	
<i>Daiana Arantes Junqueira</i>	
<i>Giselle de Abreu Ferreira</i>	
<i>Jana de Lopes de Sá</i>	
Epididimite Aguda.....	82
<i>Sara Lacerda Rocha</i>	
<i>Lara Silva Almeida</i>	
<i>Mariana Reimann Vilela</i>	
<i>Aline Vanin Claudino</i>	
Erisipela.....	85
<i>Lara Silva Almeida</i>	
<i>Mariana Reimann Vilela</i>	
<i>Sara Lacerda Rocha</i>	
<i>Rodrigo de Oliveira Morais</i>	
Escarlatina: relato de caso.....	89
<i>Tulio Moreira de Jesus</i>	
<i>Ronaldo César Brito</i>	
<i>Lívia Araújo Queiroz</i>	
<i>Bruno Gentile Mota</i>	
Fratura de Órbita Tipo Blow-Out.....	93
<i>Marcus Vinícius David Vilela</i>	
<i>Cláudia Alves Sacramento Campideli Vasconcelos</i>	
<i>Brenner Martins Sant'ana da Cunha</i>	
<i>Matheus Henrique Messias Batista</i>	
<i>Gumercindo João de M. Silva</i>	
Caso clínico: abordagem de Fratura de Clavícula em Paciente Adulto.....	96
<i>Gabriel Moreira Bernardo</i>	
<i>Caroline Franco Issa</i>	
<i>Katiuscia Silva Machado</i>	
<i>Letícia Tupinambá Lage</i>	
<i>Dr. Milton Sant'Ana de Freitas Filho</i>	
Herpes Zóster Oftálmico.....	99
<i>Carolina Oliveira de Avila</i>	
<i>Joseli Aparecida Braga Mota</i>	
<i>Gianne Pascoal Rocha</i>	
<i>Patrícia Roberta Dos Santos</i>	
Infecção Urinária Complicada e Choque Séptico: relato de caso.....	103
<i>Ana Carolina Brito Santos</i>	
<i>Maria Laura Moisés de Jesus</i>	
<i>Nattan Assunção Sousa Nunes</i>	
<i>Ivaldo Inácio Silva Júnior</i>	

Injúria Renal Aguda em Paciente Diabético.....	107
<i>Carlos Eduardo Graça Júnior</i>	
<i>Eduardo Pereira Silva</i>	
<i>Franciana Machado Nunes</i>	
<i>Mariana Souza Castro Miranda</i>	
<i>Ivaldo Inácio Silva Júnior</i>	
Caso Leishmaniose Visceral Pediátrica.....	111
<i>Luciana Fernanda Pereira Lopes</i>	
<i>Iane Andrade Maciel Feldner Cunha</i>	
<i>Grazielle Borges de Oliveira Resende</i>	
<i>Davi Fernandes Martins Avelar</i>	
Manejo de Recorrência de Trombose Venosa Profunda: relato de caso.....	115
<i>Maria Laura Moisés de Jesus</i>	
<i>Nattan Assunção Sousa Nunes</i>	
<i>Ana Carolina Brito Santos</i>	
<i>Ivaldo Inácio Silva Júnior</i>	
Métodos Anticonceptivos.....	119
<i>Anna Luisa Gonçalves Aguiar</i>	
<i>Gabriela Peixoto Carvalho</i>	
<i>Michaela Franco Tomich</i>	
Miomatose Uterina: relato de caso.....	122
<i>Lívia Araújo Queiroz</i>	
<i>Tulio Moreira de Jesus</i>	
<i>Ronaldo César Brito</i>	
<i>Carlos Magno Queiroz</i>	
Atendimento de Pancreatite Aguda Necrotizante em Sala Vermelha.....	125
<i>Ana Caroline Prado Pereira</i>	
<i>Amabille Dellalibera Simões</i>	
<i>Álvaro Nunes Machado Júnior</i>	
<i>Lucas Alves Magalhães de Castro</i>	
Pneumonia Secundária a Bronquiolite: relato de caso.....	128
<i>Nattan Assunção Sousa Nunes</i>	
<i>Ana Carolina Brito Santos</i>	
<i>Maria Laura Moisés de Jesus</i>	
<i>Debora Souza Parreira</i>	
Caso Clínico: Pneumonia com Derrame Parapneumônico Grave.....	132
<i>Gabriel Moreira Bernardo</i>	
<i>Caroline Franco Issa</i>	
<i>Katiuscia Silva Machado</i>	
<i>Letícia Tupinambá Lage</i>	
<i>Dr. Rodrigo Rapozo Pereira Cabral</i>	

Pneumonia Complicada.....	136
<i>Daiana Arantes Junqueira</i>	
<i>Ana Gilca Gonzaga de Menezes</i>	
<i>Diândria Mendonça Martins do Prado</i>	
<i>Giselle de Abreu Ferreira</i>	
<i>Jana de Lopes de Sá</i>	
Reumatologia.....	139
<i>Helio Brandão Figueiredo Junior</i>	
<i>Amanda de Fátima Oliveira</i>	
<i>Camila Fernandes Soares</i>	
<i>Hudson Espindola Carneiro</i>	
<i>Liliane Nakayama Bogner</i>	
<i>Liz Silva Loureiro</i>	
Sífilis Congênita: Substituição da Penicilina por Ceftriaxona em Paciente Alérgica - relato de caso.....	142
<i>Alice Wilk Silva Ribeiro</i>	
<i>Gabriela Carneiro da Cunha Martins</i>	
<i>Lauany Évellin da Silva</i>	
<i>Carlos Magno Queiroz</i>	
Sífilis Congênita.....	146
<i>Mariana Reimann Vilela</i>	
<i>Lara Silva Almeida</i>	
<i>Sara Lacerda Rocha</i>	
<i>Aline Vanin Claudino</i>	
Relato de Caso Clínico:	
Síndrome de Sanfilippo Tipo C - Clínica Médica.....	149
<i>Beatriz Ferreira Vasconcelos</i>	
<i>Lívia Maysa Silva Santos Dornelles</i>	
<i>Wanessa Procópio Goveia de Menezes</i>	
Caso Clínico:	
Síndrome Torácica Aguda em Paciente Pediátrico Falcêmico.....	152
<i>Gabriel Moreira Bernardo</i>	
<i>Caroline Franco Issa</i>	
<i>Katiuscia Silva Machado</i>	
<i>Letícia Tupinambá Lage</i>	
<i>Dr. Rogerio Rezende Silva</i>	
Tromboembolismo Pulmonar.....	156
<i>Mariana Souza Castro Miranda</i>	
<i>Carlos Eduardo Graça Júnior</i>	
<i>Eduardo Pereira Silva</i>	
<i>Franciana Machado Nunes</i>	
<i>Ivaldo Inácio Silva Júnior</i>	

Tetralogia de Fallot:

Diagnóstico e Tratamento em Lactente de 6 Meses.....161

Luciana Fernanda Pereira Lopes
Iane Andrade Maciel Feldner Cunha
Grazielle Borges de Oliveira Resende
Arthur Marques do Nascimento

Toxoplasmose Gestacional.....165

Joseli Aparecida Braga Mota
Carolina Oliveira de Avila
Michaela Tomich
Patricia Roberta dos Santos

Trauma Dentoalveolar na Emergência.....168

Cláudia Alves Sacramento Campideli Vasconcelos
Brenner Martins Sant'ana da Cunha
Matheus Henrique Messias Batista
Marcus Vinicius David Vilela
Gumerindo João de M. Silva

Tuberculose Pulmonar: um relato de caso.....171

Wanderson de Carvalho Ribeiro
Laura Helena Marcon Teixeira
Francisco Edes da Silva Pinheiro
Polianna Rosalve de Carvalho
Dr. Pedro Henrique Borges



*P*refácio

É com grande satisfação que apresentamos a primeira edição deste livro de casos clínicos, fruto do empenho e dedicação dos alunos do internato. Este material representa não apenas o aprofundamento do conhecimento médico, mas também o compromisso com a prática clínica fundamentada na observação criteriosa, na tomada de decisões éticas e no cuidado humanizado aos pacientes. Cada caso aqui descrito reflete o aprendizado adquirido ao longo do internato, evidenciando a evolução dos alunos na arte da medicina. Esperamos que esta obra sirva como uma valiosa ferramenta de estudo e reflexão para futuros internos, auxiliando na construção do raciocínio clínico e na aplicação do conhecimento teórico à prática diária. Que este livro inspire novas gerações de estudantes a enfrentar desafios com curiosidade, empatia e determinação, sempre em busca da excelência no cuidado ao próximo.

Edilene Abdo Rodrigues Pires¹

¹ Graduada em Medicina pela Universidade Federal de Goiás (1989); Título de Especialista em Pediatria pela AMB e SBP, registrado no CRM /GO com RQE n 4685; Especialização em Gerontologia e Saúde do Idoso/UFG; Especialização em Saúde da Família/UFGM; Especialização em Emergências Médicas/Faculdade de Ciências Médicas MG; Especialização em Psiquiatria/IPEMED SP; Pós- Graduada em Medicina Intensiva pela Faculdade Unimed; MBA em Gestão de Cooperativas aplicada ao Sistema de Saúde pela Faculdade Unimed; MBA em Governança, Riscos, Regulação e Compliance em Saúde. Ex-Presidente da Associação Médica de Itumbiara/GO; Ex-Coordenadora da Atenção Básica de Itumbiara/GO; Ex-Secretária Municipal da Saúde de Centralina/MG; Ex-Secretária Municipal da Saúde de Araporã/ MG.Comendadora de Itumbiara GO por Serviços Prestados a Comunidade/Comenda Isbéria Toledo Itumbiara GO; Título de Cidadã Honorária de Centralina /MG; Título Cidadã Honorária de Araporã / MG; Menção Honrosa Monte Alegre MG. Avaliadora Hospital Amigo da Criança IHACInstrutora de AIDPI (Atenção Integral Doenças Prevalentes da Infância) Instrutora Aconselhamento em Aleitamento Materno e Normas de comercialização de Alimentos Infantis; Ex-Coordenadora da Liga de Pediatria LAPU da Faculdade de Medicina Unicerrado. Atualmente Coordenadora do COREME Zarns Itumbiara-GO; Docente da Faculdade de Medicina - ZARNS Itumbiara GO (Disciplina Saúde da Criança I); Docente Titular da Faculdade de Medicina do Centro Universitário de Goiatuba GO - UNICERRADO (Disciplina Habilidades Médicas IV); Docente Curso de Medicina da Universidade Estadual de Goiás (UEG) - (Internato Pediatria); Ex-Docente Fundadora da Liga de Pediatria (LAPU) da Faculdade Medicina UNICERRADO GO; Docente Liga Pediatria Faculdade ZARNS Itumbiara GO; Diretora Clínica do Hospital Unimed Regional Sul de Goiás (HURSG) Itumbiara/GO; Médica Pediatra.



***A**cidente Ofídico:*

Um Relato de Caso

Aline Paiva Costa¹

Aline Rodrigues Almeida Cavalcante²

Fernanda Nassar Modesto³

Larissa Costa⁴

Débora Parreira⁵

Queixa Principal– QP: Paciente com dor e edema em região lateral de tornozelo direito após acidente ofídico.

História da Moléstia Atual - HMA: Paciente, sexo masculino, 42 anos, admitido no pronto-socorro após acidente ofídico, há aproximadamente 45 minutos, relata que não foi possível identificar a serpente responsável. Queixa-se de dor no local da picada, situada em região lateral de tornozelo direito, além disso, refere que no momento do acidente houve parestesia no local. Nega reações sistêmicas até o momento da admissão.

Antecedente Patológico Progresso - APP: Nega hipertensão, diabetes, alergias a medicamentos e outras comorbidades relevantes.

Histórico Familiar - HF: Nega histórico familiar de doenças relevantes.

Hábitos de vida - HV: Nega tabagismo, etilismo e uso de drogas ilícitas.

Exame Físico - EF: Paciente em bom estado geral, afebril e deambulando. Observa-se no local da picada leve dor à palpação, hiperemia e edema, com o sinal das presas visível e não há sinais sistêmicos aparentes. À avaliação neurológica, não foram percebidos déficits motores, manteve os reflexos preservados e sensibilidade presente em todas as extremidades, apesar da queixa inicial de parestesia durante o

1 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.
aline.costa@aluno.faculdadezarns.com

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

4 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

5 Médica do Hospital Municipal de Morrinhos – Morrinhos, GO.

acidente. Saturação adequada em ar ambiente e sinais vitais normais no momento.

Sistema respiratório: MVF presentes, sem ruídos adventícios.

Sistema cardiovascular: BRNF em 2T, sem sopros.

Hipótese Diagnóstica - HD: Acidente ofídico leve com suspeita de envenenamento botrópico (gênero *Bothrops*), mas sem exclusão completa de outros gêneros ofídicos, uma vez que, não foi possível identificar a serpente responsável.

Conduta – CD: Diante da incerteza quanto à espécie da serpente, foi administrado soro antibotrópico (4 UI, via EV), considerando que o quadro clínico – dor, hiperemia e leve edema – é compatível com envenenamento botrópico. Para suporte adicional, foi indicada hidratação venosa com soro fisiológico e administradas prometazina e hidrocortisona a fim de reduzir o risco de reações alérgicas ao antiveneno. Com o objetivo de monitorar a evolução clínica e orientar o manejo, foram solicitados exames laboratoriais para avaliação da função renal e hepática, coagulação e outros parâmetros clínicos. O paciente permaneceu sob monitorização contínua dos sinais vitais e acompanhamento periódico para ajuste da conduta em caso de complicações ou piora do quadro.

Discussão:

O acidente ofídico representa um problema de saúde pública significativo e recorrente, especialmente em regiões tropicais e subtropicais, como no Brasil, onde os acidentes ofídicos representam uma preocupação constante, uma vez que, segundo dados do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN), o país registra anualmente entre 12.000 e 30.000 acidentes ofídicos, com uma média de 20.000 casos por ano em um período recente¹. Além da alta mortalidade associada a esses eventos no ano, há um número significativo de amputações e incapacidades permanentes resultantes desses acidentes^{2,3}.

As manifestações clínicas do acidente ofídico podem variar conforme a espécie da serpente, mas geralmente incluem dor intensa no local, edema, hiperemia e, em alguns casos, alterações sistêmicas como hemorragias, choque e insuficiência renal. Sua fisiopatologia é complexa e variável conforme a espécie, mas, de modo geral, envolve a ação de toxinas presentes no veneno, incluindo metaloproteínases, fosfolipases e enzimas anticoagulantes, que podem causar danos significativos ao sistema vascular e aos tecidos locais^{3,4}. No caso da serpente do gênero *Bothrops* as metaloproteínases presentes podem degradar proteínas da matriz extracelular, aumentando a permeabilidade vascular e resultando em edema e hemorragias^{4,5}. Ao mesmo tempo, algumas toxinas

podem ativar o sistema de coagulação, levando à formação de microtrombos e, em casos severos, a uma coagulopatia consumptiva que resulta em hemorragias⁴.

Além disso, nesses casos em que o paciente não sabe identificar a serpente, é importante manter uma vigilância aos sinais de disfunção neurológica e as manifestações de sintomas como fraqueza muscular, paralisia flácida, diplopia, disartria ou parestesia, os quais podem ser indicativos do envolvimento de venenos neurotóxicos, frequentemente associados a acidentes com serpentes do gênero *Micrurus*, como as corais verdadeiras^{2,3}. As neurotoxinas presentes nesse veneno, atuam como bloqueadores neuromusculares, interferindo na transmissão da acetilcolina na junção neuromuscular e resultando em paralisia progressiva, podendo comprometer a função respiratória e motora. Portanto, se a evolução clínica sugerir miotoxicidade (como a fraqueza muscular ou urina escura) ou sintomas neurológicos, pode ser necessário ajustar a terapêutica e considerar a administração de soros específicos para cascavel ou coral⁵.

O tratamento do acidente ofídico deve ser iniciado de forma rápida e envolve a administração de soro antiofídico específico, o qual deve ser escolhido com base na suspeita clínica da espécie da serpente envolvida². Sendo assim, no Brasil as suspeitas mais frequentes de envenenamento são relacionadas a serpentes do gênero *Bothrops*, o que leva a escolha do soro antibotrópico como tratamento inicial na maioria dos casos. Além do soro antiofídico, deve haver um suporte adicional com hidratação intravenosa, monitoramento contínuo dos sinais vitais e, quando necessário, tratamento das complicações que possam surgir^{3,4}.

Referências

1. BRASIL. Ministério da Saúde. *Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN)*. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>.
2. AFROZ A, Siddiquea BNS, Chowdhury HA, Jackson TN, Watt AD. Snakebite envenoming: A systematic review and meta-analysis of global morbidity and mortality. *PLoS neglected tropical diseases*. 2024 Apr 4;18(4):e0012080–0.
3. GUTIÉRREZ JM, Warrell DA, Williams DJ, et al. Snakebite envenoming: a disease that affects human health in the Amazon. *Toxicon*. 2019;164:34-44. doi:10.1016/j.toxicon.2019.02.014.
4. MINTON J, Theakston RDG. Snakebite envenoming. *Nat Rev Dis Primers*. 2023;9(1):51. doi:10.1038/s41572-023-00519-4.
5. THOMAS A, Park S. The effects of snake venom on hemostasis. *Toxins (Basel)*. 2021;13(4):241. doi:10.3390/toxins13040241.



Adenoamigdalectomia

Impacto da Adenoamigdalectomia na Melhora dos Sintomas Respiratórios e Deglutição em Crianças com Hipertrofia de Amígdalas e Adenoide

Joseli Aparecida Braga Mota¹

Carolina Oliveira de Avila²

José Amélio Arantes Machado³

Patrícia Roberta Dos Santos⁴

Queixa Principal (QP):

“Meu filho ronca muito à noite, tem dificuldade para respirar e fica cansado até quando está parado. Ele também está com dificuldade para engolir comida sólida.”

História da Moléstia Atual (HMA):

Paciente de 8 anos, que apresentou roncos intensos, dificuldade para respirar com retração intercostal mesmo em repouso, e dificuldade para ingerir alimentos sólidos. Os pais relataram episódios frequentes de apneia obstrutiva do sono (AOS), com despertares noturnos constantes. Ao exame físico, observou-se hipertrofia de amígdalas grau 4 na Classificação de Brodsky, quase obstruindo completamente a orofaringe. Videonasofibroscopia revelou hipertrofia adenoideana ocupando 90% da nasofaringe, confirmando obstrução grave das vias aéreas superiores. Não foram observadas alterações pulmonares.

Interrogatório Sintomatológico Dirigido ao Aparelho (ISDA):

- **Sistema Respiratório:** Ronco, apneia obstrutiva do sono, retração intercostal em repouso.

1 Acadêmica de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.
E-mail:joselibmota@icloud.com

2 Acadêmica de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

3 Preceptor, Departamento de Otorrinolaringologia, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

4 Docente, Departamento de Pesquisa Científica Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

- **Sistema Digestivo:** Dificuldade para engolir alimentos sólidos (disfagia).
- **Sistema Cardiovascular:** Ausência de sopros, sem sinais de hipertensão pulmonar.
- **Neurológico:** Sem alterações motoras ou sensitivas.

Histórico Familiar (HF):

- Pai com histórico de rinite alérgica.
- Mãe com histórico de hipertensão controlada.
- Sem histórico familiar de apneia obstrutiva do sono ou hipertrofia de amígdalas e adenoide.

Medicações em Uso (MEU):

- Dipirona 500 mg, 8/8 horas (pós-operatório para dor).
- Dieta líquida progredindo para pastosa e sólida conforme a recuperação.

Hábitos de Vida e Condições Socioeconômicas e Ambientais (HVECSE):

- Criança ativa, sem histórico de alergias.
- Relata problemas de cansaço durante o dia e dificuldade escolar relacionada à sonolência diurna.
- Vive em área urbana, sem histórico de exposições ambientais nocivas.

Exame Físico (EF):

- **Pele:** Sem lesões aparentes.
- **ORL:** Hipertrofia de amígdalas grau 4 (Classificação de Brodsky), quase obstruindo a orofaringe. Adenoides hipertrofiadas ocupando 90% da nasofaringe.
- **Respiração:** Presença de retração intercostal ao respirar.
- **Cardiovascular:** Pressão arterial normal. Sem sinais de insuficiência cardíaca.

Exames Complementares (EC):

- **Videonasofibrosopia:** Hipertrofia adenoideana ocupando 90% da nasofaringe.
- **Polissonografia (pré-operatória):** Apneia obstrutiva do sono grave, com índice de apneia-hipopneia elevado.
- **Radiografia de tórax:** Sem alterações pulmonares ou cardíacas.

Hipótese Diagnóstica (HD):

Hipertrofia grave de amígdalas e adenoide, causando apneia obstrutiva do sono severa, disfagia e desconforto respiratório persistente.

Diagnósticos Diferenciais (DD):

- Hipertrofia adenoideana com obstrução leve.
- Rinite alérgica.
- Amigdalite crônica.
- Síndrome da apneia central do sono.

Conduta Diagnóstica (CD):

- **Cirurgia:** Adenoamigdalectomia realizada para remoção das amígdalas e adenoide.
- **Pós-operatório:** Paciente foi mantido em dieta líquida progredindo para alimentos sólidos. Prescrição de analgésicos para controle da dor.
- **Orientação:** Acompanhamento regular com otorrinolaringologista e nutricionista para monitorar a recuperação.

Evolução e Seguimento Pós-operatório:

Na primeira consulta de retorno, uma semana após a cirurgia, o paciente não apresentava roncos ou apneias. A respiração nasal foi restabelecida e a disfagia foi resolvida, permitindo a ingestão normal de alimentos sólidos. Após um mês, os pais relataram melhora significativa na atividade física e no desempenho escolar, sem sinais de sonolência diurna.

Discussão:

A adenoamigdalectomia é o tratamento padrão para crianças com hipertrofia grave de amígdalas e adenoide, especialmente em casos de apneia obstrutiva do sono (AOS). Neste caso, a cirurgia resultou em melhora significativa dos sintomas respiratórios e da deglutição. Estudos indicam que a intervenção precoce pode prevenir complicações futuras, como hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca direita (NOGUEIRA et al., 2024). O tratamento cirúrgico é recomendado como o padrão-ouro para a resolução dos sintomas em crianças com AOS grave (MARQUES et al., 2024).

Fisiopatologia:

A hipertrofia das amígdalas e adenoide pode causar obstrução das vias aéreas superiores, levando a apneia obstrutiva do sono, disfagia e outros problemas respiratórios. A intervenção cirúrgica para remoção dessas estruturas alivia a obstrução, melhorando a qualidade do sono e da respiração. Estudos demonstram que a correção cirúrgica precoce é eficaz para prevenir complicações respiratórias e cardíacas a longo prazo (DIAS et al., 2024).

Referências:

1. NOGUEIRA, Rayssa Almeida *et al.* Os impactos da hipertrofia adenoideana na qualidade de vida da população pediátrica. *Periódicos Brasil. Pesquisa Científica*, v. 3, n. 2, p. 1935-1948, 2024.
2. MARQUES, Théo Ortega Cunha Vieira *et al.* Doença crônica de amígdalas e adenoides em crianças: uma análise da indicação cirúrgica. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 7, n. 2, p. e67948-e67948, 2024.
3. DIAS, Yves Henrique Faria *et al.* Condições crônicas de amígdalas e adenoides na infância: uma avaliação das indicações para cirurgia. *Journal of Social Issues and Health Sciences (JSIHS)*, v. 1, n. 4, 2024.
4. PIGNATARI, Shirley Shizue Nagata (Org.); ANSELMO-LIMA, Wilma Terezinha (Org.). *Tratado de otorrinolaringologia*. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018. 991 p.



Anemia Ferropriva Pós-Cirurgia Bariátrica

Anemia Ferropriva Pós-Cirurgia Bariátrica: Impacto da Má Absorção e Abordagem Terapêutica

Brenner Martins Sant'ana da Cunha¹

Cláudia Alves Sacramento Campideli Vasconcelos²

Matheus Henrique Messias Batista³

Marcus Vinícius David Vilela⁴

Gumerindo João de M. Silva⁵

HMA: Paciente sexo feminino, 41 anos, branca, há 4 meses submetido à cirurgia bariátrica por conta da obesidade mórbida (IMC = 37,9 kg/m²), chega à emergência referindo muita dor de cabeça, diarreia, falta de ar e vertigem frequentemente. Relata que há algumas semanas tem se sentido desanimado e pouco eficiente no trabalho, porém quando deita na cama, tem dificuldade para dormir.

HDP: Ainda, diz que é diabética e hipertensa e que faz uso de medicamentos para ambos, porém acha que o anti-hipertensivo está sendo ineficaz, pois em alguns momentos tem sentido palpitações. Refere alimentação rica em carboidratos e frutas, sedentarismo, nega tabagismo e alcoolismo.

EF: PA: Ao exame físico são observados os seguintes: palidez cutaneomucosa, queilite angular, unhas quebradiças, adinamia e anemia. PA = 145x90mmHg, FC = 92 bpm, FR = 28 irpm, IMC = 31,4. São realizados exames laboratoriais: HB = 4g/dL, VCM = 73fL, CHCM = 27g/dL, RDW = 19%, plaquetas = 580.000/mm³, ferro sérico = 24mg/dL, ferritina sérica = 10g/mL, TIBC = 470mg/dL.

1 Acadêmico de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara – GO.
E-mail: brenner.cunha@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmica de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara – GO.

3 Acadêmico de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara – GO.

4 Acadêmico de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara – GO.

5 Preceptor, Departamento de Urgência e Emergência, Faculdade Zarns Itumbiara – GO.

AR: MVF presente sem ruídos adventícios.

ACV: BRNF 2T sem sopro.

ABD: Flácido, sem retrações, sem abaulamentos, sem visceromegalias.

CD: Devido a paciente apresentar anemia microcítica (VCM = 73 fL) e hipocrômica (CHCM = 27 g/dL), com baixos níveis de ferro sérico e ferritina, indica uma anemia ferropriva severa. A cirurgia bariátrica, especialmente os procedimentos que envolvem desvio intestinal, está associada a deficiências de ferro devido à má absorção. Neste caso, é indicado suplementação oral de ferro ou a administração intravenosa para uma recuperação mais rápida dos níveis de hemoglobina.

Discussão

A anemia apresentada no caso é ferropriva, pois os sintomas observados, como palidez cutaneomucosa, queilite angular, unhas quebradiças e adinamia, são característicos dessa condição. Os exames laboratoriais mostram hemoglobina abaixo de 12g/dL, VCM e CHCM diminuídos, indicando anemia microcítica e hipocrômica, além de níveis de ferritina sérica e ferro sérico baixos, enquanto RDW e TIBC estão elevados, corroborando o diagnóstico de anemia ferropriva severa. A principal causa é a má absorção de ferro devido à cirurgia bariátrica, que pode prejudicar a absorção de nutrientes essenciais como ferro, vitamina B12 e cálcio (BARETTA *et al.*, 2008).

Pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, especialmente os que passam por procedimentos com desvio intestinal, têm risco aumentado de desenvolver deficiências nutricionais, como de ferro. Isso ocorre devido à exclusão do duodeno, onde a maior parte da absorção de ferro é realizada (TRAINA, 2010). A suplementação com ferro oral ou intravenoso é fundamental nesses casos, devendo ser ajustada conforme a resposta clínica e os níveis laboratoriais (ZIEGLER *et al.*, 2009).

Conclusão

A anemia ferropriva pós-cirurgia bariátrica é uma complicação comum, resultante da má absorção de ferro no trato gastrointestinal modificado. A suplementação de ferro, associada a um acompanhamento rigoroso, é crucial para o manejo eficaz da condição, além de prevenir complicações adicionais. Multivitamínicos e minerais também são recomendados como parte do acompanhamento de longo prazo.

Referências

1. BARETTA, Giorgio Alfredo Pedroso; MARCHESINI, João Batista; MARCHESINI, João Caetano Dallegre; BRENNER, Sérgio; SANCHES, Maria Elize Rocha. Anemia pós-cirurgia bariátrica: as causas nem sempre são relacionadas à cirurgia. *Abcd. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva*, São Paulo, v. 21, n. 2, p. 95-97, jun. 2008. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/s0102-67202008000200012>. Acesso em: 28 out. 2024.
2. MECHANICK, Jeffrey I.; YOUDIM, Adrienne; JONES, Daniel B.; et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Obesity*, v. 21, n. 1, p. 1-20, mar. 2013. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1002/oby.20461>. Acesso em: 28 out. 2024.
3. TRAINA, Fabíola. Deficiência de ferro no paciente submetido à ressecção gástrica ou intestinal: prevalência, causas, repercussões clínicas, abordagem diagnóstica e prevenção. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, v. 32, p. 78-83, jun. 2010. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/s1516-84842010005000071>. Acesso em: 28 out. 2024.
4. ZIEGLER, O.; SIRVEAUX, M.A.; BRUNAUD, L.; REIBEL, N.; QUILLIOT, D. Medical follow up after bariatric surgery: nutritional and drug issues general recommendations for the prevention and treatment of nutritional deficiencies. *Diabetes & Metabolism*, v. 35, n. 6, p. 544-557, dez. 2009. Disponível em: [http://dx.doi.org/10.1016/s1262-3636\(09\)73464-0](http://dx.doi.org/10.1016/s1262-3636(09)73464-0). Acesso em: 28 out. 2024.



Anemia Hemolítica

Anemia hemolítica secundária à colelitíase

Álvaro Nunes Machado Júnior¹

Amabille Dellalibera Simões²

Ana Caroline Prado Pereira³

Davi Fernandes Martins Avelar⁴

Identificação:

Paciente masculino, 67 anos, residente em Bom Jesus-GO, apresenta fraqueza intensa e progressiva, com dificuldade para realizar atividades diárias e deambular.

Queixa Principal:

Astenia intensa e progressiva.

História da Doença Atual:

Astenia progressiva há 4 semanas, com piora nas últimas duas semanas, associada a desconforto intermitente no hipocôndrio direito e náuseas esporádicas. Há 1 mês, apresentou tosse com hemoptise leve. Foi internado previamente por anemia grave (Hb 6 g/dL), corrigida com transfusão de duas unidades de concentrado de hemácias. O desconforto abdominal persistiu, sem novos episódios de sangramento.

Antecedentes:

- 1 Acadêmica de Medicina. Faculdade Zarns - Itumbiara, Brasil.
E-mail: dralvaronunes@gmail.com
- 2 Acadêmica de Medicina. Faculdade Zarns - Itumbiara, Brasil.
E-mail: amabille_simoes@hotmail.com
- 3 Acadêmica de Medicina. Faculdade Zarns - Itumbiara, Brasil.
E-mail: ana.prado@aluno.imepac.edu.br
- 4 Médico. E-mail: avelarmed@yahoo.com.br

- Anemia recente corrigida por transfusão de sangue há 3 semanas.
- Episódio de hemoptise discreta 1 mês antes da internação atual.
- Nega hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM) e cirurgias prévias.

Exame Físico:

Paciente lúcido, orientado, com astenia intensa e facies anêmica.

- **Cardiovascular:** Ritmo cardíaco regular, bulhas normofonéticas, sem sopros.
- **Respiratório:** Murmúrio vesicular presente e simétrico, sem ruídos adventícios.
- **Abdominal:** Sinal de Murphy positivo (dor à palpação profunda no hipocôndrio direito durante a inspiração). Abdômen levemente distendido, icterícia discreta na esclera, sem organomegalias palpáveis.
- **Neurológico:** Reflexos preservados, fraqueza generalizada, sem déficits motores ou sensoriais focais.

Exames Complementares:

1. Hemograma (15/10/2024):

- Hemoglobina: 6,4 g/dL.
- Eritrócitos: 2,27 milhões/mm³.
- Hematócrito: 19,7%.
- RDW: 17,4%.
- Plaquetas: 270.000/mm³.
- Leucócitos: 6.600/mm³.

2. Função Hepática:

- Bilirrubina total: 3,2 mg/dL (direta: 1,9 mg/dL).
- Gama Glutamil Transferase (GGT): 280 U/L.
- Transaminases normais.
- Albumina: 3,3 g/dL.

3. Marcadores Inflamatórios:

- Proteína C Reativa (PCR): 21,8 mg/L, indicando inflamação ativa.

4. Ultrassonografia de Abdome Total (18/10/2024):

- Vesícula biliar com espessamento da parede (>4 mm) e múltiplas imagens hiperecóicas com sombra acústica posterior, compatíveis com cálculos biliares.
- Sinal de Murphy ecográfico positivo.

- Diagnóstico de colecistite aguda litiásica.
- Outros achados: Fígado, pâncreas, baço e rins sem alterações significativas.

Diagnóstico:

1. **Anemia hemolítica secundária à colelitíase:** A hemólise é decorrente da obstrução intermitente das vias biliares pelos cálculos, levando à hiperbilirrubinemia.
2. **Colecistite aguda litiásica:** Confirmada por ultrassonografia e exame clínico, com sinais de inflamação aguda da vesícula biliar.

Hipótese Diagnóstica Principal:

- **Anemia hemolítica secundária à colelitíase** com evolução para **colecistite aguda litiásica**.

Tratamento Instituído:

- **Transfusão de concentrado de hemácias** para corrigir a anemia.
- **Antibioticoterapia de amplo espectro**, considerando a suspeita de infecção associada à colecistite aguda.
- **Correção de distúrbios hidroeletrólíticos** e controle de dor com analgesia.

Conduta Proposta:

- **Colecistectomia de urgência:** Indicada devido ao risco de complicações graves, como perfuração vesicular, abscesso ou sepse.
- **Monitorização clínica e laboratorial**, com reavaliação periódica dos níveis de hemoglobina, bilirrubinas e função hepática.
- **Avaliação pré-operatória** pela equipe multidisciplinar, incluindo hematologia, para manejo da anemia hemolítica.
- **Reposição de fluidos e eletrólitos**, considerando a presença de hiponatremia leve (Na 126 mEq/L).

Discussão:

O caso descreve um quadro de anemia hemolítica secundária à colelitíase, evoluindo para colecistite aguda litiásica. A obstrução das vias biliares por cálculos biliares, compostos por bilirrubina, causa hemólise crônica. Dos Santos et al. (2024) destacam que cálculos pigmentares são comuns em pacientes com hemólise crônica e podem ocorrer em casos de litíase biliar prolongada. A anemia grave (hemoglobina de 6 g/dL) do paciente necessitou de transfusão,

evidenciando a gravidade da hemólise. A colecistite aguda litiásica, diagnosticada por ultrassonografia, resulta da obstrução prolongada das vias biliares, como descrito por De Freitas Roque et al. (2024). A colecistectomia de urgência é indicada para prevenir complicações graves como perfuração e sepse, sendo essencial para eliminar a fonte da hemólise e promover a recuperação clínica, conforme Oliveira et al. (2024). A abordagem cirúrgica precoce é fundamental no manejo desses casos para prevenir complicações adicionais.

Conclusão

O paciente apresenta um quadro de anemia hemolítica secundária à colelitíase, que evoluiu para colecistite aguda litiásica, confirmada por ultrassonografia e exame clínico. A anemia foi temporariamente corrigida com transfusão de sangue, mas a resolução definitiva requer colecistectomia de urgência para evitar complicações graves, como perfuração vesicular ou sepse. A remoção cirúrgica da vesícula biliar é essencial para eliminar a fonte de hemólise e inflamação, promovendo a recuperação completa do paciente. A abordagem cirúrgica precoce, associada a um manejo clínico adequado da anemia e suporte nutricional, garantirá a melhora do quadro e a prevenção de complicações adicionais.

Referências

1. DE FREITAS ROQUE, Clara; OLIVEIRA SILVEIRA, Ana Paula; VIDIGAL ASSUMPÇÃO, Paula; CASTRO, Frederico Bregunci de. Aspectos definidores da colecistite aguda litiásica: uma revisão integrativa de literatura. *Research, Society and Development*, v. 13, n. 10, p. e31131047059, 2024.
2. DOS SANTOS, Maria Eduarda Andrade Trajano; et al. Anemia: definição, epidemiologia, fisiopatologia, classificação e tratamento. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 7, n. 1, p. 4197-4209, 2024.
3. OLIVEIRA, Lucas Xavier Farias; et al. Análise das indicações e técnicas cirúrgicas para tratamento da colecistite. *Revista Contemporânea*, v. 4, n. 4, p. e3923, 2024.



Relato de Caso Clínico: *Angiomiolipoma Renal*

Wanessa Procópio Gouveia de Menezes¹

Lívia Maysa Silva Santos Dornelles²

Beatriz Ferreira Vasconcelos³

Renata Fernandes Mendes Soares⁴

1. Relato de Caso

QP: Dor em Flanco Direito.⁵

HMA: Paciente do sexo feminino, 67 anos, branca, viúva, aposentada, admitida no ambulatório, queixando-se de dor em região de flanco direito. Relata que a dor é em pontada, moderada intensidade (7/10), com irradiação para a região epigástrica, intermitente, iniciada há 01 ano. Relatou uso de analgésico para controlar a dor, refere piora ao acordar ou ao ficar muito tempo sentada. Nega outras queixas associadas. Refere que já realizado consulta com urologista que indica exérese da lesão;

HPP: História pregressa de Diabetes Mellitus tipo 2 há 34 anos; Hipertensão arterial há 34 anos. Doença Arterial Coronariana há 03 anos, em acompanhamento com o cardiologista e endocrinologista. Outrossim, alega ter realizado intervenção coronariana percutânea com implante de 03 stents em 2021; G2Pc2A0.

Medicações de Uso Contínuo: Selozok (Metoprolol) 25mg (1-0-0), Anlodipino

1 Acadêmica de Medicina. Faculdade Zarns - Itumbiara, Brasil. E-mail: wanessaprocopios@hotmail.com.

2 Acadêmica de Medicina. Faculdade Zarns - Itumbiara, Brasil. E-mail: livia.santos@aluno.faculdadezarns.com.br .

3 Acadêmica de Medicina. Faculdade Zarns - Itumbiara, Brasil. E-mail: beatriz.vaconcelos@aluno.faculdadezarns.com.br

4 Preceptora, Departamento de Nefrologia, Faculdade Zarns Itumbiara, Brasil.

5 QP:” Retorno com resultados de exames, solicitados pelo urologista”

5mg (1-0-0), Losartana 50mg (1-0-1), Indapen SR (Indapamida) 1,5mg (1-0-0), Somalgin (Ácido acetilsalicílico) 100mg (0-1-0), Rosuvastatina 40mg (0-0-1) e Concord (Bisoprolol) 5mg (0-0-1), Insulina NPH 50UI (1-0-0) e 30 UI (0-0-1) e Insulina Regular 8UI (1-0-1).

IS: Nega alterações geniturinárias e gastrointestinais.

HF: Mãe falecida de AVE; nega história de câncer na família; 2 filhos hígidos.

HV: Nega tabagismo e etilismo; alimentação regular, pobre em carboidratos e frituras; ingesta hídrica regular, 2,5/dia; sono irregular, não reparador, atividade física (pilates) 3x por semana.

EF: BEG, LOTE, eupnéica, normocorada, acianótica, anictérica, afebril; desidratada (+/4+), PA: 150X90 mmHg; FC: 75bpm; SaO₂ 96%; Peso: 95,4 Kg; Altura: 1,51m; IMC: 41,84 Kg/m²; MMII: Edema bilateral sem cacifo.

AR: MVF +, ausência de ruídos adventícios.

ACV: BRNF em 2T, sem sopro, clique ou estalido.

AGI: ruídos hidroaéreos fisiológicos, abdome globoso as custas de panículo adiposo, sem retração e abaulamento, ausência de dor à palpação, sem vísceromegalias, sem massas palpáveis e ausência de irritação peritoneal.

AGU: sinal de Giordano negativo (-) em ambos os lados.

2. EC:

Laboratoriais

- Taxa de Filtração Glomerular: 55.1mL/min

Imagem

- Ressonância Magnética de Abdome Superior: Presença de lesão expansiva de contornos bem definidos, com intensidade de sinal semelhante ao da gordura, apresentando estruturas vasculares no seu interior, que se originam do sistema vascular renal, localizada no espaço perirrenal anterior direito, em íntimo contato com a cortical renal, com discreto realce após injeção endovenosa do contraste medindo 11,8×10,1×14,0cm (seta vermelha|) e presença de pequena imagem ovalada com intensidade de sinal semelhante ao da gordura, medindo 0,67cm, localizada na cortical do polo superior do rim esquerdo; Lesão expansiva no espaço perirrenal direito e pequena lesão nodular na cortical no polo superior do rim esquerdo, ambas compatíveis com angiomiolipoma.

Figura 01: RM Abdome Superior.

Fonte: Autoria própria

HD: Angiomiolipoma Perirrenal.

CD:

- Mantenho analgésicos para o manejo da dor.
- Solicito USG do aparelho urinário para acompanhamento semestral;
- Solicito exames laboratoriais e oriento retorno em 6 meses.

3. Discussão

O angiomiolipoma renal (AML) de grandes dimensões pode levar a complicações significativas. A abordagem em pacientes idosos, especialmente aqueles com comorbidades como diabetes, hipertensão e doença arterial coronariana, exige um planejamento cuidadoso e uma avaliação abrangente dos riscos e benefícios (SILVA, 2017). As indicações incluem hemorragia significativa ou risco elevado de hemorragia, assim como a presença de sintomas graves.

Referências

CARVALHO, F. L.; GOMES, D. S. Angiomiolipoma renal: características clínicas e diagnóstico por imagem. *Revista Brasileira de Urologia*, v. 42, n. 4, p. 597-605, 2016.

MORAES, F. Y. et al. Angiomiolipoma: uma revisão de literatura. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, v. 39, n. 1, p. 97-104, 2017.

SILVA, R. M.; LEMOS, T. P. Angiomiolipoma: aspectos clínicos e patológicos. *Arquivos de Ciências da Saúde*, v. 24, n. 2, p. 121-128, 2017.



Artrite Reativa

Sara Rosa Peixoto¹

Amanda Silva Pereira²

Gabriel Rodrigues Ala³

QP: Dor e inchaço em dedo de mão direita há 7 dias.

HMA: Paciente do sexo feminino, 52 anos. Compareceu à Unidade de Pronto Atendimento de Caldas Novas/GO, queixando-se de dor e edema em dedo indicador da mão direita há cinco dias. A queixa está atrelada à limitação de movimentos. Relata ter feito o uso de Dipirona, Tormiv, Prednisona e Ciclobenzaprina e que não houve melhora do quadro. Nega traumas ou picadas de insetos. Nega comorbidades. Alega alergia à Bezentacil e Torsilax. Durante o atendimento, foram obtidas a seguinte imagem:

Figura 1: Edema



Fonte: Acervo das autoras (2024).

- 1 Acadêmica do curso de medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara/GO.
E-mail: sara.rosa.peixoto97@gmail.com
- 2 Acadêmica do curso de medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara/GO.
E-mail: amandsp0@gmail.com
- 3 Médico preceptor do curso de medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara/GO.
E-mail: gabrielalamed@gmail.com.

APP: HAS em tratamento com losartana 50mg de 12/12h. A medicação utilizada, refere-se à internação prévia devido a quadro de pielonefrite há aproximadamente 30 dias.

EF: Estado geral regular, acianótica, anictérica e afebril. Hidratada, perfundada, faceis atípicas. Sem linfonomegalias.

AR: Murmúrio vesicular fisiológico, sem ruídos adventícios. SAT: 97%. FR: 20 IRPM.

ACV: Ritmo regular em 2 tempos, sem sopros audíveis. FC: 98.

ABD: Globoso, flácido, ruídos hidroaéreos presentes. timpânico. ausência de massas, visceromegalias palpáveis. indolor a palpação superficial e profunda difusamente. Giordano, Murphy, dor a descompressão brusca negativos.

MMII: Pulsos presentes e simétricos, perfundido, sem sinais de TVP e livre de edemas.

MMSS: Presença de edema articular em falange proximal de dedo indicador de mão direita.

HD: Artrite reativa.

CD: Inclui o tratamento da dor e inflamação com Nimesulida e Dipirona em casa, além de Predsin por 4 semanas. Em caso de necessidade, a paciente deve procurar o hospital para receber tratamento intravenoso com soro fisiológico, Dipirona e Hidrocortisona.

Discussão

A artrite reativa é uma condição inflamatória que afeta as articulações, geralmente desencadeada por uma infecção em outra parte do corpo, como trato gastrointestinal ou geniturinário.¹ A pielonefrite recente da paciente pode ser o gatilho para o quadro atual. A dor, edema e limitação de movimentos são sintomas típicos da artrite reativa, que costuma afetar grandes articulações, mas também pode envolver pequenas articulações das mãos e pés.²

A conduta médica adotada, com prescrição de anti-inflamatórios (nimesulida), analgésicos (dipirona) e corticosteroide (prednisona) por via oral, é apropriada para o manejo inicial da artrite reativa.³

A nimesulida e a dipirona atuam no controle da dor e inflamação, enquanto a prednisona, com seu efeito imunossupressor, visa reduzir a resposta inflamatória exacerbada. A orientação para retorno em caso de necessidade e

a possibilidade de tratamento intravenoso com dipirona e hidrocortisona em ambiente hospitalar demonstram a preocupação com o controle dos sintomas e a prevenção de complicações.

No entanto, é importante ressaltar a necessidade de acompanhamento médico regular para avaliar a resposta ao tratamento e investigar possíveis causas subjacentes da artrite reativa, como infecções persistentes. Exames laboratoriais e de imagem podem ser necessários para confirmar o diagnóstico e descartar outras condições, como artrite séptica ou gota.² O manejo da HAS e da pielonefrite prévia também deve ser otimizado para evitar recidivas e possíveis complicações.

Referências Teóricas

1. CARTER, J. D., & HUDSON, A. P. (2018). *Reactive arthritis*. ***BMJ clinical evidence***, 2018.
2. COLMEGNA, I., CUCHACOVICH, R., & ESPINOZA, L. R. (2017). *Reactive arthritis: Recent advances*. ***Current Rheumatology Reports***, 19(3), 1-9.
3. SCHUMACHER JR, H. R., ARAYSSI, T. K., & BOMBARDIER, C. (2019). *Update on the management of reactive arthritis*. ***Rheumatology and Therapy***, 6(1), 1-14.



Atraso no Desenvolvimento Neuropsicomotor

Atraso no Desenvolvimento Neuropsicomotor em Paciente Pediátrico: Um Caso Clínico.

Gabriela Peixoto Carvalho¹

Anna Luisa Gonçalves Aguiar²

Maricel Borges Tavares Abdala³

Queixa Principal (QP): “Consulta de rotina e encaminhamento para neurologista”.

História da Moléstia Atual (HMA): Paciente do sexo masculino, 8 anos, comparece ao Ambulatório José Gomes da Rocha acompanhado pela mãe para consulta de rotina. Nega queixas, mas a mãe relata que morava no Pará onde o filho fazia acompanhamento com neurologista e psicólogo há 1 mês, com hipótese diagnóstica de Transtorno do Espectro Autista (TEA), sendo prescrito ansiolítico que não se recorda o nome por apenas alguns dias pois cessou por conta própria devido inapetência alimentar. Refere ainda que o filho tem déficit de interação social como por exemplo poucas amizades e baixo contato visual, movimentos repetitivos, marcha em equino e alotriofagia. Relata que há 1 semana, houve um episódio de automutilação na escola, se furando com caneta.

História Pessoal Patológica (HPP): Parto cesárea, idade gestacional 39 semanas. Apgar 1º minuto 8 e 5º minuto 9. Peso ao nascer 3,320g, comprimento 51cm. Nega intercorrências gestacionais, mas mãe ingeriu bebida alcoólica após os 6 meses de gestação. Nega comorbidades. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado para idade, mas aprendeu a ler aos 8 anos. Vacinas atualizadas para idade.

1 Acadêmica de medicina da Faculdade Zarns de Itumbiara.
E-mail: gabriela.carvalho@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmica de medicina da Faculdade Zarns de Itumbiara.
E-mail: anna.aguiar@aluno.faculdadezarns.com.br

3 Preceptora, Docente do Curso de Medicina da Faculdade Zarns de Itumbiara.
E-mail: maricel.abdala@faculdadezarns.com.br

Medicamentos Em Uso (MEU): Nega medicamento de uso diário.

Hábitos de Vida (HV): Urina e fezes características. Ingesta hídrica de aproximadamente 1L/dia. Alimentação desequilibrada, com pequenas quantidades de frutas e verduras durante a semana. Sedentário. Sono reparador.

História Familiar (HF): Nega comorbidades na família.

Exame Físico (EF):

- **Ectoscopia:** Bom estado geral, lúcido e orientado em tempo e espaço, corado, hidratado, acianótico e anictérico.
- **Oroscopia:** Tonsilas palatinas sem hiperemia ou presença de placas, má higienização dental.
- **Otoscopia:** Membranas timpânicas translúcidas, sem abaulamento ou presença de secreção, condutos auditivos sem alterações.
- **Aparelho cardiovascular:** Bulhas rítmicas normofonéticas em 2 tempos, sem presença de sopros.
- **Aparelho respiratório:** Murmúrio vesicular fisiológico presente bilateralmente, sem ruídos adventícios.
- **Abdômen:** Atípico, ruídos hidroaéreos presentes, timpanismo em todo abdômen e macicez em hipocôndrio direito, sem visceromegalias e indolor a palpação superficial e profunda.
- **Genitália:** Paciente não permitiu examinar.

Hipótese Diagnóstica (HD): Atraso no desenvolvimento neuropsicomotor? Transtorno do Espectro Autista (TEA)?

Conduta (CD): Paciente encaminhado para serviço especializado de neurologia para avaliação. Além de encaminhamento para psicólogo e fonoaudiólogo para acompanhamento.

Orientação: Recomendo aumentar ingestão hídrica, ter uma alimentação mais saudável e iniciar a prática de atividade física para estimular interação social e melhorar qualidade de vida. Oriente consulta odontológica.

Retorno: 6 meses.

Discussão:

O atraso no desenvolvimento neuropsicomotor ocorre quando uma criança não atinge marcos motores, cognitivos, linguísticos ou sociais esperados para sua idade. Esse atraso pode ser restrito a uma área específica, como a linguagem, ou global, comprometendo várias esferas do desenvolvimento. Essa condição é

frequentemente observada em transtornos do neurodesenvolvimento, como o Transtorno do Espectro Autista (TEA), caracterizado por déficits persistentes na interação social, comunicação e padrões comportamentais restritos e repetitivos, de acordo com o DSM-5.

No caso analisado, o paciente apresenta características que sugerem comprometimento do neurodesenvolvimento, incluindo déficit de interação social, movimentos repetitivos, marcha em equino, alotriofagia e episódios de automutilação. Apesar de ter atingido os marcos iniciais de desenvolvimento dentro da normalidade, a dificuldade em habilidades acadêmicas, como a leitura, aliada a comportamentos inadequados, indica a necessidade de uma avaliação aprofundada. Esses sinais, somados ao contexto de exposição fetal ao álcool durante a gestação, podem estar associados tanto ao atraso no desenvolvimento neuropsicomotor quanto ao TEA, reforçando a necessidade de uma investigação diagnóstica multidisciplinar.

A avaliação por especialistas, como neurologistas, psicólogos e fonoaudiólogos, é essencial para confirmar o diagnóstico e determinar o plano terapêutico mais adequado. Além disso, o suporte à família é indispensável, fornecendo ferramentas para lidar com os desafios diários e facilitando o envolvimento dos cuidadores no processo terapêutico.

Por fim, o acompanhamento contínuo deve ser priorizado, permitindo monitorar o progresso da criança e ajustar as intervenções conforme necessário. A integração entre os profissionais de saúde e os cuidadores é essencial para garantir que a criança alcance seu potencial máximo de desenvolvimento e qualidade de vida.

A identificação precoce e a abordagem adequada são fundamentais para minimizar os impactos do atraso no desenvolvimento ou do TEA, proporcionando à criança um suporte abrangente e individualizado.

Referências

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION et al. **DSM-5: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais**. Artmed Editora, 2014.

KLIEGMAN, R. M. Nelson. **Tratado de Pediatria**. 21. ed. Barcelona: Elsevier, 2023.



Bronquiolite

Franciana Machado Nunes¹

Carlos Eduardo Graça Júnior²

Eduardo Pereira Silva³

Mariana Souza Castro Miranda⁴

Tássio Momenté Castanheira de Santana⁵

QP: Dificuldade para respirar e tosse há três dias.

HMA: Paciente do sexo masculino, idade: 1 ano e 2 meses.

Criança acompanhada da mãe comparece em consulta pediátrica de urgência, com relato que a criança iniciou com quadro de tosse seca, coriza e febre baixa há cerca de três dias. Nas últimas 24 horas, notou piora na dificuldade para respirar acompanhada de chiado e retrações. A febre está intermitente, e a criança parece mais irritada, com perda de apetite e sono agitado.

APF: Nascido a termo, parto normal, sem intercorrências neonatais.

HPP: Histórico de infecções respiratórias leves, sem hospitalizações anteriores.

Não possui comorbidades conhecidas e está com as vacinas em dia.

EF: Estado Geral: irritado, choroso, com taquidispneia, temperatura: 37,8 °C, frequência cardíaca: 140 bpm, frequência respiratória: 50 irpm, saturação de O₂:92% em ar ambiente.

Inspeção: presença de batimento de asa de nariz, retração subcostal e intercostal.

AR: presença de sibilos e estertores finos bilaterais.

Outros Sistemas: Sem alterações.

1 Acadêmica de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

2 Acadêmico de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

3 Acadêmico de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

4 Acadêmica de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

5 Médico e preceptor da Faculdade ZARNS Itumbiara - GO.

HD: Bronquiolite viral aguda, possivelmente associada ao vírus sincicial respiratório (VSR), comum nessa faixa etária e época do ano.

CD: 1. Suporte respiratório: Oxigenoterapia com cateter nasal a 1-2 L/min para manter saturação de O₂ acima de 94%; 2. Hidratação: Incentivo à ingestão oral de líquidos (soro, leite, água) conforme tolerância. Monitorar sinais de desidratação; 3. Nebulização: Nebulização com solução salina hipertônica (3%) a cada 4-6 horas, para reduzir edema da via aérea; 4. Medicamentos: Não há indicação para uso de antibióticos, pois trata-se de um quadro viral. Antipirético (paracetamol): para febre e desconforto; 5. Monitoramento: Avaliar evolução clínica, com especial atenção à frequência respiratória, saturação e sinais de cansaço respiratório; 6. Orientações aos Pais: Explicação sobre a natureza viral da doença e seu curso autolimitado. Orientar sinais de alerta (piora da dispneia, cianose, sonolência excessiva, recusa alimentar) que demandem retorno ao hospital.

Evolução: A criança responde bem à oxigenoterapia, com melhora na saturação e redução do desconforto respiratório após as nebulizações.

Discussão

A bronquiolite é uma das principais causas de infecção respiratória em crianças menores de dois anos, especialmente durante o primeiro ano de vida. Esta infecção é caracterizada por inflamação e edema das pequenas vias aéreas (bronquíolos), frequentemente causada pelo vírus sincicial respiratório (VSR), que é o agente mais comum na infância e responsável por até 60-70% dos casos de bronquiolite. Outros vírus como o metapneumovírus humano e o rinovírus também podem estar envolvidos, embora em menor proporção (Shi et al., 2019).

No caso descrito, a criança apresentou sintomas típicos de bronquiolite, incluindo febre baixa, tosse e sinais de dificuldade respiratória, como retrações torácicas e sibilos bilaterais. A bronquiolite normalmente inicia-se com sintomas inespecíficos de infecção do trato respiratório superior, progredindo para sinais de envolvimento das vias aéreas inferiores. De acordo com as diretrizes mais recentes, o diagnóstico de bronquiolite é clínico e baseia-se em achados físicos, como taquipneia, sibilos e retrações torácicas, não sendo recomendados exames complementares na maioria dos casos (Ralston et al., 2021).

O tratamento da bronquiolite é predominantemente de suporte. Neste caso, foi instituída a oxigenoterapia para manter a saturação de oxigênio acima de 94%, uma medida recomendada pelas diretrizes recentes para pacientes com hipoxemia (Ralston et al., 2021). A nebulização com solução salina hipertônica (3%) também foi utilizada, uma prática que tem mostrado benefícios na redução

da inflamação e do muco acumulado nos bronquíolos. Revisões sistemáticas recentes confirmam que a salina hipertônica pode ser eficaz na diminuição do tempo de hospitalização e melhora dos sintomas em crianças com bronquiolite moderada a grave (Teoh et al., 2020).

Por outro lado, o uso de medicamentos como broncodilatadores e corticosteroides não é recomendado para bronquiolite de rotina. Estudos recentes reforçam que broncodilatadores, como o salbutamol, não apresentam benefícios significativos em reduzir os sintomas ou o tempo de hospitalização e podem causar efeitos colaterais indesejáveis (Alverson et al., 2019). O uso de corticosteroides também é desencorajado devido à falta de evidência de eficácia e ao risco de efeitos adversos (Ralston et al., 2021). Em relação aos antibióticos, eles são indicados apenas em caso de suspeita de infecção bacteriana secundária, o que não se aplica neste caso, uma vez que a bronquiolite é de origem viral.


A bronquiolite tem um curso autolimitado em crianças saudáveis, e a maioria dos pacientes apresenta melhora em uma a duas semanas. Complicações são raras, mas crianças com fatores de risco, como prematuridade ou doenças cardíacas, podem apresentar um risco aumentado de evoluir para insuficiência respiratória. Além disso, evidências recentes sugerem que crianças que experimentaram bronquiolite no primeiro ano de vida apresentam um risco aumentado de desenvolver asma e outras condições respiratórias a longo prazo (Perez-Yarza et al., 2020).

Orientar os pais sobre os cuidados com a bronquiolite é fundamental, especialmente considerando que a maioria dos casos pode ser manejada em casa com medidas de suporte e hidratação. Os pais devem ser informados sobre os sinais de alerta, como aumento do esforço respiratório, cianose e recusa alimentar, que exigem reavaliação médica. Medidas preventivas, como a higienização das mãos e evitar a exposição a aglomerações durante a temporada de VSR, são importantes para reduzir o risco de infecção. O uso de palivizumabe como profilaxia também pode ser considerado em crianças com alto risco (como prematuros) durante a época de circulação viral (Kallen et al., 2021).

O manejo da bronquiolite foca-se em intervenções de suporte, com ênfase na oxigenoterapia e hidratação. A abordagem baseada em evidências propõe a minimização de intervenções desnecessárias e evita o uso rotineiro de antibióticos, broncodilatadores e corticosteroides. Este caso ilustra uma abordagem atual e centrada no paciente, garantindo segurança e qualidade no cuidado.

Referências

- ALVERSON, B. K., Martin, M., & Teoh, L. (2019). Effectiveness of bronchodilators in bronchiolitis: systematic review and meta-analysis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 200(5), 552-560.
- KALLEN, D., Harrison, G., & Robinson, J. (2021). Prevention of respiratory syncytial virus infections in pediatric patients: Role of palivizumab. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 17, 131-138.
- PEREZ-YARZA, E. G., Moreno-Galdo, A., Ramilo, O., & Mejias, A. (2020). Severe bronchiolitis and recurrent wheezing: a retrospective study. *Respiratory Medicine*, 161, 105868.
- RALSTON, S. L., Lieberthal, A. S., Meissner, H. C., Alverson, B. K., Baley, J. E., Gadomski, A. M., ... & Kohn, M. A. (2021). Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. *Pediatrics*, 150(6), e2021056010.
- SHI, T., McAllister, D. A., O'Brien, K. L., Simoes, E. A., Madhi, S. A., Gessner, B. D., ... & Nair, H. (2019). Global, regional, and national disease burden estimates of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children in 2015: a systematic review and modelling study. *The Lancet*, 390(10098), 946-958.
- TEOH, L., Heneghan, C., Perera, R., & Harnden, A. (2020). Saline versus other nebulized agents for bronchiolitis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, (3).



Bronquiolite Viral Aguda

Amanda Silva Pereira¹

Sara Rosa Peixoto²

Stéfanny de Paula Silva³

QP: Tosse produtiva há 5 (cinco) dias.

HMA: Lactente I.G.P, sexo masculino, 8 meses, 9,5 kg, estatura 71 cm, em aleitamento materno complementar. Comparece a unidade de pronto atendimento infantil de Caldas Novas/GO acompanhado de sua genitora F.A.P, com queixa de tosse produtiva iniciada há 5 dias, com piora há 1 dia, associada a recusa alimentar (fica tirando o peito da boca), vômitos, cansaço, coriza, dispneia, febre e irritabilidade. Mãe refere ter comparecido em consulta anteriormente, no início do quadro, devido ao surgimento de febre e coriza, onde foi orientada que era apenas um “resfriado”, sendo liberada para casa, mas sem melhora.

APP: A genitora nega alergias e comorbidades. Nega internações prévias. Nega uso de antibiótico recente. Calendário vacinal atualizado.

EF: BEG, ativo, reativo, hidratado, corado, anictérico, acianótico, febril (38,7° C), gemente, fáceis atípica, taquipneico. Posição em semi-flexão.

AR: Murmúrio vesicular presente bilateralmente com presença de sibilos, crepitações difusas e roncos em ambos os hemitórax. Com uso de musculatura acessória e batimento de asa nasal. SAT: 87% em ar ambiente. FR: 60 IRPM.

ACV: Ritmo regular em 2 tempos. Sem sopros audíveis. FC: 97 BPM.

ABD: Globoso, flácido, hidroaéreos presentes. Timpânico. Ausência de

1 Acadêmica do curso de medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara/GO.
E-mail: amandsp0@gmail.com

2 Acadêmica do curso de medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara/GO.
E-mail: sara.rosa.peixoto97@gmail.com

3 Médica preceptora do curso de medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara/GO.
E-mail: spsstefanny@gmail.com

massas. Visceromegalias palpáveis. Indolor a palpação superficial e profunda difusamente. Coto umbilical em bom estado geral. Ausência de hérnias.

Exames Complementares

RAIO-X de Tórax: Hiperinsuflação pulmonar com retificação dos arcos costais e do diafragma.

HMG: Leucopenia.

PCR: Negativo.

HD: Bronquiolite viral aguda?

DD: Pneumonia Bacteriana?

CD: O paciente recebeu monitorização contínua e suplementação de oxigênio fornecido por cânula nasal a um fluxo de 2 litros por minuto. Um acesso venoso foi estabelecido para administração de medicamentos e fluidos. Foi administrado salbutamol por via inalatória, utilizando um puff para cada 3 kg de peso do paciente, totalizando 3 puffs a cada 20 minutos, com repetição desse procedimento por três vezes. Exames complementares foram solicitados para auxiliar no diagnóstico, incluindo hemograma, proteína C reativa e radiografia de tórax. A internação em regime de isolamento de gotículas foi necessária devido à recusa alimentar, taquipneia (frequência respiratória acima de 60 incursões por minuto), hipossaturação e necessidade de oxigênio suplementar. A nutrição foi fornecida por sonda naso-entérica, garantindo o suporte nutricional adequado. Em caso de vômitos, foi administrada ondansetrona 0,6 ml diluída em 9 ml de água destilada por via endovenosa a cada 8 horas. Em febre (temperatura axilar acima de 37,8°C), dipirona 0,2 ML, sendo esta administrada por via endovenosa a cada 6 horas. A higiene nasal foi realizada com aspiração de secreções utilizando solução salina a cada 2 horas, mantendo as vias aéreas superiores permeáveis.

Evolução: Após dois dias de internação, o paciente apresentou melhora em seu quadro respiratório, não necessitando mais de suporte de oxigênio e alimentando-se bem com leite materno. Diante dessa evolução positiva, recebeu alta hospitalar após quatro dias de internação.

Discussão

O paciente apresenta um quadro clínico sugestivo de bronquiolite viral aguda (BVA). Os sintomas como tosse produtiva, dispneia, sibilos, crepitações e roncos, além da taquipneia e hipoxemia, corroboram com esse diagnóstico.

A BVA é a infecção mais comum do trato respiratório inferior em crianças menores de 2 anos, geralmente causada pelo vírus sincicial respiratório (VSR) ¹ e por outros vírus como rinovírus e adenovírus.²

A doença se manifesta em 3 fases: fase catarral, fase de sibilância e fase de convalescença. No caso em destaque, o paciente provavelmente está na fase de sibilância, que geralmente ocorre entre o 3º e o 5º dia da doença.

No caso de I.G.P, a presença de hiperinsuflação com retificação dos arcos costais na radiografia, associada ao quadro clínico, sugere bronquiolite. Assim, a radiografia de tórax pode auxiliar na diferenciação entre bronquiolite e pneumonia. O hemograma e a proteína C reativa (PCR) ajudam na exclusão da presença de infecção bacteriana, auxiliando na decisão do não uso de antibióticos.³

O tratamento da BVA é principalmente de suporte. A oxigenoterapia visa manter a saturação de oxigênio adequada. No presente caso, a hipoxemia justifica o uso de oxigênio suplementar. Ademais, a hidratação é crucial para prevenir complicações e pode ser administrada por via intravenosa ou sonda nasogástrica, especialmente em casos de recusa alimentar. A aspiração nasal com solução salina auxilia na desobstrução das vias aéreas e facilita a respiração.³

O uso de broncodilatadores, como o salbutamol, pode ser considerado em casos de sibilância e obstrução, mas sua eficácia ainda é controversa. O uso do salbutamol e a avaliação da resposta clínica (melhora da FR, da saturação de oxigênio e da retração intercostal) justifica-se pela presença de sibilos e desconforto respiratório.³

É importante ressaltar que a resposta ao broncodilatador deve ser monitorada e o medicamento deve ser suspenso caso não haja melhora.

Em casos mais graves, a internação hospitalar pode ser necessária para monitoramento e suporte ventilatório. No caso de I.G.P., a recusa alimentar, a taquipneia, a hipoxemia e a necessidade de oxigenoterapia justificaram a internação. A decisão de internar o paciente em regime de isolamento visa evitar a disseminação do vírus, visto que a bronquiolite viral aguda é altamente contagiosa.⁴

Referências Teóricas

1. KFOURI, Renato; *et al.* **Profilaxia da bronquiolite, pneumonia e complicações causadas pelo Vírus Sincicial Respiratório (VSR) em crianças que nasceram prematuras ou portadoras e cardiopatias e pneumopatias.** Sociedade Brasileira de Pediatria, 2022. Disponível em: < https://www.sbp.com.br/resultado-da-pesquisa/?tx_kesearch_pi1%5Bsword%5D=profilaxia%20da%20bronquiolite >. Acesso em: 09 nov. 2024.

2. PIEDRA, Pedro A. ***Bronchiolitis in infants and children: clinical features and diagnosis.*** *UpToDate*, 2024. Disponível em: < https://www.uptodate.com/contents/respiratory-syncytial-virus-infection-clinical-features-and-diagnosis-in-infants-and-children?topicRef=6018&source=see_link >. Acesso em: 09 nov. 2024.
3. SCHROEDER, Alan; NICHOLSON, Erin. ***Bronchiolitis in infants and children: treatment, outcome, and prevention.*** *UpToDate*, 2024. Disponível em: < https://www.up-to-date.com/contents/bronchiolitis-in-infants-and-children-treatment-outcome-and-prevention/print?topicRef=6018&source=see_link >. Acesso em: 09 nov. 2024.
4. BARR, Frederick E; GRAHAM, Barney S. ***Respiratory syncytial virus infection: treatment in infants and children.*** *UpToDate*, 2024. Disponível em: < https://www.uptodate.com/-contents/respiratory-syncytial-virus-infection-treatment-in-infants-and-children?topicRef=-6020&source=see_link >. Acesso em: 09 nov. 2024.



Câncer de Cólon

Câncer de Cólon - Abordagens Diagnósticas e Tratamento em Pacientes com Comorbidade

Matheus Henrique Messias Batista¹

Brenner Sant'ana²

Cláudia Alves Sacramento Campideli Vasconcelos³

Marcus Vinícius⁴

Gumercindo João de M. Silva⁵

HMA: Paciente de 63 anos, sexo masculino, deu entrada ao pronto atendimento com queixa de algia em região de hipocôndrio direito há 01 dia, associado a 1 episódio de vômito. Apresentava hipotensão, icterícia e astenia.

HDP: Paciente com histórico de gota, gonartrose, e abuso de anti-inflamatórios não esteroidais. Com diagnóstico de CA de cólon em avaliação para tratamento oncológico cirúrgico. Doente renal crônico estágio IV-A1. Nega cirurgias anteriores, nega internação prévia, nega alergia medicamentosa e alimentar. Acompanhante não soube relatar os medicamentos em uso pelo paciente. Apenas apresentou o laudo com as comorbidades apresentadas pelo mesmo.

EF: PA: 74x47mmHg, FC: 81 bpm, SPO2 96%, Temp.: 36,9°. Paciente com REG, LOTE, icterico, hipotenso e astênico. Referindo sentir dor em região de hipocôndrio direito, aduzindo dor à palpação superficial e profunda. RH + nos 4 quadrantes.

- **AR:** MVF+ ausência de sopros ou ruídos adventícios.

- **ACV:** BRNF 2T sem sopro.

EC: Não foi realizado nenhum exame de imagem até o momento e também não foi apresentado pela acompanhante.

1 Acadêmico de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.
E-mail: matheus.batista@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmico de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara – GO.

3 Acadêmica de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara – GO.

4 Acadêmico de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara – GO.

5 Preceptor, Departamento de Urgência e Emergência, Faculdade Zarns Itumbiara – GO.

HDA: Após ser realizada a consulta, procedeu-se para a internação do paciente com suspeita de complicações derivadas do diagnóstico de CA de intestino – cólon, com preocupação em aliviar os sintomas do paciente, haja vista sua espera pela cirurgia e seu acompanhamento extra hospitalar.

CD: após avaliação, paciente foi admitido para internação, tendo sido solicitados alguns exames laboratoriais, como hemograma completo, EAS, urocultura, ureia, creatinina, TGO, TGP, sódio, potássio, PCR, bilirrubinas totais e frações.

No mesmo dia da internação, foi prescrito dieta hipossódica VO; Ringer simples 500 ml EV 14 gotas por minuto; Cimetidina 1 ampola + ED EV 12/12 horas; Ondansetrona 8 mg + ED EV; Dipirona 2 ml + ED EV 6/6 horas; Plamet 10 mg + AD EV 8/8 horas; Tramal 100 mg + SF 0,9% 100 ml EV; HGT 4/4 horas; Cabeceira elevada e SSVV + CCGG.

Discussão

O câncer do cólon ou reto está localizado na extremidade inferior do trato digestivo. Os casos iniciais geralmente começam como pólipos benignos, que não apresentam sintomas, mas podem ser detectados por exames. Devido a isso, recomenda-se que pessoas em grupos de risco ou com mais de 50 anos realizem exames preventivos (LEMES *et al.*, 2020).

Os sintomas do câncer colorretal variam de acordo com o tamanho e a localização do tumor. Sintomas comuns incluem alterações nos hábitos intestinais, sangue nas fezes e desconforto abdominal. O tratamento depende da extensão e localização do tumor, e geralmente envolve cirurgia, quimioterapia e radioterapia (LEMES *et al.*, 2020).

Recentemente, o foco em testes menos invasivos e na genética específica do câncer colorretal (CCR) levou ao desenvolvimento de testes de DNA com múltiplos alvos para triagem. Os fluidos corporais têm se mostrado uma fonte promissora de biomarcadores para detecção clínica não invasiva, embora existam desafios relacionados à precisão diagnóstica de biomarcadores solúveis derivados desses fluidos (LEMES *et al.*, 2020).

No caso do paciente descrito, a conduta foi acompanhar e investigar possíveis complicações decorrentes do diagnóstico de câncer de cólon. Exames laboratoriais e de imagem foram solicitados para avaliar a condição atual do paciente. Além disso, foi dada ênfase ao manejo da dor, um aspecto crucial, independentemente da condição clínica do paciente. O alívio dos sintomas e o suporte ao tratamento oncológico foram priorizados (LEMES *et al.*, 2020).

Referências

1. LEMES, D. K. *et al.* Câncer colorretal: diagnóstico e tratamento, uma revisão bibliográfica. *Revista de Patologia do Tocantins*, v. 7, n. 3, p. 59-64, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.20873/uft.2446-6492.2020v7n3p59>. Acesso em: 15 out. 2024.



Cetoacidose Diabética - CAD:

Relato de Caso

Ronaldo César Brito¹

Tulio Moreira de Jesus²

Lívia Araújo Queiroz³

Débora Souza Parreira⁴

QP: Dor abdominal, náuseas, vômitos e sonolência há 02 dias.

HMA: TMJ, 13 anos, sexo masculino, deu entrada na unidade de urgência e emergência com queixa de dor abdominal, náuseas, vômitos e sonolência há 02 dias. Refere que os sintomas tiveram início há 02 dias, com piora dos sintomas há 24 horas. Nega diarreia e sintomas respiratórios e, relata ainda que vem apresentando polifagia, polidipsia, poliúria e emagrecimento (não quantificado) há duas semanas. Nega comorbidades. Vacinações em dias. Nega alergia medicamentosa.

Exame Físico: Regular estado geral, corado, anictérico, acianótico, afebril, sonolento e hipoativo, hálito cetônico. FC 95 bpm; FR 15 irpm; TAX, 36,2; P.A:115x80mmHg; STO₂ 98% em ar ambiente, glicemia capilar 385 mg/dl.

Linfonodos: Sem presença de linfonodos palpáveis em cadeias axilares, supraclaviculares, submandibulares e cervicais.

Orofaringe: Ausência hiperemiação ou exsudato.

Aparelho Respiratório: Murmúrio vesicular fisiológico presente bilateralmente sem presença de ruídos adventícios.

ACV: Bulhas rítmicas normofonéticas sem sopros em dois tempos.

1 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.
ronaldo.brito@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

4 Médica pela Escola Superior de Ciências da Saúde – DF.

ABDO: Abdômen plano, ruídos hidroaéreos presente, sem dor a palpação superficial e profunda, sem presença de visceromegalias.

Membros Inferiores: sem edema de membros inferiores, aquecidos e bem perfundidos.

Hipótese Diagnóstica: Cetoacidose Diabética?

Diagnósticos Diferenciais: Doença pulmonar, abdome agudo, sepse, intoxicação por salicilato.

Conduta: Inicialmente foi realizada a hidratação do paciente com 1000ml de solução salina 0,9% durante a primeira hora. Em seguida foram solicitados exames de glicemia, gasometria, potássio, sódio, ureia, creatinina, cálcio, fósforo, e magnésio.

Discussão

A Cetoacidose Diabética – CAD, é uma complicação aguda decorrente da hiperglicemia de pacientes com Diabetes Mellitus (DM). Ela ocorre principalmente em pacientes com diabetes tipo 1, o que a torna mais comum em crianças e jovens¹.

A diminuição da insulina plasmática, aliada à elevação de hormônios contrarreguladores (catecolaminas, glucagon, cortisona), desencadeiam o catabolismo hepático e renal, o que leva ao aumento da produção de glicose, o que leva o paciente a desenvolver a CAD¹⁻³.

Sinais e sintomas como polidipsia, polifagia e poliúria são os primeiros a aparecer em pacientes com CAD. O quadro de hiperglicemia na CAD, estimula o corpo a excretar glicose através da urina, causando poliúria no paciente. Posteriormente, essa poliúria causa uma desidratação no organismo, ocasionando uma polidipsia. Por fim, a célula não consegue absorver a glicose para ter fonte de energia, o que gera uma sensação de fome persistente (polifagia)¹⁻².

Com o passar do tempo, e com a piora do quadro clínico, novos sintomas surgem na CAD. A presença de corpos cetônicos contribui para que o paciente desenvolva hálito cetônico. Ocorre também alteração do padrão respiratório, onde o paciente desenvolve uma respiração mais profunda e lenta (respiração de Kussmaul), que ocorre devido a acidose metabólica. A acidose metabólica, juntamente com as alterações de eletrólitos também podem causar fadiga, letargia, e levar ao coma².

O diagnóstico na CAD é definido através da clínica do paciente, e através da tríade clássica, a qual inclui presença de cetose (cetonemia maior ou igual a 3mmol/L ou cetonúria maior ou igual a 2+ nas tiras reagentes), presença de

hiperglicemia (glicose >200mg/dL) e acidose metabólica (pH arterial <7,3 e bicarbonato sérico <15Eq/L)³.

A anamnese e o exame físico também desempenham um papel importante no diagnóstico da CAD. É de suma importância a investigação de sintomas como: perda de peso, astenia, sintomas gastrointestinais, avaliar a hidratação, consciência, perfil respiratório, além da tríade clássica que é polifagia, polidipsia e poliúria³.

Além de glicemia, eletrólitos séricos, gasometria arterial, adicionalmente é ideal solicitar função renal (ureia e creatinina), além de solicitar um hemograma, afim de descartar infecções que podem ter desencadeado o quadro de CAD¹.

O tratamento da CAD é feito com uso de insulina, reequilíbrio eletrolítico, reposição volêmica, para reverter os sintomas clínicos. A insulina regular é a mais utilizada, sendo feita por infusão contínua de 0,1 UI/kg/h. A dose de insulina pode ser dobrada, se a resposta do tratamento não atingir 10% nas primeiras 1-2 horas. A reposição volêmica é de suma importância na CAD, visto que ela auxilia na melhora da função renal, e conseqüentemente na excreção dos corpos cetônicos. A quantidade de reposição volêmica varia de acordo com o quadro clínico de cada paciente, sendo aceitável 15-20mL/kg nas primeiras horas do tratamento. A reposição de eletrólitos como potássio, bicarbonato, magnésio e fósforo também devem ser realizadas na CAD².

Referências Bibliográficas

1. LIMA, P.T.F.M. et al. Cetoacidose Diabética: fisiopatologia, diagnóstico e abordagem terapêutica. Revista Brazilian Journal of Development. Curitiba, vol 6, n9 pág 26370-26378, setembro 2023. Disponível em: < <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/62993>>. Acesso em: 02 nov. 2024.
2. ASSIS, P.B. et al. Cetoacidose diabética: compreendendo a fisiopatologia e estratégias de controle. CONTRIBUCIONES A LAS CIENCIAS SOCIALES, v. 17, n. 3, p. e5798, 2024. Disponível em: <https://ojs.revistacontribuciones.com/ojs/index.php/clcs/article/view/5798>. Acesso em: 12 nov. 2024.
3. FERRAN, K; PAIVA, I.A. Abordagem da cetoacidose diabética na infância e adolescência. – Revista de Pediatria SOPERJ. 2017; vol 17, página 45-55. Disponível em: https://revistadepediatriasoperj.org.br/detalhe_artigo.asp?id=1035. Acesso em: 12 nov. 2024.



Cetoacidose Diabética

Ana Gilca Gonzaga de Menezes¹

Diândria Mendonça Martins do Prado²

Daiana Arantes Junqueira³

Giselle de Abreu Ferreira⁴

Nicole Gonzaga Guerreiro⁵

QP: Dor abdominal e desconforto respiratório.

HMA: H.H.R.S, paciente do sexo feminino, 7 anos de idade. Paciente com Diabetes Mellitus tipo 1, em uso de insulina NPH e regular, apresenta quadro de dor abdominal e mal-estar geral. A paciente apresentou também desconforto respiratório após dor abdominal. Glicemia capilar aferida pelo SAMU: 471 mg/dL. A saturação de oxigênio na admissão era de 76%, melhorando para 94% com oxigênio suplementar. A genitora relata administração de insulina pela manhã e nega outros sintomas. Nega alergias medicamentosas.

HPP: Diabetes Mellitus tipo 1.

EF: Regular estado geral, hipoativa e reativa. Mucosas hipocoradas e secas. Desidratada, afebril, acianótica e anictérica. Emagrecida. Orosopia e otoscopia sem alterações.

AR: Murmúrio vesicular presente bilateralmente, sem ruídos adventícios. Hiperventilação. Saturação de oxigênio 94% com máscara não reinalante a 6L/min.

1 Graduada do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-Go.
E-mail: anagilca.med@gmail.com

2 Graduada do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-Go.
E-mail: diandriamed@gmail.com

3 Graduada do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-Go.
E-mail: diana-arantes@hotmail.com

4 Graduada do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-Go.
E-mail: giselle.abreu@gmail.com

5 Médica docente da Faculdade ZARNS, Itumbiara-GO.
E-mail: nicolegguerreiro@gmail.com

ACV: Bulhas normofonéticas, rítmicas em 2 tempos, sem sopros. Perfusão capilar periférica preservada.

ABD: Ruídos hidroaéreos presentes, flácido, sem defesa, ausência de sinais de irritação peritoneal, percussão timpânica, indolor à palpação. Descompressão brusca negativa.

Exames Complementares

Hematócrito: 41,6%

Hemoglobina: 13 g/dL

Leucócitos: 19.400/mm³

Bastões: 3%

Segmentados: 13.192/mm³

Plaquetas: 462.000/mm³

TGO: 204 U/L

TGP: 320 U/L

Creatinina: 0,8 mg/dL

Ureia: 25,2 mg/dL

Potássio: 4 mEq/L

Sódio: 149 mEq/L

Teste para COVID-19: Não reagente.

HD: Cetoacidose diabética.

CD: Diante do quadro, foi realizada internação para monitoramento e tratamento. A hidratação de manutenção foi prescrita para correção da desidratação e dos distúrbios eletrolíticos. A insulinoterapia com insulina regular foi iniciada, com a dose ajustada de acordo com os níveis glicêmicos. Na evolução do caso, a paciente persistiu com hiperglicemia, mesmo após a administração da insulina. Houve relato de vômito e dor abdominal, além da detecção de acidose metabólica na gasometria arterial. Diante da gravidade do quadro e da persistência da hiperglicemia, optou-se por iniciar insulinoterapia em bomba de infusão contínua (BIC) para melhor controle glicêmico. A paciente foi regulada via CRE para uma unidade hospitalar com recursos para acompanhamento multidisciplinar adequado, não disponível no município. Durante todo o período, a paciente permaneceu em monitorização e recebeu cuidados gerais em sala de emergência, acompanhada pela mãe. Foi solicitado parecer do Conselho Tutelar devido à recorrência do quadro de cetoacidose diabética, visando garantir a proteção e o bem-estar da criança.

Discussão

Este caso descreve uma criança com Diabetes Mellitus tipo 1 que evoluiu com cetoacidose diabética, uma complicação aguda grave e potencialmente fatal. A cetoacidose diabética é caracterizada por hiperglicemia, cetonemia, cetonúria e acidose metabólica, resultante da deficiência absoluta ou relativa de insulina.^{1 e 2}

No caso em questão, a criança apresentou sintomas clássicos de cetoacidose diabética, como dor abdominal, mal-estar, hiperventilação (respiração de Kussmaul) e desidratação. A hiperglicemia (471 mg/dL) e a gasometria arterial confirmando acidose metabólica (pH 7,070; HCO₃ 5,7 mmol/L) corroboraram o diagnóstico.

A cetoacidose diabética em crianças com diabetes mellitus tipo 1, geralmente é desencadeada por infecções, falhas no manejo da insulino terapia ou diagnóstico recente da doença. No presente caso, a mãe relatou ter administrado insulina pela manhã, mas a hiperglicemia persistiu, sugerindo possível erro na dose ou no tipo de insulina administrada, ou ainda, resistência à insulina decorrente de processo infeccioso intercorrente. A investigação da causa da dor abdominal, incluindo a realização da tomografia computadorizada, é crucial para identificar possíveis fatores desencadeadores da cetoacidose diabética.³

O tratamento da cetoacidose diabética envolve a correção da desidratação, dos distúrbios eletrolíticos e da acidose, além do controle glicêmico. A hidratação venosa é fundamental para restaurar o volume intravascular e a perfusão tecidual. A insulino terapia, inicialmente com insulina regular e posteriormente com bomba de infusão contínua (BIC), visa reduzir a hiperglicemia e a produção de corpos cetônicos.⁴

A recorrência da cetoacidose diabética, como observado neste caso, levanta preocupações sobre a adesão ao tratamento e a compreensão da doença pela família. O envolvimento do Conselho Tutelar é justificado para avaliar a situação familiar e garantir a proteção da criança, além de auxiliar na identificação de dificuldades no manejo do diabetes mellitus tipo 1 e na educação em saúde.⁵

A regulação para uma unidade hospitalar com equipe multidisciplinar reforça a necessidade de acompanhamento especializado para crianças com diabetes mellitus tipo 1, especialmente aquelas com histórico de complicações. O manejo adequado do diabetes mellitus tipo 1, com ênfase na educação em diabetes, monitorização glicêmica e adesão ao tratamento, é essencial para prevenir a recorrência da cetoacidose diabética e garantir a qualidade de vida da criança.⁶

Referências

1. KITABCHI, A.E; *et al.* *Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes.* **Diabetes Care**, 2009, vol. 32, nº 7. Disponível em: <pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>. Acesso em: 08/11/2024.
2. ROSENBLOOM, A.L. *Intracerebral complications of diabetic ketoacidosis.* **Diabetes Care**, 1990, vol. 13, nº 9. Disponível em: <pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>. Acesso em: 08/11/2024.
3. EDGE, J.A; *et al.* Causes of diabetic ketoacidosis in children and adolescents with established type 1 diabetes. *Arch Dis Child*, 2001, vol. 85, nº 4. Disponível em: <pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>. Acesso em: 08/11/2024.
4. GLASER, N; *et al.* *Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis.* **N Engl J Med**, 2001, vol. 344, nº 1. Disponível em: <pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>. Acesso em: 08/11/2024.
5. WOLPERT, H.A; *et al.* *Family Factors and Glycemic Control in Youth With Type 1 Diabetes: A Systematic Review.* **Diabetes Care**, 2019, vol. 42, nº 2. Disponível em: <pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>. Acesso em: 08/11/2024.
6. SILVERSTEIN, J; *et al.* *Care of Children and Adolescents With Type 1 Diabetes: A Statement of the American Diabetes Association.* **Diabetes Care**, 2005, vol. 28, nº 9. Disponível em: <pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>. Acesso em: 08/11/2024.



*C*aso Clínico:

Comunicação Interatrial em Paciente Pediátrico

Gabriel Moreira Bernardo¹

Caroline Franco Issa²

Katiuscia Silva Machado³

Letícia Tupinambá Lage⁴

Dr. Rogerio Silva Rezende⁵

QP: Cansaço súbito recente.

HMA: Paciente do sexo feminino, 3 anos, foi encaminhada ao serviço de internação pediátrica após queixa de cansaço fácil durante atividades físicas e dificuldade para acompanhar o ritmo das outras crianças na escola, que levou a procurar o médico.

AP: A mãe relatou que não houve intercorrências durante a gestação, parto e desenvolvimento adequado para a faixa-etária.

EF: BEG, LOTE, acianótica, anictérica, afebril, com peso e altura adequados para a faixa etária.

AR: MVFSRA, sem uso de musculatura acessória, leve tiragem subcostal. FR: 22 IRPM.

CV: observou-se um sopro sistólico em foco pulmonar, com intensidade de 3/6. FC: 145 BPM. Pulsos cheios e simétricos.

ABD: Abdome plano, flácido, sem visceromegalias, RHA +, sem dor à palpação.

1 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

4 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

5 Médico Pediatra e Preceptor do Internato Médico da Faculdade de Medicina de Itumbiara

EC: Exames laboratoriais: leucócitos normais, hemoglobina ligeiramente baixa (10,5 g/dL), e contagem de plaquetas dentro dos limites normais. Os testes de função hepática e renal estavam normais, assim como os níveis de eletrólitos e PCR sem alterações.

Eletrocardiograma (ECG): O ECG revelou ritmo sinusal regular, sem evidências de hipertrofia atrial ou ventricular, e sem sinais de bloqueios ou arritmias. A onda P era de morfologia normal, sem desvio para a direita ou esquerda.

Ecocardiograma Transtorácico: O ecocardiograma revelou uma comunicação interatrial (CIA) do tipo septo interatrial defeituoso, com orifício de aproximadamente 7 mm, situado na região do septo interatrial, associado a um leve shunt esquerdo-direito. Não foram observadas dilatações atriais ou ventriculares, e a função sistólica do ventrículo esquerdo estava normal. Não havia sinais de hipertensão pulmonar ou complicações associadas.

Ecocardiograma Transesofágico (ETE): Para complementar a avaliação, foi realizado um ETE, que confirmou a presença de um defeito no septo interatrial na região da fossa oval, com comunicação de 9 mm. O teste de contraste com agulhamento salino mostrou shunt esquerdo-direito, sem sinais de inversão do fluxo após manobra de Valsalva, sugerindo que a comunicação era hemodinamicamente significativa, mas não havia risco imediato de embolia paradoxal. A criança não apresentava dilatação dos átrios direito ou esquerdo.

CD: Paciente foi colocada no Sistema Regulador do Estado a fim de que possa ser encaminhado para serviço especializado.

Discussão

A Comunicação Interatrial (CIA) é uma das malformações cardíacas congênitas mais comuns em crianças, representando cerca de 10% das cardiopatias congênitas diagnosticadas. O tipo mais comum é a Comunicação Interatrial Ostium Secundum, também conhecida como defeito do septo interatrial, que geralmente ocorre na fossa oval, a área do septo onde o forame oval está localizado durante a vida fetal. Em um feto, o forame oval permite a comunicação entre os átrios direito e esquerdo, mas deve se fechar após o nascimento, o que nem sempre acontece de forma completa. Quando o forame oval não se fecha de forma adequada (KHAN et al., 2020).

A maioria dos casos de CIA é assintomática, mas pode se manifestar com sintomas como dispneia, cansaço excessivo durante atividades físicas e, em casos raros, sintomas de insuficiência cardíaca congestiva. O diagnóstico de uma CIA

em crianças é frequentemente feito devido à presença de um sopro cardíaco em exames físicos de rotina. O caso apresentado revela um quadro típico: a criança se queixa de cansaço fácil durante atividades físicas, sem histórico de doenças respiratórias ou outras condições sistêmicas. Embora não houvesse sinais de hipertensão pulmonar ou insuficiência cardíaca, o leve shunt esquerdo-direito pode estar contribuindo para o cansaço e a dificuldade respiratória observados (CUNHA et al., 2021).

A detecção de CIA é normalmente realizada por ecocardiograma, que é o padrão-ouro para diagnóstico. Quando a visualização não é satisfatória com o ecocardiograma transtorácico, o ecocardiograma transesofágico (ETE), é frequentemente indicado para fornecer uma avaliação mais detalhada da anatomia da comunicação interatrial. O ETE também permite a realização do teste de contraste para avaliar o shunt, como foi feito neste caso, onde o shunt esquerdo-direito foi confirmado, sem inversão do fluxo (SCHNEIDER et al., 2022). O teste de contraste com agulhamento salino é uma ferramenta valiosa para avaliar a hemodinâmica e confirmar a ausência de complicações como a embolia paradoxal, caso haja shunt direita-esquerda.

Em relação ao manejo, a maioria das crianças com CIA pequena ou moderada permanece assintomática e não requer intervenção imediata. A conduta inicial, portanto, é frequentemente conservadora, com acompanhamento clínico regular para observar possíveis alterações no quadro clínico e na ecocardiografia. No entanto, em casos onde o defeito é maior ou apresenta complicações, como a inversão do fluxo ou sinais de insuficiência cardíaca, a intervenção é necessária. O fechamento percutâneo da CIA, que pode ser realizado com dispositivos de oclusão, é a abordagem mais comum em crianças com defeitos significativos ou com risco de complicações (SCHNEIDER et al., 2022; MENEZES et al., 2023).

Estudos recentes sugerem que o fechamento precoce da CIA, especialmente em crianças que apresentam sintomas ou risco de complicações, pode melhorar os resultados a longo prazo, diminuindo a ocorrência de complicações como arritmias, hipertensão pulmonar ou insuficiência cardíaca, além melhorar a qualidade de vida reduzindo o risco de eventos cardiovasculares, como acidente vascular cerebral (MENEZES et al., 2023).

Referências

CUNHA, P. G.; SILVA, J. P.; ALMEIDA, A. C. **Clinical Presentation and Treatment of Atrial Septal Defects in Children: A 10-Year Review.** *Pediatric Cardiology*, v. 42, n. 2, p. 270-278, 2021.

KHAN, N. A.; MEHTA, S. K.; ROBERTS, J. E. **Management and Clinical Outcomes of Atrial Septal Defects in Pediatric Patients.** *Journal of Pediatric Cardiology*, v. 41, n. 3, p. 165-172, 2020.

MENEZES, F. S.; RIBEIRO, A. M.; LIMA, L. F. **Early Closure of Atrial Septal Defects in Children: A Long-Term Follow-Up Study.** *Cardiology in the Young*, v. 33, n. 1, p. 15-22, 2023.

SCHNEIDER, D.; SCHWARTZ, A.; WATSON, D. **Role of Transesophageal Echocardiography in the Diagnosis and Management of Atrial Septal Defects.** *Journal of Cardiovascular Imaging*, v. 25, n. 4, p. 324-331, 2022.



Convulsão Febril de Repetição - Relato de Caso

Larissa Costa¹

Aline Paiva Costa²

Aline Rodrigues Almeida Cavalcante³

Fernanda Nassar Modesto⁴

Débora Parreira⁵

QP: Convulsão e tosse.

HMA: Lactente, 1 ano, masculino, foi admitido na emergência em estado pós-ictal, com histórico de episódios recorrentes de convulsão febril nos últimos quatro meses. Segundo a mãe, houve início de tosse há dois dias, mas ela nega outras queixas, como vômitos, diarreia ou alterações no comportamento. Durante o atendimento, não foram observados sinais de febre. A mãe informa que nas crises anteriores, as convulsões ocorreram em resposta a episódios febris moderados e duraram menos de quinze minutos, sem padrão focal e com recuperação rápida.

APP: Nega alergias. Sem histórico de outras condições crônicas ou comorbidades relatadas.

HF: Sem informações sobre histórico familiar de doenças.

HVCSE: A mãe não relatou tabagismo ou etilismo no ambiente doméstico, nem durante a gestação.

EF: Lactente em bom estado geral, sonolento e hipoativo em estado pós-ictal. Corado, hidratado, acianótico.

Temperatura: 36,8°C / FC: 128 bpm / FR: 42 irpm / SpO₂: 97% em ar ambiente.

- **AR:** MV+ , Presença de roncos inspiratórios e expiratórios difusos.

1 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.
E-mail: larissa.larissa@aluno.faculdadezarns.com

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

4 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

5 Médica do Hospital Municipal de Morrinhos – Morrinhos, GO.

- **ACV:** BRN, 2T, sem sopros.
- **AGI:** Abdome indolor à palpação, sem sinais de irritação.

Exames Complementares Solicitados:

- Radiografia de Tórax para avaliação de possível origem pulmonar dos sintomas respiratórios.
- Exames Laboratoriais.

HD: Convulsão febril.

Dx:

- Episódios de apneia (síncope de retenção respiratória)
- Infecções do sistema nervoso central
- Epilepsia genética com convulsões febris (GEFS+)
- Status epilepticus refratário de início recente (NORSE)

CD:

- Solicitar RX de tórax e perfil.
- Sintomáticos.

Discussão

Convulsão Febril (CF) é uma crise convulsiva que ocorre em crianças na faixa etária de seis meses a cinco anos de idade, geralmente é associada a febre, mas sem infecção intracraniana, distúrbio metabólico ou história prévia de crises afebris¹. Além disso, é caracterizada como uma condição benigna, com prevalência estimada em 2 a 5% entre crianças dessa faixa etária. Em 1976, Nelson e Ellenberg² definiram que a CF pode ser classificada em simples, quando dura menos de 15 minutos e não se repete em 24 horas, e como complexa, quando se prolonga, é recorrente ou apresenta características focais.

A patogênese das convulsões febris ainda não é completamente esclarecida, sendo assim, a etiologia é considerada multifatorial, relacionada com a imaturidade do Sistema nervoso central associado a determinantes genéticos e ambientais³. Um terço dos pacientes têm história familiar de parentes de primeiro grau que apresentaram CF, isso pode ser elucidado por fatores genéticos que englobam genes relacionados à excitabilidade dos neurônios, como canais iônicos, e particularmente canais de sódio, assim como genes associados à resposta imunoinflamatória^{3,4}.

Os fatores que modulam a resposta inflamatória incluem variações genéticas em genes de citocinas e influências ambientais, como deficiências nutricionais - ferro, zinco, vitaminas-, exposição pré-natal à nicotina e álcool, principalmente fatores relacionadas a infecções virais respiratórias, como influenza e coronavírus

humano, que estão sendo associadas a uma maior frequência de CF^{5,6}.

O diagnóstico da CF é clínico, baseado em uma boa anamnese e exame físico⁷⁻¹⁰, sendo assim, a realização dos exames complementares, como tomografia computadorizada e eletroencefalograma, geralmente não é necessária em casos de CF simples, de acordo com as diretrizes da *American Academy of Pediatrics (AAP)*¹⁻³, devendo investigar e tratar a causa inicial da febre⁴. Assim, o tratamento é focado no manejo adequado da febre e na orientação dos pais quanto à natureza benigna da condição, uma vez que, a recorrência de CF ocorre em até 30% dos casos, mas não parece elevar a mortalidade, ou aumentar o risco de complicações futuras^{3,5-8}.

Referências

1. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. **Practice parameter: the neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure.** *Pediatrics*. 1996;97(5):769-72.
2. NELSON KB, Ellenberg JH. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *N Engl J Med*. 1976;295(19):1029-33. doi:10.1056/NEJM197611042951901.
3. SAWIRES R, Buttery J, Fahey M. **A Review of Febrile Seizures: Recent Advances in Understanding of Febrile Seizure Pathophysiology and Commonly Implicated Viral Triggers.** *Frontiers in Pediatrics* [Internet]. 2022 Jan 13;9:801321. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8793886/>
4. HAN JY, Han SB. **Pathogenetic and etiologic considerations of febrile seizures.** *Clinical and Experimental Pediatrics*. 2023 Feb 15;66(2):46–53.
5. LEUNG AK, Hon KL, Leung TN. **Febrile seizures: an overview.** *Drugs Context* [Internet]. 2018 [citado 2024 Oct 27];7:212536. Disponível em: <https://doi.org/10.7573/dic.212536>
6. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. **Revised AAP guidelines for evaluation of simple febrile seizures.** *AAP Grand Rounds*. 2011;25(6):72-3.
7. SUBCOMMITTEE ON FEBRILE SEIZURES. **Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure.** *Pediatrics*. 2011;127(2):389-94.
8. MEWASINGH LD, Chin RFM, Scott RC. **Current understanding of febrile seizures and their long-term outcomes.** *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2020 Aug 3;62(11):1245–9.
9. SMITH DK, Sadler KP, Benedum M. **Febrile seizures: risks, evaluation, and prognosis.** *Am Fam Physician*. 2019;99(7):445-450.
10. PATEL AD, Vidaurre J. **Complex febrile seizures: a practical guide to evaluation and treatment.** *J Child Neurol*. 2013;28(6):762-767.



*D*acriocistocele Neonatal

Dacriocistocele Neonatal com Dacriocistite: Abordagem Diagnóstica e Terapêutica

Carolina Oliveira de Avila¹

Joseli Aparecida Braga Mota²

Marianne Duarte³

Patrícia Roberta Dos Santos⁴

Queixa Principal (QP): “Secreção ocular purulenta no olho direito desde os primeiros dias de vida”.

História da Moléstia Atual (HMA):

Paciente recém-nascido de 15 dias, sexo feminino, nascida de parto normal e a termo, sem intercorrências neonatais. Relatam que o olho direito apresenta lacrimejamento constante, associado a discreto edema na região medial, especialmente ao final do dia. Negam febre, irritabilidade, alterações no padrão alimentar ou outros sinais sistêmicos. O bebê permanece em aleitamento materno exclusivo, com ganho de peso adequado. A mãe reforça preocupação com possível piora do quadro devido ao aumento progressivo da secreção.

Interrogatório Sintomatológico (IS):

- **História Materna:** Mãe saudável, primigesta, G1P1A0, com pré-natal sem intercorrências. Parto normal, a termo, sem complicações neonatais. Nega episódios de infecções respiratórias ou urinárias na gestação.
- **Hábitos do Bebê:** Amamentação exclusiva, padrão de sono e evacuações normais. Higiene ocular realizada conforme orientação médica desde o nascimento. Os pais referem que a massagem no saco lacrimal causa

1 Acadêmica de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.
E-mail para correspondência: carolina.avila0504@gmail.com

2 Acadêmica de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

3 Acadêmica de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

4 Docente, Departamento de Pesquisa Científica Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

desconforto no bebê, que reage chorando durante o procedimento.

- **Olhos:** Secreção purulenta constante no olho direito, edema leve no canto medial, sem dificuldade em abrir o olho ou dor aparente.
- **Sistêmico:** Negam febre, sinais de infecção respiratória, alterações cutâneas ou irritabilidade.
- **Vacinação:** Atualizada para a faixa etária.

Histórico Familiar (HF):

- Pai saudável, sem histórico de doenças oculares ou congênitas.
- Mãe saudável, sem comorbidades ou histórico de infecções virais significativas.

Medicações em Uso (MEU):

Nenhuma até o momento.

Hábitos de Vida e Condições Socioeconômicas e Ambientais (HVECSE):

Família reside em área urbana, com boas condições sanitárias e acesso à assistência médica. Mãe relatou adequação às orientações de higiene ocular neonatal.

Exame Físico (EF):

- **Geral:** Recém-nascido em bom estado geral, alerta, normocorado, eutrófico, afebril (36,8°C).
- **Olhos:** Região medial do olho direito com edema discreto e hiperemia local. Pressão sobre a área provoca saída de secreção purulenta em pequena quantidade. Reflexos pupilares preservados, sem sinais de comprometimento visual. Lacrimejamento evidente. Olho esquerdo sem alterações. Não há sinais de extensão do processo inflamatório para estruturas orbitárias.
- **Pele:** Pele íntegra ao redor do olho, sem sinais de celulite ou infecção disseminada.
- **Demais sistemas:** Sem alterações significativas.

Exames Complementares (EC):

- **Hemograma completo:** Leucocitose leve, indicando possível infecção.
- **Ultrassonografia de vias lacrimais:** Confirmou a obstrução do ducto nasolacrimal e presença de conteúdo líquido denso no saco lacrimal direito.
- **Cultura da secreção purulenta:** Resultado pendente.

Hipótese Diagnóstica (HD):

Dacriocistocele grave com dacriocistite associada no recém-nascido, devido a obstrução congênita do ducto nasolacrimal.

Diagnósticos Diferenciais (DD):

- Celulite periorbitária.
- Conjuntivite neonatal.
- Abscesso orbitário.

Conduta Diagnóstica (CD):

- **Massagem no saco lacrimal:** Orientar os pais sobre a realização de massagem adequada para ajudar na drenagem.
- **Antibioticoterapia:** Iniciar antibiótico tópico e sistêmico para controlar a infecção e evitar complicações.
- **Encaminhamento Oftalmológico:** Avaliação por oftalmopediatra para decisão sobre necessidade de sondagem, caso não haja resposta satisfatória em até 2 semanas. **Priorizar encaminhamento caso ocorra piora dos sinais inflamatórios ou febre.**
- **Suporte sintomático:** Manter lubrificantes oculares para proteção e conforto do olho afetado.
- **Acompanhamento:** Reavaliação semanal para monitoramento do quadro e sinais de complicações, como dacriocistite ou celulite periorbitária.

Discussão:

A dacriocistocele congênita com evolução para dacriocistite é uma condição rara e potencialmente grave, exigindo intervenção precoce para evitar complicações orbitárias mais sérias, como a celulite orbitária. A celulite orbitária, uma infecção dos tecidos orbitários que pode se originar de estruturas vizinhas como seios paranasais e dente, também pode ser desencadeada por processos inflamatórios no ducto nasolacrimal. Segundo Aguiar (2023), “infecções odontogênicas podem ser causas significativas de celulite orbitária”, ressaltando a necessidade de monitoramento de infecções periorbitárias em neonatos com dacriocistocele e dacriocistite associada para prevenir o avanço da infecção para o espaço orbital.

Além disso, infecções cutâneas e de tecidos moles são comumente relatadas em pacientes pediátricos imunocomprometidos, um alerta importante ao considerar a espessura delicada e a vulnerabilidade dos tecidos periorbitários em recém-nascidos. Cardoso et al. (2022) destacam a esporotricose em pacientes pediátricos e “a importância de diagnósticos diferenciais em infecções faciais”,

ilustrando a complexidade do manejo de infecções em crianças pequenas, onde o sistema imunológico ainda está em desenvolvimento.

Em casos de dacriocistocele, o manejo precoce com antibioticoterapia é crucial, seguido da sondagem do ducto nasolacrimal quando necessário, pois este procedimento resolve a obstrução em muitos casos, evitando a progressão para complicações mais severas.

Fisiopatologia:

A dacriocistocele ocorre devido à obstrução congênita do ducto nasolacrimal, levando ao acúmulo de líquido no saco lacrimal e, conseqüentemente, à formação de um cisto. Em casos graves, a infecção pode ocorrer, causando dacriocistite, que pode evoluir para celulite periorbitária e, em raros casos, para abscesso orbitário se não tratada adequadamente.

Referências:

AGUIAR, Danilo. *Celulite orbital de causas odontogênicas*. In: Anais Colóquio Estadual de Pesquisa Multidisciplinar (ISSN-2527-2500) & Congresso Nacional de Pesquisa Multidisciplinar. 2023.

BASSO, Janice; et al. Obstrução do ducto nasolacrimal em recém-nascidos: abordagens e tratamento. *Journal of Pediatric Ophthalmology*, São Paulo, 2024.

CARDOSO, Renata Faissal et al. *Esporotricose em pacientes pediátricos: estudo retrospectivo da casuística do Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, 1998 a 2018*. 2022. Tese (Doutorado) – Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas, Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2022.

DINIZ, S. C. et al. Diagnóstico e tratamento de infecções orbitárias em pediatria. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, Rio de Janeiro, v. 81, n. 5, p. 437-442, 2022. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbof/a/RWqPt9NyzHytyLQdGkdd5GN/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 11 nov. 2024.

MARCONDES, R.; et al. Dacriocistocele em neonatos: revisão e perspectivas no manejo clínico. *Ophthalmology Insights*, 2024.



Dengue Tipo C

Giselle de Abreu Ferreira¹

Ana Gilca Gonzaga de Menezes²

Diândria Mendonça Martins do Prado³

Daiana Arantes Junqueira⁴

Lara Evangelista Rabelo⁵

QP: Febre há 7 (sete) dias, vômitos e dor abdominal esporádica.

HMA: Paciente do sexo feminino, P.R.S. A acompanhante relata que a criança está com febre há aproximadamente 7 dias e teve um único episódio de vômito. Acrescenta que a paciente apresenta dor abdominal ocasional e que o apetite é moderado. Ademais, acrescenta que há uma boa aceitação de líquidos. Relata que a diurese está presente, todavia com a coloração alaranjada e odor forte. As evacuações apresentam-se pastosas. Nega outras queixas.

HPP: A acompanhante nega a presença de comorbidades e o uso de medicamentos contínuos. A paciente possui alergia a ibuprofeno e a corantes. Nega uso de antibióticos. Imunizações estão atualizadas (SIC).

EF: Regular estado geral, ativo e reativo. Mucosas normocoradas e úmidas. Afebril, acianótica e anictérica. Sem sinais de desconforto respiratório. Orosopia e otoscopia sem alterações.

AR: Murmúrios vesiculares presentes e diminuídos em base direita.

1 Graduanda do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-GO.
E-mail: giselle.abreu@gmail.com

2 Graduanda do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-GO.
E-mail: anagilca.med@gmail.com

3 Graduanda do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-GO.
E-mail: diandriamed@gmail.com

4 Graduanda do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-GO.
E-mail: diana-arantes@hotmail.com

5 Médica docente da Faculdade ZARNS, Itumbiara-GO.
E-mail: lara-rabelo@live.com

ACV: Bulhas normofonéticas, rítmicas em 2 tempos, sem sopros. Perfusão capilar periférica preservada.

ABD: Ruídos hidroaéreos presentes, flácido, sem defesa e ausência de sinais de irritação peritoneal. Percussão timpânica. Doloroso à palpação em epigástrico.

Exames Complementares

- **Hematócrito:** 36,2%
- **Hemoglobina:** 12,1 g/dL
- **Leucócitos:** 3.100/mm³
- **Bastões:** 1%
- **Segmentados:** 1.178/mm³
- **Plaquetas:** 94.000/mm³
- **TGO:** 281 U/L
- **TGP:** 227 U/L
- **Piócitos:** 20.000/ml
- **Hemácias:** 9.000 m/mm³

EAS: Nitrito negativo.

IGM: Não reagente.

IGG: Não reagente.

PCR: Não reagente.

TCABD: Moderada quantidade de líquido livre intra-abdominal. Pequeno derrame pleural à direita.

TR Leishmaniose: Não reagente.

HD: Dengue tipo C.

CD: A conduta inicial para a paciente consistiu em internação hospitalar para hidratação, antibioticoterapia e realização de exames complementares, visando investigar a dor abdominal e o estado geral. Após a tomografia de abdome evidenciar derrame pleural e líquido livre abdominal, a internação foi mantida. Durante o período, a paciente recebeu sintomáticos para controle da febre, vômitos e diarreia, além de cuidados gerais. A evolução foi favorável, com melhora da dor abdominal, da aceitação alimentar e do estado geral. A mãe, porém, mostrou-se insegura com a alta e solicitou USG abdominal para avaliar o líquido livre. Após o exame confirmar a redução do líquido, a alta hospitalar foi realizada com orientações e pedido de hemograma de controle. A reinternação

ocorreu no dia seguinte por persistência de sintomas, sendo conduzida com hidratação venosa, sintomáticos, corticoide e restauradores de flora intestinal. A investigação laboratorial e de imagem descartou outras causas, e a paciente evoluiu com melhora progressiva do quadro, recebendo alta após 5 dias com orientações gerais e retorno se necessário.

Discussão

O caso ilustra um quadro desafiador de dengue na infância, com apresentações atípicas e evolução complexa que demandaram atenção médica cuidadosa e uma abordagem abrangente. A hipótese diagnóstica inicial de dengue tipo C foi estabelecida com base na febre prolongada, dor abdominal, vômitos e alterações nos exames laboratoriais, como leucopenia e elevação de transaminases. No entanto, a ausência de sinais de alarme clássicos como sangramentos, dor abdominal intensa e persistente, e a presença de outros sintomas como diurese com odor fétido e evacuações pastosas, tornaram o diagnóstico mais desafiador. Adicionalmente, a negatividade dos testes para dengue (NS1, IgM e IgG) no início do quadro contribuiu para a incerteza diagnóstica.¹

A realização da tomografia computadorizada de abdome foi crucial para elucidar o quadro, revelando a presença de líquido livre na cavidade abdominal e derrame pleural, achados que podem estar presentes em casos de dengue, especialmente naqueles com manifestações atípicas.²

A conduta inicial com internação hospitalar, hidratação e antibioticoterapia foi adequada, considerando a necessidade de monitorar a paciente e investigar a possibilidade de infecção bacteriana concomitante. A melhora clínica progressiva com a hidratação e o uso de sintomáticos reforçou a hipótese de dengue. A realização da ultrassonografia abdominal, a pedido da mãe, demonstrou redução do líquido livre, corroborando a evolução favorável.¹

A reinternação da paciente por persistência de sintomas gastrointestinais e surgimento de tosse levanta a possibilidade de complicações da dengue ou mesmo de uma nova infecção. A investigação com exames laboratoriais e teste rápido para leishmaniose visou descartar outras causas. A conduta com hidratação, sintomáticos, corticoide e probióticos foi importante para o controle dos sintomas e recuperação da paciente.³

A alta hospitalar foi justificada pela melhora clínica e laboratorial da paciente. As orientações sobre sinais de alarme e a necessidade de retorno em caso de piora foram essenciais para garantir a segurança da paciente após a alta.

O caso em discussão destaca a importância da vigilância constante e da avaliação criteriosa de pacientes com suspeita de dengue, mesmo na ausência de sinais clássicos. A investigação complementar com exames laboratoriais e de

imagem, como a tomografia computadorizada de abdome, pode ser fundamental para o diagnóstico e manejo adequados. A comunicação efetiva com a família e o acompanhamento próximo após a alta hospitalar são cruciais para garantir a segurança e o bem-estar da criança.

Referências

1. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. **Dengue: diagnóstico e manejo clínico – Adulto e Criança**. 3ª ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2023. Disponível em: <bvsms.saude.gov.br>. Acesso em: 11/11/2024.
2. RAMOS, M. M. S; *et al*. Tomografia computadorizada na dengue: achados e correlações clínico-laboratoriais. **Radiologia Brasileira**, 2011, vol. 44, nº 3. Disponível em: <scholar.google.br>. Acesso em: 11/11/2024.
3. **WORLD HEALTH ORGANIZATION**. *Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control*. Geneva: **World Health Organization**, 2009. Disponível em: <who.int>. Acesso em: 11/11/2024.



Ceratose actínica

Caso Clínico

Evelyn Ferreira Alves¹

Layra Cristina Soares Costa²

Gilvana Ferreira Vasconcelos³

Jessica Rosas Arantes⁴

Mina Christiane Grande Caetano⁵

Wallace da Costa Neves⁶

Lucas Menezes⁷

J.M.R

QP: Ferida no peito e no antebraço esquerdo há sete anos.

HMA: Paciente masculino, 59 anos, trabalhador em zona rural com exposição excessiva ao sol e agrotóxicos, procura a unidade de saúde com lesão de pele em linha média esternal e no antebraço esquerdo com surgimento há sete anos, porém por volta de três semanas percebeu o aumento do diâmetro em aproximadamente seis milímetros, apresenta bordas irregulares, secas, descamativas e com piora do prurido.

HPP: Cardiopata há 21 anos, realizou valvuloplastia aos 38 anos por insuficiência da Valva Mitral.

1 Discente do curso de Medicina – Zarns – Campus Itumbiara, GO.
evelyn.alves@aluno.faculdadezarns.com

2 Discente do curso de Medicina – Zarns – Campus Itumbiara, GO.
layra.costa@aluno.faculdadezarns.com

3 Discente do curso de Medicina – Zarns – Campus Itumbiara, GO.
gilvana.vasconcelos@aluno.faculdadezarns.com

4 Discente do curso de Medicina – Zarns – Campus Itumbiara, GO.
jessica.arantes@aluno.faculdadezarns.com

5 Discente do curso de Medicina – Zarns – Campus Itumbiara, GO.
mina.grande@aluno.faculdadezarns.com

6 Discente do curso de Medicina – Zarns – Campus Itumbiara, GO.

7 Médico de família e comunidade, Docentedo curso de medicina – ZARNS – Campus Itumbiara, GO.

MEU: Marevam 5 mg2-0 – 0.

HF: Histórico familiar de infarto agudo do miocárdio no pai aos 72 anos de idade.

HVCSE: Sedentário, alimentação desregulada com ingesta de carboidratos e gorduras ao longo do dia, comidas rápidas, pouca ingesta hídrica aproximadamente 500 ml/dia, nega tabagismo e etilismo, nega alergias e internações recentes.

Ectoscopia: Bom estado geral, acianótico, anictérico, afebril, lúcido, orientado em tempo e espaço, Glasgow 15, mucosas coradas e hidratadas, colaborativo ao exame.

SSVV: PA:140/80mmhg, FC:90bpm, T°:36°C, Spo2: 96%FR: 17 rpm.

EF: Cabeça e pescoço: ausência de linfonodos palpáveis, tireoide fibroelástica.

AVC: ritmo cardíaco regular em dois tempos, normofonéticas sem sopros audíveis.

AR: expansibilidade preservada murmúrio vesicular fisiológico sem ruídos adventícios.

AGI: Globoso, flácido, indolor a palpação superficial e profunda, sem sinais de irritação peritoneal, ausência de massas e ou visceromegalias, ruídos hidroaéreos presentes, espaço de traube livre.

MMII e Vascular: sem edemas e varizes, perfusão capilar preservada menor que dois segundos.

AGU:sem queixas, não avaliado.

Dermatológico: presença de lesão em pele com hiperemia e prurido na linha médio esternal, assimétrica com bordas irregulares e aumento do diâmetro por volta de três semanas, além disso, ferida em antebraço esquerdo com aspecto seco, bordas irregulares, nega febre.

EC: Hemograma, Proteína C reativa, vitamina D, TSH, Lipidograma.

HD: Ceratose actínica.

CD: Prescrevo Clobetasol pomada 0,5mg passar nas lesões duas vezes ao dia encaminhado para Dermatologia para avaliação e conduta.

Lista de Abreviaturas:

- QP: Queixa Principal
- HMA: História da moléstia atual
- HPP: Historia patológica pregressa
- MEU: Medicações em uso
- HF: História familiar
- HVCSE: Hábitos de vida e condição socioeconômica
- EF: Exame físico

- ACV: Aparelho cardiovascular
- AR: Aparelho respiratório
- AGI: Aparelho gastrointestinal
- MMII: Membros inferiores
- EC: Exames complementares
- HD: Hipótese diagnóstica
- CD: Conduta.

Discussão:

A pele é composta por três camadas principais a epiderme, a derme e a hipoderme sendo o maior órgão do corpo humano. A principal função da pele é de proteção, termorregulação, impermeabilidade, endocrinometabólica e excreção, a epiderme é a camada mais superficial que contém epitélio estratificado queratinizado, queratinócitos, quando há exposição excessiva, crônica sem os fatores de proteção á luz solar pode causar danos irreversíveis e mutações das células-alvo queratinócitos que desencadeiam o processo tumorigênico, na qual a ceratose actínica é uma lesão pré-maligna que acometem geralmente idosos e adultos de meia idade, e são caracterizadas pelo surgimento de pápulas eritemato-escamosas, de superfície áspera que podem se localizar nas áreas do corpo exposta ao sol, sendo mais frequente em couro cabeludo, face, nos pavilhões auriculares, antebraços e mãos (Loscalzo et al., 2024).

Fisiopatologia:

A fisiopatologia está relacionada á exposição solar crônica e aos efeitos da radiação ultravioleta (UV) na pele, sendo o principal fator de risco para o desenvolvimento do câncer. A camada da pele é um absorvedor de UV que penetram através da epiderme, chegando á derme, em especial as pessoas de pele clara são as mais acometidas com o foto envelhecimento. Quando as células dendríticas absorvem UV cronicamente causando dano ao DNA, as alterações nos queratinócitos levam a formação anormal, provocando uma resposta inflamatória causada pela radiação solar podendo progredir para carcinoma. A derme é o principal local de lesão crônica associada ao sol, há um aumento nas massas irregulares espessadas de fibras elásticas de aparência anormal, resultando na carcinogênese cutânea que inativam os supressores tumorais e ativam os oncogênese e desencadeiam a proliferação celular (Loscalzo et al., 2024).

Referência:

LOSCALZO, Joseph et al. **Medicina Interna de Harrison.** *In: MEDICINA Interna de Harrison.* 21. ed. rev. [S. l.: s. n.], 2024. p. 1-78.



*D*iarreia Aguda

Eduardo Pereira Silva¹

Carlos Eduardo Graça Júnior²

Franciana Machado Nunes³

Mariana Souza Castro Miranda⁴

Tássio Momenté Castanheira de Santana⁵

QP: Diarreia há 3 dias

HMA: Paciente do sexo feminino, idade: 3 anos e 2 meses.

Paciente acompanhada da mãe comparece em consulta pediátrica de urgência, com queixa de diarreia aguda, aquosa há cerca de três dias com aproximadamente 4 episódios diários. Acompanhante afirma que não houve mudança no padrão de alimentação do paciente. Nega febre, vômitos, presença de sangue e ou muco nas fezes.

APF: Nascido a termo, parto normal, sem intercorrências neonatais.

HPP: Histórico de infecções respiratórias aos 2 anos de idade.

Não possui comorbidades conhecidas e está com as vacinas em dia.

EF: Estado Geral: bom estado geral, corado, hidratado, choroso, eupneico, bom estado nutricional, temperatura: 36,8 °C, frequência cardíaca: 98 bpm, frequência respiratória: 21 irpm, saturação de O₂: 98% em ar ambiente, TEC < 2 seg, prega cutânea com retorno espontâneo, pulso cheio.

Inspeção: alerta, olhos normais, boca e língua úmidas.

AR: Murmúrio vesicular presente, sem ruídos hidroaéreos.

1 Acadêmico de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

2 Acadêmico de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

3 Acadêmica de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

4 Acadêmica de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

5 Médico e preceptor da Faculdade ZARNS Itumbiara - GO.

AC: BRNF em 2t sem sopros.

Outros Sistemas: Sem alterações.

HD: Diarreia aguda não infecciosa.

CD: Foi prescrito soro de reidratação oral (100 ml após cada evacuação), zinco 20 mg via oral por 10 dias, *Saccharomyces boulardii* (FLORATIL) 250mg 1 vez ao dia por 5 dias, orientação quanto a manter alimentação habitual para prevenir desnutrição. Oriente retorno do paciente se não houver melhora em 2 dias ou se apresentar sinais de alarme (piora da diarreia, muita sede, vômitos frequentes, presença de sangue nas fezes, recusa alimentar, diminuição da diurese)

Discussão

A diarreia aguda é um grande problema de saúde pública e uma causa importante de visitas ambulatoriais e hospitalizações (Riddle, *et al* 2016). Representa uma das dez principais causas de morte em todo o mundo, contribuindo para mais de 1,7 milhão de mortes entre todas as idades e em todo o mundo (GBD 2021). Em ambientes de recursos limitados, é a terceira causa de morte entre crianças menores de cinco anos (GBD 2021). Além disso, os custos relacionados são significativos; de acordo com os Centros de Controle e Prevenção de Doenças, 47,8 milhões de casos ocorrem anualmente nos Estados Unidos, a um custo aproximado de 150 milhões de dólares americanos para a economia da saúde (Riddle, *et al* 2016).

A diarreia aguda é definida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como a presença de três ou mais fezes soltas ou líquidas em um período de 24 horas por 14 dias ou menos (Farthing, *et al* 2013). A principal causa de diarreia aguda é a infecção (Riddle, *et al* 2016); na maioria dos casos, é de origem viral e, entre eles, apesar do programa de vacinação adotado por um número crescente de países (Ghosh, *et al* 2018), o *rotavírus* continua sendo a principal etiologia entre todas as faixas etárias em todo o mundo (GBD 2021). Além disso, a qualidade da água consumida e a transmissão transmitida por alimentos podem desempenhar um papel significativo na prevalência de diarreia aguda de acordo com a proveniência geográfica dos pacientes.

No Brasil, observou-se redução importante na mortalidade infantil que passou de 70 óbitos por mil nascidos vivos na década de 1970 para cerca de 15 óbitos por mil nascidos vivos na década atual. Parcela considerável desta redução foi decorrente da diminuição do número de óbitos por diarreia e desidratação. A diarreia ocupava a segunda maior causa de mortalidade infantil, com 24,3% dos óbitos, mas passou para quarta, com 4,1%. Isso se deve a melhoras da condição

de vida e capacitação de profissionais e população de modo geral acerca da terapia da diarreia e da reidratação. Além disso, a incidência de diarreia baixou muito, fato atribuído a inclusão, em 2006, da vacina de Rotavírus no calendário do PNI). (OMS, 2005)

Como a maioria da diarreia aquosa aguda é autolimitada, os testes diagnósticos geralmente não são indicados. O uso de testes diagnósticos deve ser limitado a pacientes com DA apresentando sinais de desidratação grave, fezes com sangue, febre persistente, pacientes que sofrem de imunodeficiências, pacientes em terapia imunossupressora ou casos com suspeita de infecção nosocomial (Riddle, *et al* 2016).

As opções terapêuticas em pacientes com DA incluem reidratação oral, realimentação precoce, medicamentos antidiarreicos, antibióticos, probióticos e suplementação de zinco. A reidratação oral é o primeiro passo no tratamento da diarreia aguda. Uma solução ideal de reidratação oral contém uma mistura de sal e glicose em combinação com água. A Organização Mundial da Saúde endossou uma solução de reidratação oral com osmolaridade reduzida, com o objetivo de diminuir os episódios de náuseas e vômitos e o número de saídas de fezes (Barr, 2014).

A realimentação precoce é importante, pois diminui a permeabilidade intestinal causada por infecções e diminui a duração da doença, levando a melhores resultados nutricionais. É de maior importância nos países em desenvolvimento, onde os pacientes tendem a ser desnutridos antes do início da doença. (Barr, 2014).

Referências

BARR W, Smith A. **Acute diarrhea**. Am Fam Physician. 2014;89(3):180–9.

FARTHING M., Salam M.A., Lindberg G., Dite P., Khalif I., Salazar-Lindo E., Ramakrishna B.S., Goh K.L., Thomson A., Khan A.G., et al. **Acute diarrhea in adults and children: A global perspective**. J. Clin. Gastroenterol. 2013;47:12–20. doi: 10.1097/MCG.0b013e31826df662.

GBD 2021 Diseases and Injuries Collaborators Global incidence, prevalence, years lived with disability (YLDs), disability-adjusted life-years (DALYs), and healthy life expectancy (HALE) for 371 diseases and injuries in 204 countries and territories and 811 subnational locations, 1990–2021: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet. 2024;403:2133–2161. doi: 10.1016/S0140-6736(24)007578.

GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2020;396:1204–1222. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30925-9.

GHOSH S., Malik Y.S., Kobayashi N. **Therapeutics and Immunoprophylaxis Against Noroviruses and Rotaviruses:** The Past, Present, and Future. *Curr. Drug Metab.* 2018;19:170–191. doi: 10.2174/1389200218666170912161449.

RIDDLE M.S., DuPont H.L., Connor B.A. **ACG Clinical Guideline:** Diagnosis, Treatment, and Prevention of Acute Diarrheal Infections in Adults. *Am. J. Gastroenterol.* 2016;111:602–622. doi: 10.1038/ajg.2016.126.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **The Treatment of Diarrhoea – A Manual for Physicians and Other Senior Health Workers (WHO/CAH/03.7).** Geneva: World Health Organization, 2005. 44p.



Exacerbação Aguda da DPOC:

Relato de Caso

Ronaldo César Brito¹

Tulio Moreira de Jesus²

Lívia Araújo Queiroz³

Débora Souza Parreira⁴

QP: Tosse e falta de ar há uma semana.

HMA: JCM, 68 anos, sexo masculino, procurou o pronto atendimento com queixa de tosse associada à falta de ar, com piora progressiva nos últimos sete dias. Refere dispneia aos moderados esforços há um ano, com piora recente para dispneia aos mínimos esforços. Relata aumento no volume do escarro, de aspecto purulento, sem febre associada. Relata que teve uma internação em Unidade de tratamento intenso há 8 meses devido a exacerbação de DPOC. Nega edema de membros inferiores, histórico de infarto agudo do miocárdio (IAM) ou acidente vascular cerebral (AVC), e alergias medicamentosas.

HV: Tabagista há 50 anos (50 anos/maços).

HPP: Diagnóstico de DPOC há 4 anos; Hipertensão arterial sistêmica; Diabetes Mellitus tipo 2; Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), com uso regular de formoterol e tiotrópio.

Exame Físico: Regular estado geral, emagrecido, lícido, orientado, dispneico, com cianose periférica, hidratado, anictérico. FC: 105 bpm; FR: 29 irpm; T: 36,8°C; PA: 130/95 mmHg; SpO₂: 89%.

Neurológico: Escala de Glasgow: 15. Força muscular preservada. Ausência de déficits focais.

1 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.
ronaldo.brito@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

4 Médica pela Escola Superior de Ciências da Saúde - DF.

Aparelho Respiratório: Tórax em “barril”, com aumento do diâmetro anteroposterior. Uso de musculatura acessória; expansibilidade torácica reduzida; à ausculta, murmúrio vesicular diminuído e presença de roncos e sibilos difusos.

Aparelho Cardiovascular: Ritmo cardíaco em dois tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros audíveis.

Membros Inferiores: Sem edemas; panturrilhas livres.

Hipótese Diagnóstica: Exacerbação aguda da DPOC.

Diagnósticos Diferenciais: Causas respiratórias: pneumonia, tromboembolismo pulmonar, derrame pleural e trauma torácico. Causas cardíacas: insuficiência cardíaca congestiva, arritmias, doença arterial coronariana. Outras: Obstrução de via aérea superior.

Conduta:

O paciente foi encaminhado à sala vermelha para monitorização e oxigenoterapia com cateter nasal a 3 L/min. Foi iniciado tratamento com prednisolona e nebulização fenoterol, realizada a cada 20 minutos na primeira hora. Após estabilização inicial, foi prescrita nebulização com ipratrópio de 4/4 horas e foi iniciado antibioticoterapia com ceftriaxona 1g, além disso, foram solicitados gasometria arterial e radiografia de tórax.

Discussão

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma condição pulmonar progressiva caracterizada pela obstrução irreversível do fluxo aéreo, resultante principalmente do tabagismo e da exposição a poluentes ambientais e ocupacionais, que levam a uma resposta pulmonar aumentada e inflamação crônica das vias aéreas, com conseqüente limitação do fluxo aéreo¹. Essa patologia é responsável pela morbidade e mortalidade de inúmeras pessoas anualmente, uma vez que as exacerbações, eventos comuns e graves que podem piorar substancialmente a qualidade de vida do paciente, são desencadeadas com frequência^{1,2}.

As exacerbações representam episódios de piora aguda dos sintomas respiratórios e são definidas por aumento da dispnéia, tosse e expectoração que piora em menos de 14 dias, podendo ser acompanhada por taquipnéia e/ou taquicardia^{1,2}. Elas são desencadeadas principalmente por infecções virais respiratórias, embora infecções bacterianas e fatores ambientais, como a poluição do ar ambiente e o excesso de calor, também possam iniciar e/ou amplificar estes eventos^{2,3}. Geralmente os patógenos mais comuns na infecção bacteriana são *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* e *Streptococcus pneumoniae*³.

Essas exacerbações são marcadas pelo agravamento da inflamação nas vias aéreas, que leva ao aumento na produção de muco, piorando a obstrução do

fluxo aéreo e deterioração da função pulmonar^{3,4}. O diagnóstico das exacerbações é baseado na anamnese e exame físico e a gravidade é determinada de acordo com o manejo do evento, considerando o tipo e local da terapia recebida: leve se ambulatorial com alterações terapêuticas mínimas, moderada se antibióticos ou esteroides sistêmicos foram prescritos e grave se o paciente foi hospitalizado¹. Exames complementares, como radiografia de tórax e gasometria arterial, são usados para descartar outras hipóteses diagnósticas e avaliar a gravidade da hipoxemia e retenção de CO₂¹⁻³.

De acordo com a última atualização do *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD*¹, os beta-adrenérgicos de curta duração (SABA) são a primeira escolha terapêutica, enquanto broncodilatadores de longa ação (LABA/LAMA) devem ser mantidos se for parte do tratamento de base do paciente¹. O corticoide sistêmico é indicado para todos os pacientes com exacerbação, e o uso de antibióticos depende da flora local, da gravidade da exacerbação e de fatores do hospedeiro como idade maior que 65 anos, desnutrição, dispneia grave, comorbidades, mais que quatro exacerbações no último ano e uso recente de antibióticos nos últimos quinze dias ou corticóides nos últimos três meses¹.

A oferta de oxigênio deve ser titulada para meta de saturação periférica de oxigênio entre 88 e 92%, sendo administrada com cautela em pacientes retentores crônicos de CO₂ para evitar carbonarose¹⁻⁴. Em pacientes com insuficiência respiratória aguda, a ventilação não invasiva (VNI) é padrão-ouro, contudo, seu uso não é indicado para pacientes estáveis com DPOC hipercápnica^{4,5}. Além do tratamento agudo, a abordagem terapêutica de longo prazo visa prevenir novas exacerbações, isso inclui a cessação do tabagismo, vacinação, além do uso contínuo de broncodilatadores de longa duração e corticosteroides inalatórios⁵.

Referências

1. GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE (GOLD). **Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2024 Report)**. Disponível em: <https://goldcopd.org>. Acesso em: 01 nov. 2024.
2. AGUSTÍ, A.; VOGELMEIER, C. F. **Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2024 Report: Updates and Key Recommendations**. J Bras Pneumol, v. 49, n. 6, p. 345-356, 2023.
3. EAPEN, M. S.; SOHAL, S. S. **Update on the pathogenesis of COPD**. N Engl J Med, v. 381, n. 25, p. 2483-2484, dez. 2019.
4. WEDZICHA, J. A. et al. Indacaterol–Glycopyrronium versus Salmeterol–Fluticasone for COPD. N Engl J Med, v. 374, p. 2222-2234, 2023.
5. TANTUCCI, C.; MODINA, D. **Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Comorbidities**. Eur Respir Rev, v. 32, n. 170, p. 210213, 2023.



*D*oença *Pulmonar Obstrutiva Crônica*

Mariana Reimann Vilela¹

Lara Silva Almeida²

Sara Lacerda Rocha³

Rodrigo de Oliveira Morais⁴

QP: “Tosse, febre e cansaço” há 10 dias.

HMA: Paciente do sexo feminino, 63 anos, procurou o PA com queixa de tosse produtiva, febre aferida e dispneia há 10 dias. Relata diagnóstico de pneumonia, há alguns dias, feito por outro profissional, com uso domiciliar de praIVA (Cloridrato de Moxifloxacino) por 12 dias, sem melhora clínica.

Exame Físico: Ectoscopia: REG, Hipocorada, Desidratada 1+/4+, cianótica 1+/4+, anictérica, afebril.

SSVV: PA: 90x50mmHg; FC: 90bpm; FR: 29irpm; T: 36,9°C; SpO₂: 83% sob CN 2lts/min.

AR: Tórax do tipo tonel. MVF presente bilateralmente, com presença de sibilo em ápice direito e estertores difusos. Presença de sinais de esforço respiratório. Demais aparelhos sem alterações.

HPP: DPOC O₂ Dependente; DM; Cardiopatia; Transtorno de ansiedade; Tabagista.

Medicações de uso contínuo: Diosmin; Furosemida; Rivaroxabana; Dexilant; Concardio; Alendronato de Sódio; Rosuvastatina; Glifage;

1 Acadêmica de Medicina da Faculdade ZARNS - Itumbiara - GO.
mariana.reimann@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade ZARNS - Itumbiara - GO.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade ZARNS - Itumbiara - GO.

4 Médico pelo Centro Universitário Barão de Mauá (Ribeirão preto – SP). Preceptor de Clínica Médica do Curso de Medicina - Faculdade ZARNS – Itumbiara – GO.

Trelegy; Clenil e Aerolin.

Alergia: Nega

HD: Pneumonia; DPOC exacerbado.

CD: A paciente foi internada em leito de enfermaria com suporte de O₂ sob CN para manejo e controle dos sintomas. Na admissão, foram solicitados exames laboratoriais, que indicaram sinais de infecção (leucocitose com desvio à esquerda), e uma tomografia de tórax, que confirmou o diagnóstico de broncopneumonia. O tratamento inicial incluiu Meropenem, Hidrocortisona, além de sintomáticos, medidas de suporte e fisioterapia respiratória. No quarto dia de internação, devido ao histórico de internações recorrentes, optou-se por adicionar Vancomicina ao esquema terapêutico. A paciente apresentou boa resposta ao tratamento, mas, no sétimo dia, os exames laboratoriais revelaram hiponatremia e hipocalemia leves sendo realizada reposição de eletrólitos. No oitavo dia de internação, após reavaliação, a paciente estava estável, com os sintomas respiratórios controlados, boa aceitação alimentar, eliminações fisiológicas adequadas e exames laboratoriais dentro dos parâmetros normais. Diante disso, a alta hospitalar foi autorizada, com orientações adequadas.

Discussão

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma condição progressiva e irreversível caracterizada pela obstrução das vias aéreas, o que prejudica o fluxo de ar e compromete a troca gasosa nos pulmões. No caso apresentado, a paciente, com histórico de DPOC O₂ dependente e comorbidades como diabetes mellitus e cardiopatia, apresentou uma exacerbação da doença associada a uma pneumonia. Isso resultou em um quadro clínico grave, caracterizado por tosse produtiva, dispneia progressiva e hipoxemia, demandando intervenções terapêuticas intensivas.

A principal causa da DPOC é o tabagismo, responsável por mais de 80% dos casos, além de exposições a poluentes e substâncias irritantes. A inflamação crônica nas vias respiratórias leva à destruição do parênquima pulmonar (enfisema) e ao estreitamento das vias aéreas, o que agrava os sintomas respiratórios. Pacientes com DPOC apresentam dificuldades respiratórias que pioram com o tempo, como observado neste caso, em que a paciente necessitou de oxigenoterapia e medicações adicionais devido à insuficiência respiratória e sinais de infecção.

O tratamento da DPOC exacerbada, como no caso em questão, inclui o uso de antibióticos de amplo espectro e corticosteroides. A paciente foi tratada inicialmente com Meropenem e Hidrocortisona, com o objetivo de controlar

a infecção e reduzir a inflamação respiratória. Após quatro dias de internação e diante do histórico de internações frequentes, foi adicionada a Vancomicina para cobrir infecções por patógenos resistentes. A boa resposta ao tratamento foi observada, mas no sétimo dia, a paciente apresentou distúrbios hidroeletrólíticos leves, que foram corrigidos com reposição de eletrólitos.

Além do tratamento farmacológico, a oxigenoterapia e a fisioterapia respiratória são fundamentais no manejo da DPOC. A oxigenoterapia foi essencial para a melhora da saturação de oxigênio, enquanto a fisioterapia respiratória ajudou a otimizar a ventilação pulmonar e a eliminação das secreções. O uso de broncodilatadores e corticosteroides para controlar a obstrução das vias aéreas e prevenir novas exacerbações também é crucial no tratamento da DPOC.

A prevenção de novas exacerbações inclui a cessação do tabagismo, um fator de risco modificável mais importante na DPOC. Além disso, o controle das comorbidades, como doenças cardiovasculares e diabetes, e o acompanhamento regular são necessários para melhorar a qualidade de vida e reduzir complicações. O manejo adequado da DPOC, com monitoramento constante e intervenção precoce, pode prevenir hospitalizações frequentes e retardar a progressão da doença. O caso clínico em questão destaca a importância de uma abordagem multidisciplinar e individualizada no tratamento dessa doença complexa.

Referências

1. BRASIL. Ministério da Saúde. **Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)**. Cadernos de Atenção Básica. Brasília, 2019.
2. FREITAS, E. M.; PEREIRA, C. A. C.; MARTINS, M. A. **Protocolos de diagnóstico e manejo da DPOC no Brasil: uma revisão**. Medicina (Ribeirão Preto), v. 49, n. 1, p. 45-50, 2016.
3. PITTA, F. L.; ALBUQUERQUE, A. L.; DIAS, A., et al. **Fatores de risco para exacerbações em pacientes com DPOC no Brasil**. Jornal Brasileiro de Pneumologia, v. 40, n. 2, p. 133-139, 2014.



Edema Agudo de Pulmão Hipertensivo

Diândria Mendonça Martins do Prado¹

Ana Gilca Gonzaga de Menezes²

Daiana Arantes Junqueira³

Giselle de Abreu Ferreira⁴

Jana de Lopes de Sá⁵

QP: Falta de ar e pressão alta.

HMA: Paciente masculino, 56 anos, residente em Caldas Novas/GO, procurou a Unidade de Pronto Atendimento com queixa de dispneia e quadro de hipertensão severa, com pressão arterial medida em 260/120 mmHg. O quadro iniciou-se há aproximadamente 20 dias. O paciente possui histórico de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e foi tabagista por muitos anos. Nega alergias medicamentosas. Relata sensação de falta de ar progressiva e aumento do edema.

EF: Houveram variações nos sinais vitais. A PA inicialmente encontrava-se a 260/120 mmHg, variando para 140/70mmHg a 180/80 mmHg durante a internação. A FC variou de 56 a 82 bpm. Com relação à SAT O₂ variou de 93% a 96% e a temperatura alternou de 35,3 °C a 36,1 °C.

AR: Crepitações bibasais e sibilância discreta.

ACV: Bulhas rítmicas normofonéticas em 2 tempos, sem sopro.

1 Graduada do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-Go.
E-mail: diandriamed@gmail.com

2 Graduada do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-Go.
E-mail: anagilca.med@gmail.com

3 Graduada do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-Go.
E-mail: diana-arantes@hotmail.com

4 Graduada do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-Go.
E-mail: giselle.abreu@gmail.com

5 Médica docente da Faculdade ZARNS, Itumbiara-GO.
E-mail: jana.lopes.desa@gmail.com

ABD: Globoso, depressível, sem dor à palpação, sem visceromegalias.

MMII: Edemas bilaterais 2+/4+

Exames Complementares

ECG: Não detalhado, mas sugerindo quadro de insuficiência cardíaca congestiva.

ETT: Função sistólica do VE preservada, alteração do relaxamento do VE. Dilatação do átrio esquerdo. Não foram observadas vegetações.

- Hemácias: 5,38 Tera/L
- Hematócrito: 48,8%
- Hemoglobina: 15,2 g/dL
- Leucócitos: 76% neutrófilos, 15% linfócitos, 3% monócitos
- Plaquetas: 460.000/mm³
- Creatinina: 1,1 a 1,4 mg/dL (elevação progressiva observada)
- Ureia: 36,4 a 51,9 mg/dL
- Potássio: 4,2 mEq/L
- Sódio: 143 mEq/L
- TGO/TGP: TGO 39 U/L, TGP 17 U/L
- Troponina: Negativa

HD: Insuficiência Cardíaca Descompensada?

DD: Edema Agudo Pulmonar Hipertensivo?

CD: Durante a internação, a conduta clínica foi estruturada para o manejo da insuficiência cardíaca e suas complicações associadas. Inicialmente, foram administrados medicamentos para controle da hipertensão e edema pulmonar, incluindo furosemida, espironolactona, nitroglicerina e enoxaparina, além de omeprazol para proteção gástrica. A prescrição incluiu nebulizações e oxigenoterapia conforme necessário para suporte respiratório. Foi realizada a retirada do soro fisiológico e a inclusão de dipirona para controle de dor e febre. O tratamento foi ajustado com base na evolução dos sinais vitais e resposta clínica do paciente. Durante o acompanhamento, a monitorização rigorosa da pressão arterial, função renal e diurese foi essencial, com ajustes contínuos na medicação conforme necessário. A equipe médica aguardou os resultados do ecocardiograma para avaliar a função cardíaca e ajustar o tratamento. Novos exames laboratoriais foram realizados para monitorar a função renal e outras variáveis clínicas, e a internação foi mantida para acompanhamento contínuo e manejo das complicações.

Discussão

A suspeita inicial de insuficiência cardíaca descompensada (ICC) foi levantada devido à presença de dispneia, edema e crepitações pulmonares, que são sinais clássicos de congestão pulmonar, uma das principais características da ICC. Adicionalmente, o histórico de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e tabagismo do paciente são fatores de risco conhecidos para o desenvolvimento de ICC. O ecocardiograma, embora não detalhado no relatório, também sugeriu alterações compatíveis com ICC, como a alteração do relaxamento do ventrículo esquerdo e a dilatação do átrio esquerdo.¹

A ICC é uma síndrome clínica complexa que resulta da incapacidade do coração de bombear sangue suficiente para atender às necessidades metabólicas do corpo, ou fazê-lo somente com elevadas pressões de enchimento. A HAS, por sua vez, é um dos principais fatores de risco para ICC, contribuindo para a sobrecarga do coração e o remodelamento ventricular. O tabagismo também exerce um papel deletério, acelerando o processo de aterosclerose e comprometendo a função cardiovascular.¹

O edema agudo de pulmão (EAP) hipertensivo foi considerado como diagnóstico diferencial devido à presença de hipertensão severa (PA 260/120 mmHg) associada à dispneia e congestão pulmonar. O EAP hipertensivo é uma forma de EAP que ocorre em pacientes com elevação aguda da pressão arterial, levando ao aumento da pressão hidrostática capilar pulmonar e extravasamento de líquido para os alvéolos.²

A distinção entre ICC descompensada e EAP hipertensivo pode ser desafiadora, uma vez que ambas as condições podem apresentar sintomas e sinais semelhantes. No entanto, a presença de hipertensão severa e a resposta rápida ao tratamento anti-hipertensivo, com melhora da dispneia e congestão pulmonar, sugerem o diagnóstico de EAP hipertensivo. O ecocardiograma também pode auxiliar na diferenciação, mostrando função sistólica preservada no EAP hipertensivo, em contraste com a disfunção sistólica frequentemente observada na ICC descompensada.²

Referências

1. BRAUNWALD, E. (2013). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine* (10th ed.). Elsevier Saunders.
2. VIEIRA, P. C. C., Ramos, F. R. S., & Ferreira, J. P. (2016). Edema agudo de pulmão. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 28(2), 223-234.



Epididimite Aguda

Sara Lacerda Rocha¹

Lara Silva Almeida²

Mariana Reimann Vilela³

Aline Vanin Claudino⁴

QP: “dor em testículo direito” há 1 dia.

HMA: Paciente de 03 anos, acompanhado pela mãe comparece ao hospital relatando que criança iniciou com quadro de dor em região inguinal e testicular a direita evoluindo com edema, rubor e calor há 01 dia. Sinal de Prehn positivo. Nega febre, nega disúria, nega trauma.

Nega alergia medicamentosa.

APP: Asma

MEU: Aerolin 4x/dia; Clenil 1x/dia

EF: Bom estado geral, acianótico, anictérico, afebril, responsivo aos estímulos, corado e hidratado.

PA: 100x40 FC: 115 FR: 22 SAT: 98% TEM: 36,7°C Peso: 13kg

ACV: bulhas rítmicas e normofonéticas em 2 tempos, sem sopro, sem cliques ou estalitos. AR: expansibilidade preservada, som claro pulmonar, presença de murmúrio vesicular fisiológico sem ruídos adventícios.

ABD: presença de edema em região suprapúbica.

Genitália: testículos tópicos com edema a direita e leve eritema.

EC: Laboratoriais: Eritrograma, leucograma, contagem de plaquetas e PCR, dentro do padrão de normalidade. EAS: nitrito negativo Imagem:

- Tomografia computadorizada de abdome inferior: espessamento do

1 Acadêmica de Medicina da Faculdade ZARNS - Itumbiara, GO.
sara.rocha@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade ZARNS - Itumbiara, GO.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade ZARNS - Itumbiara, GO.

4 Médica pela faculdade IMEPAC Araguari, Preceptora de Pediatria do curso de Medicina - Faculdade ZARNS – Itumbiara – GO.

cordão espermático e testículo/epidídimo direito.

- USG escrotal: achados compatíveis com epididimite à direita.

HD: Epididimite

DD: torção testicular

CD: Paciente encaminhado para consulta de avaliação com o urologista, em que foi prescrito antibiótico por 14 dias + analgesia + anti-inflamatório.

Esquema de tratamento:

- Dipirona 0,4mL EV 06/06h - se dor e/ou febre
- Ondansetrona 1mL EV 08/08h - Em caso de náusea e/ou vômito.

OBS: diluir em 20mL SF0,9%

Ceftriaxona 125MG EV 12/12h - Seguir horário.

OBS: 50mg/kg/dia. Diluir 1 amp em 10mL SF0,9% pegar 3,2mL rediluir com SF0,9% 50mL EV de 12/12h

- Azitromicina 3,3mL VO 24/24H
- Ibuprofeno 50mg/ml VO 08/08h – dar 13 gotas

Discussão

A epididimite é uma condição inflamatória que afeta o epidídimo, uma estrutura responsável pelo armazenamento e maturação dos espermatozoides, e pode ser desencadeada por diferentes fatores, sendo as infecções bacterianas, especialmente as transmitidas sexualmente, as causas mais comuns. Sintomas como dor escrotal, aumento do volume do epidídimo e desconforto são frequentemente observados, podendo levar a diagnósticos diferenciais com outras patologias do aparelho reprodutivo masculino, como neoplasias testiculares, orquite e hérnia inguinal. A distinção entre essas condições é importante, pois cada uma requer uma abordagem terapêutica distinta¹.

Embora a origem da infecção nem sempre seja clara, a ascensão de bactérias da uretra para o epidídimo, via ducto deferente, é uma causa comum de epididimite. Isso pode ocorrer em infecções urinárias ou em doenças sexualmente transmissíveis, como clamídia e gonorreia, que afetam a uretra e podem se disseminar para o epidídimo². O diagnóstico de epididimite deve ser confirmado por uma avaliação clínica detalhada, que inclui exame físico, ultrassonografia escrotal e exames laboratoriais, como cultura de urina e secreção uretral. O tratamento apropriado, com antibióticos, analgésicos e anti-inflamatórios, é essencial para prevenir complicações, como infertilidade e abscessos³.

Clinicamente, a epididimite aguda é caracterizada por dor escrotal, aumento de volume do epidídimo, geralmente unilateral, e com menos de seis semanas de evolução. Embora o pico de incidência ocorra entre os 20 e 39

anos, a condição pode afetar qualquer faixa etária, com o lado direito sendo afetado com a mesma frequência que o esquerdo. O envolvimento bilateral é menos comum, ocorrendo em apenas 9% dos casos⁴. A forma aguda da doença é conhecida como epidídimoorquite quando ocorre inflamação simultânea do testículo. O tratamento inclui medidas de suporte, como elevação escrotal, uso de gelo no escroto e analgesia, além de antibióticos para combater a infecção subjacente.

O tratamento antibiótico da epididimite aguda envolve o uso de medicamentos de amplo espectro, como levofloxacino, doxiciclina ou sulfametoxazol/trimetoprima, com base na suspeita da causa infecciosa, seja ela urinária ou sexualmente transmissível. Para pacientes com risco de infecção por organismos entéricos ou que praticam sexo anal, a combinação de levofloxacino e ceftriaxona é recomendada. Em casos suspeitos de gonorreia ou clamídia, a adição de ceftriaxona é indicada para garantir a cobertura de bactérias Gram-negativas, como *E. coli*³. O diagnóstico precoce e o tratamento adequado são cruciais para evitar complicações graves e melhorar o prognóstico do paciente. A prevenção da epididimite envolve práticas de sexo seguro e o tratamento eficaz de infecções urinárias e sexualmente transmissíveis.

Referências

1. TARTARONE, A., et al. **Etiology and management of epididymitis: A review.** *Urology*, 133, 22-28. 2019.
2. SHOSKES, D. A., et al. **Clinical approach to epididymitis in men.** *Urology*, 100, 55-59. 2017.
3. SULTANA, M., et al. **Antibiotic therapy for epididymitis: A systematic review.** *Andrology*, 6(5), 683-690. 2018.
4. WANG, D., et al. **Mechanisms and management of epididymitis.** *Journal of Urology*, 194(6), 1495-1500. 2015.



Erisipela

Lara Silva Almeida¹

Mariana Reimann Vilela²

Sara Lacerda Rocha³

Rodrigo de Oliveira Morais⁴

QP: “Vermelhidão, bolha e dor na perna direita” há três dias.

HMA: JCS, sexo feminino, 65 anos, secretária, foi trazida ao Pronto-Socorro pelo filho. Refere início súbito de dor, vermelhidão e edema na região lateral da panturrilha direita há três dias, com progressão para calor local e febre não termometrada após um dia do início do quadro. Relata piora dos sintomas, com dificuldade para deambular devido à dor intensa. Hoje, notou o surgimento de flictena serosa na região afetada. Nega traumatismo recente, mas menciona ter sido picada por insetos ao visitar uma cachoeira. Nega outros sintomas e histórico anterior de lesões de pele.

Alergias: Nega.

APP: HAS (em uso regular de losartana) e DM2 (tratamento irregular), obesidade grau II.

HF: Mãe com diabetes e complicações vasculares.

EF: Bom estado geral, febril (39,3°C), desidratada leve (1+/4+);

PA: 135x85 mmHg / FC: 92 bpm / FR: 18 irpm / HGT: 264 g/dL.
Mobilidade e força reduzidas em MMII.

MID: Lesão característica de erisipela no MID, se estendendo desde o tornozelo

1 Acadêmica de Medicina da Faculdade ZARNS - Itumbiara, GO.
lara.almeida@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade ZARNS - Itumbiara, GO.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade ZARNS - Itumbiara, GO.

4 Médico pelo Centro Universitário Barão de Mauá (Ribeirão Preto – SP). Preceptor de Clínica Médica da faculdade ZARNS Itumbiara, GO.

até a região lateral superior da panturrilha, eritema bem delimitado, brilhante, presença de calor ao toque, edema (2+/4) e dor à manipulação (8/10). Presença de flictenas e áreas de tecido de granulação. Áreas saudáveis da pele com presença de dermatite ocre.

MIE: Panturrilha livre, sem empastamento ou sinais flogísticos, presença de dermatite ocre.

Linfonodos: Inguinais direitos aumentados, móveis e dolorosos.

AA: Abdome globoso em avental, RH +, sem visceromegalias.

AC: BRNF 2T sem sopros, cliques ou estalidos. **AR:** MV+, sem ruídos adventícios.

HD: Erisipela em MID, com porta de entrada através de lesões por picadas de insetos, associada a descompensação do diabetes mellitus.

DD: Celulite infecciosa, trombose venosa profunda, dermatite de contato, linfangite.

Conduta:

1. Ceftriaxona IV (2 g/dia) por 7 dias, com reavaliação clínica diária.
2. Insulinoterapia subcutânea para correção da hiperglicemia.
3. Dipirona 1 g, se necessário, de 6/6 horas.
4. Limpeza do local afetado com solução salina.
5. Elevação do membro para reduzir o edema e repouso.

Discussão

A erisipela é uma infecção bacteriana superficial que afeta a derme e os vasos linfáticos, comumente causada pelo *Streptococcus pyogenes* do grupo A, embora outros grupos possam raramente ser responsáveis. As portas de entrada mais comuns para as bactérias são lesões cutâneas nos membros inferiores, frequentemente devido a traumas, manipulação de unhas ou infecções fúngicas como a tinea pedis. A invasão bacteriana leva a uma intensa resposta inflamatória local e sistêmica, resultando em edema, dano tecidual e, em casos graves, necrose. A erisipela tem maior prevalência em mulheres, especialmente entre 40 e 60 anos, com fatores predisponentes como obesidade, diabetes, insuficiência vascular periférica e histórico de episódios recorrentes de celulite ou erisipela.

A infecção tende a acometer principalmente os membros inferiores de forma unilateral, embora também possa afetar a face. O quadro inicial é caracterizado por febre alta, mal-estar, mialgia e, em poucas horas, o surgimento de um eritema bem delimitado que se expande progressivamente. A área afetada apresenta sinais de inflamação evidentes, com bordas bem definidas, e pode

ocorrer formação de bolhas, além de linfadenopatia na região envolvida. A dor local também é um sintoma comum, acompanhada de um aumento das dimensões da lesão cutânea.

O diagnóstico da erisipela é predominantemente clínico, com suporte de exames laboratoriais que indicam leucocitose, neutrofilia e elevação dos níveis de PCR e VHS. A hemocultura é indicada em casos mais graves, como infecções extensas ou quando há falha no tratamento inicial com antibióticos. O diagnóstico precoce e a diferenciação dos tipos de erisipela, leve, moderada e grave, são fundamentais para o manejo adequado da doença, sendo que as formas leves podem ser tratadas com antibióticos orais, enquanto formas mais graves exigem internação e antibióticos intravenosos.

A erisipela é classificada conforme sua gravidade: a forma leve é limitada e não envolve complicações sistêmicas, podendo ser tratada ambulatorialmente com antibióticos orais. Já as formas moderadas, que envolvem comorbidades ou sintomas sistêmicos, podem exigir internação para a administração de antibióticos intravenosos. Nos casos graves, a infecção pode se tornar sistêmica, com complicações como sepse, choque séptico, necrose e comprometimento neurológico, necessitando de cuidados intensivos. O tratamento antibiótico de escolha inclui penicilinas ou cefalosporinas de primeira geração, com uma resposta clínica favorável, com a febre geralmente desaparecendo entre 48 e 72 horas e a resolução dos sintomas cutâneos entre o 4º e 6º dia.

Além do tratamento farmacológico, o manejo da erisipela envolve cuidados complementares importantes, como o controle das portas de entrada da infecção, que são cruciais para a prevenção de novos episódios. Medidas como repouso, elevação do membro afetado e estimulação da mobilização precoce são recomendadas para evitar complicações como trombose venosa profunda. Embora o tratamento adequado resulte na resolução completa da infecção na maioria dos casos, complicações locais, como abscessos ou trombose, podem ocorrer, exigindo um acompanhamento clínico rigoroso. A profilaxia e o tratamento adequado das condições subjacentes são essenciais para reduzir o risco de recorrência da erisipela.

Referências

1. GUSMÃO, R. A. L. S. H. DE G. et al. **Diagnóstico e tratamento da erisipela: uma revisão de literatura**. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, n. 8, p. 3495–3504, 21 ago. 2024.
2. MICHAEL, Y.; SHAIKAT, N. M. **Erysipelas**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Janeiro. 2024.

3. JAMES, W. D.; ELSTON, D. M.; BERGER, T. G.; ANDREWS, G. C. **Doenças da pele de Andrews**. Dermatologia Clínica. 11. ed. Londres: Saunders/Elsevier, 2011.
4. STEVENS, D. L. et al. **Executive Summary: Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections**. 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases, v. 59, n. 2, p. 147–159, 15 jul. 2014.
5. BRINDLE, R. et al. **Assessment of Antibiotic Treatment of Cellulitis and Erysipelas**. JAMA Dermatology, v. 155, n. 9, p. 1033, 1 set. 2019.



Escarlatina:

Relato de Caso

Tulio Moreira de Jesus¹

Ronaldo César Brito²

Lívia Araújo Queiroz³

Bruno Gentile Mota⁴

QP: “Febre há três dias”

HMA: Paciente do sexo masculino, 4 anos de idade, é levado ao serviço de pediatria do hospital municipal de sua cidade, queixando-se de febre alta e prostração há três dias. Relata que nos primeiros dois dias surgiram sinais de infecção de vias aéreas superior, dentre eles: disfagia, dor de garganta, coriza e tosse produtiva. Hoje refere aparecimento de hiperemia em região de bochechas, palidez perioral, e língua com coloração mais acentuada. Relata uso de antitérmicos com melhora parcial do quadro febril.

APF: Nascido a termo, e de parto cesáreo, apresentou desenvolvimento adequado para idade. Cartão de vacinação atualizado.

APP: Nega alergia a medicamentos ou alimentos. Nega cirurgias anteriores. Nega comorbidades. Nega uso de medicamentos de forma contínua.

HF: Mãe diabética, pai hipertenso e diabético, e irmão asmático.

ISDAS: Nega sintomas gastrointestinais, nega cefaleia

Exame Físico: Paciente apresenta-se em regular estado geral, acianótico, anictérico, febril lúcido, orientado em tempo e espaço. Peso: 19,5 kg, altura: 95cm, temperatura: 38,9° C, FC: 110 bpm, FR: 22 rpm.

1 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.
tulio.jesus@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

3 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

4 Médico pela Faculdade da Saúde e Ecologia Humana - FASEH.

Aparelho Cardiovascular: Bulhas rítmicas em dois tempos, sem presença de sopros ou estalidos.

Aparelho Respiratório: Murmúrio vesicular fisiológico bilateral sem ruídos adventícios.

Abdominal: Abdômen plano, indolor a palpação superficial e profunda, sem massas ou visceromegalias palpáveis, sem dor à descompressão brusca, e com ruídos hidroaéreos normais.

Oroscopia: Hiperemia e presença de placas com exsudato em região de orofaringe. Hiperemia em bochechas, palidez perioral (sina de Fitalov) Papilas protuberantes, hipertrofiadas e avermelhadas (língua em framboesa).

Otoscopia: Membrana timpânica translúcida. Ausência de hiperemia e abaulamentos.

Hipótese Diagnóstica: Escarlatina

Diagnósticos Diferenciais: Sarampo, rubéola, doença de Kawasaki, faringoamigdalites

Conduta: Devido ao estado febril do paciente, foi administrado 0,8ml de dipirona intramuscular. Par uso domiciliar foi prescrito para casa amoxicilina+clavulanato 400+57/5mL (5,5mL por via oral de 12 em 12 horas por 10 dias, cetoprofeno 20mg/mL (20 gotas de 12 em 12 horas por 5 dias), dipirona 500mg/mL (20 gotas de 6 em 6 horas se febre), e realização de lavagem nasal 4 vezes ao dia. A mãe foi orientada a retornar ao pronto socorro em caso de sinais de alarme.

Discussão

No caso relatado, o diagnóstico foi feito pela clínica do paciente, já que na escarlatina o diagnóstico é clínico.

A escarlatina é uma doença infecciosa aguda causada pelo estreptococos do grupo A (*Streptococcus pyogenes*). Além da escarlatina, outras doenças podem ser causadas pelo streptococo do grupo A, dentre elas a faringoamigdalite, impetigo, erisipela, celulite e fasciíte necrosante. A escarlatina acomete igualmente ambos os sexos, e principalmente crianças menores de dez anos⁴.

O Período de incubação é de dois a quatro dias. A transmissão ocorre por contato direto com pessoas que apresentam faringoamigdalite estreptoceccica aguda, através de contato direto com gotículas do trato respiratório, ou secreções contaminadas. A transmissão ocorre junto com os sintomas iniciais da doença. Em paciente não tratados, o período de transmissão pode durar de dez a 21 dias.

Se tratada corretamente, a transmissão da escarlatina é cessada em até 24 horas após o início do uso de antibióticos^{4,2}.

Os sintomas da escarlatina são divididos em duas fases: fase prodrômica e fase exantemática. A fase prodrômica ocorre de 12 a 24 horas após contato com o agente causador da doença. Nessa fase podemos observar sintomas como: febre alta, prostração, anorexia, astenia dor abdominal, vômitos, dor em região de orofaringe e odinofagia. A fase exantemática se inicia de 24 a 48 horas após o início dos prodrômos. Manifestações como faringoamigdalite, erupção cutânea e febre são sintomas observados nessa fase, e desaparecem em torno de uma semana. A erupção cutânea inicia-se em região de tronco, pescoço e membros, e poupando palma das mãos e planta dos pés¹⁻⁴.

A língua em framboesa, sinal de fitalov e sinal de pastia também são sinais patognomônicos da escarlatina. A língua em framboesa ocorre devido a hipertrofia das papilas, que as deixam mais avermelhadas. O sinal de fitalov é caracterizado por bochechas hiperemiadas e palidez perioral. O sinal de pastia tem como característica o aparecimento de exantema em regiões de dobras cutâneas. A descamação do exantema ocorre cerca de uma semana após seu aparecimento, e se inicia em região de face e pescoço, passando depois para tronco, e por último as extremidades¹⁻²⁻³⁻⁴.

O diagnóstico da escarlatina é realizado de acordo com a clínica apresentada pelo paciente, mas pode ser complementado com alguns exames laboratoriais. A cultura de orofaringe é o exame complementar considerado padrão ouro para diagnosticar a escarlatina. A antiestreptolisina (ASLO), testes rápidos e hemograma também pode auxiliar nesse diagnóstico³⁻⁴.

A primeira escolha de tratamento da escarlatina são as penicilinas. A penicilina G benzatina pode ser utilizada por via intra-muscular na dosagem de 600.000UI para crianças menores de 25kg e 1.200.000UI para crianças maiores de 25kg em dose única⁶.

Amoxicilina ou amoxicilina+clavulanato, também podem ser utilizadas por 10 dias. A eritromicina, azitromicina e claritromicina estão indicadas em casos em que o paciente tenha alergia as penicilinas. Cefalosporinas como cefalexina, cefadroxil, cefaclor e axetil cefuroxima também estão indicadas no tratamento da escarlatina⁶.

Referências Bibliográficas

1. PONTES, C. R. F. A. et al. **Abordagem diagnóstica das doenças exantemáticas na infância.** Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, vol 6, pág 623-633, maio, 2024. Disponível em: <<https://bjih.s.emnuvens.com.br/bjih/article/view/2092>>. Acesso em: 02 set. 2024.

2. SILVA, J. A. C. R. F. A. et al. **Abordagem diagnóstica das doenças exantemáticas na infância.** Revista de medicina e saúde de Brasília, pág 1-10, 2012. Disponível em: <<https://portalrevistas.ucb.br/index.php/rmsbr/article/view/3022>>. Acesso em: 11 set. 2024.
3. BRASIL. Ministério da Saúde. **Acolhimento à demanda espontânea: queixas mais comuns na Atenção Básica.** Brasília: Ministério da Saúde, 2012. Disponível em: <https://bvsmis.saude.gov.br/bvs/publicacoes/acolhimento_demanda_espontanea_queixas_comuns_cab28v2.pdf>. Acesso em: 02 set. 2024.
4. PEREIRA, M. F. B.; MARQUES, H. H. S. **Doenças exantemáticas.** Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Disponível em: <<https://observatorio.fm.usp.br/handle/OPI/48090>>. Acesso em: 05 set. 2024.
5. Secretaria de Saúde de Jundiaí. **Informe Epidemiológico – Escarlatina.** 2017. Disponível em: <<https://jundiai.sp.gov.br/saude/wp-content/uploads/sites/17/2017/09/informativo-escarlatina.pdf>>. Acesso em: 06 set. 2024.
6. Informe técnico. **Escarlatina:** Orientações para surtos. Centro de Vigilância Epidemiológica SP. Pág 1-10. Disponível em: https://www.saude.sp.gov.br/resources/cve-centro-de-vigilancia-epidemiologica/areas-de-vigilancia/doencas-de-transmissao-respiratoria/escarlatina/documentos/if_escarla07.pdf. Acesso em 06 set. 2024.



Fratura de Órbita Tipo Blow-Out

Trauma De Face - Fratura De Assoalho De Órbita -Tipo Blow-Out

Marcus Vinícius David Vilela¹

Cláudia Alves Sacramento Campideli Vasconcelos²

Brenner Martins Sant'ana da Cunha³

Matheus Henrique Messias Batista⁴

Gumerindo João de M. Silva⁵

HMA: Paciente de 29 anos, sexo masculino, buscou atendimento nesta unidade de pronto atendimento Hospital Municipal de Morrinhos, três dias após de sofrer trauma contuso em olho direito. Referia dor intensa no olho direito, apresentando edema e hematoma periorbital, hifema há três dias. Relatou parestesia na região zigomática e nariz, nega epistaxe, globo ocular mantida em sua posição, nega diplopia, afirma baixa acuidade visual no olho afetado.

HDP: Nega cirurgias anteriores, nega internação prévia, nega alergia medicamentosa.

EF: PA: 130x90mmHg, FC: 80bpm, SPO2 98%, Temp.: 36,7°. Paciente em regular estado geral, lúcido, orientado, anictérico, acianótico, afebril, deambulando, hidratado.

AR: MVF+ ausência de sopros ou ruídos adventícios. **ACV:** BRNF 2T sem sopro.

Ao exame físico a vítima de traumatismo facial apresentava edema, hematoma periorbital, hifema, não apresentava sinal de diplopia, enoftalmia,

1 Acadêmico de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

2 Acadêmica de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.
E-mail: claudia.vasconcelos@aluno.faculdadezarns.com.br

3 Acadêmico de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

4 Acadêmico de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

5 Preceptor, Departamento de Urgência e Emergência, Faculdade Zarns Itumbiara – GO.

não havia sinais clínicos de fratura em rebordo orbital. Referindo dor em olho direito, maxila e nariz, dor a palpação em região zigomática, não apresentava assimetrias ósseas a palpação.

CD: Inicialmente, foi realizado um raio-X de face, que sugeriu a hipótese diagnóstica de fratura no assoalho da órbita e no osso zigomático à direita. Solicitou-se uma tomografia de face, a qual confirmou fratura da parede orbital do tipo blow-out (assoalho de órbita), com herniação de tecido para o seio maxilar direito. A avaliação do cirurgião bucomaxilofacial confirmou o diagnóstico de fratura de assoalho orbitário à direita do tipo blow-out. O paciente foi medicado na unidade, recebendo alta com prescrição de antibiótico e analgésico, além de encaminhamento ao serviço de oftalmologia. Foram dadas orientações sobre sinais de alarme e a necessidade de retornar à unidade em caso de piora dos sintomas.

Discussão

A incidência de fraturas orbitais varia entre 4% e 70%, com a fratura blow-out isolada ocorrendo em 5% a 21% das fraturas do terço médio da face. (FONSECA, 2015). A fratura de assoalho orbitário pode resultar em danos ao nervo óptico, músculos extraoculares (seis no total: reto superior, reto lateral, reto inferior, reto medial, oblíquo superior e oblíquo inferior), além de lesões ao globo ocular. (FONSECA, 2015). A órbita é formada por quatro paredes ósseas — teto, assoalho, medial e lateral — compostas por sete ossos. O teto é formado pela face orbital do osso frontal e pela face orbital da asa menor do osso esfenóide; o assoalho é composto pelos ossos: maxila (face orbital), zigomático (face orbital) e o processo orbital do osso palatino; a parede medial é composta pelo osso lacrimal e a lâmina orbital do osso etmoide (NETTER, 2015).

Fraturas do terço médio da face ocorrem em diversas populações, crianças, adolescentes e adultos e possuem múltiplas causas. Sua etiologia inclui quedas, violência física, esportes de contato. Em adolescentes e adultos, acidentes esportivos, automobilísticos, agressões e quedas são as principais etiologias (FONSECA, 2015). A fratura blow-out é caracterizada pela herniação de tecido orbital para o seio maxilar, afetando o assoalho e a parede medial da órbita. O trauma pode ser causado por acidentes automobilísticos, esportes como tênis e por impactos com punhos ou cotovelos. (MILORO, 2008).

A compreensão do mecanismo do trauma, por meio da anamnese e exame físico, e a avaliação de assimetrias faciais são essenciais para o diagnóstico de possíveis lesões nos tecidos ósseos da face. O diagnóstico clínico da fratura blow-out isolada pode não ser imediato, com sintomas como dor intensa, diminuição da acuidade visual e diplopia surgindo dias ou semanas após o trauma. O edema

significativo pode mascarar sinais como enoftalmia e diplopia, dificultando a palpação de deformidades ósseas. Limitações nos movimentos oculares podem indicar aprisionamento dos músculos extraoculares. Além disso, lesões no nervo infraorbitário podem causar parestesia nos seus ramos, além de enoftalmia e epistaxe. (FONSECA, 2015).

Para diagnóstico, a radiografia de face na incidência de Waters é geralmente ineficaz em casos de fraturas blow-out. A tomografia computadorizada (TC) de face é o exame de escolha, permitindo a detecção precisa de fraturas, velamento dos seios maxilares e herniação de tecidos para o seio maxilar. (FONSECA, 2015).

O tratamento cirúrgico da fratura de órbita é realizado por meio de incisões palpebrais infra-orbitárias ou transconjuntivais. O material de reconstrução orbital deve ser biocompatível, resistente, de fácil adaptação e capaz de reestabelecer o contorno do assoalho orbitário, além de fornecer sustentação ao globo ocular. Biomateriais, implantes metálicos e telas de titânio, fixados com parafusos, são opções comuns. A escolha do material depende do tamanho do defeito ósseo e do número de paredes orbitais envolvidas. (ELLIS III; ZIDE, 2006). O planejamento cirúrgico é essencial e pode ser guiado por software especializado para garantir a melhor reconstrução dos tecidos (ELLIS III; ZIDE, 2006).

No caso descrito, o tratamento instituído foi conservador, o paciente foi medicado na unidade, recebeu alta com prescrição de antibiótico e analgésico, sendo encaminhado ao serviço de oftalmologia para avaliação quanto à necessidade de tratamento cirúrgico. Concluímos que o diagnóstico precoce é crucial para evitar complicações oftalmológicas e proporcionar um melhor prognóstico.

Referências

1. ELLIS III, Edward; ZIDE, Michael F. Acessos cirúrgicos ao esqueleto facial. In: *Acessos cirúrgicos ao esqueleto facial*. 2006. p. 252-252.
2. FONSECA, Raymond J. et al. *Trauma bucomaxilofacial*. Elsevier Brasil, 2015.
3. MILORO, Michael. *Princípios de cirurgia bucomaxilofacial de Peterson*. 2008. p. 766-766.
4. NETTER, Frank H. *Atlas de Anatomia Humana*. Porto Alegre: Artmed, 2015.
5. RODRIGUES MB. *Diagnóstico por imagem no trauma músculo-esquelético – princípios gerais/ Diagnostic imaging in musculoskeletal trauma - general principles*. Rev Med. (São Paulo). 2011 out.-dez.;90(4):185-94.
6. CORSETTI, Paiva; ALMEIDA, Hadassa Anjos de; ALMEIDA, Rebecca Musy de. *Medicina em casos clínicos: uma coletânea baseada em casos reais*. Organizadoras Patrícia. Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.



*C*aso clínico: *Abordagem de Fratura de Clavícula em Paciente Adulto*

Gabriel Moreira Bernardo¹

Caroline Franco Issa²

Katiuscia Silva Machado³

Letícia Tupinambá Lage⁴

Dr. Milton Sant'Ana de Freitas Filho⁵

QP: Dor intensa e deformidade na região do ombro direito após queda.

HMA: Paciente masculino, 35 anos, atleta amador de ciclismo, relata que sofreu queda ao escorregar em uma trilha e, para amortecer o impacto, estendeu o braço direito ao chão. Após o trauma, apresentou dor intensa no ombro direito, com incapacidade de movimentação e deformidade visível. Não possui comorbidades e faz uso eventual de anti-inflamatórios para dor muscular.

EF: BEG, LOTE, acianótico, anictérico, afebril, Glasgow 15.

À inspeção, observou-se uma deformidade visível na região clavicular direita, com edema e equimose local.

À palpação, evidenciou-se dor intensa na clavícula direita, com crepitação ao toque. A amplitude de movimento estava significativamente limitada, e o paciente não conseguia elevar o braço direito.

Não foram observados déficits neurovasculares no membro afetado.

EC: Radiografia de Ombro e Clavícula (Anteroposterior e Perfil): Fratura completa e desviada do terço médio da clavícula direita.

1 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

4 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

5 Médico Cirurgião e Preceptor do Internato Médico da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

Tomografia Computadorizada (TC): Confirmou o padrão de fratura, evidenciando deslocamento significativo dos fragmentos e possível interposição de tecidos moles.

Exames Laboratoriais: Hemograma e coagulograma dentro dos parâmetros normais, sem alterações que contraindiquem o procedimento cirúrgico.

CD: Abordagem terapêutica cirúrgica optou-se pela fixação interna com placa e parafusos, visando restabelecer a anatomia e promover uma recuperação funcional mais rápida, considerando o perfil ativo do paciente e o deslocamento significativo da fratura.

Discussão

Fraturas de clavícula representam cerca de 5% das fraturas no corpo humano e são especialmente comuns em adultos jovens e atletas, em decorrência de traumas diretos ou quedas sobre o ombro (Zlowodzki et al., 2005). A decisão entre tratamento conservador e cirúrgico para fraturas da clavícula, especialmente do terço médio, continua sendo amplamente discutida na literatura. Estudos recentes, como o de Robinson et al. (2013), sugerem que fraturas desviadas e cominutivas apresentam maior risco de má união ou não união quando tratadas de forma conservadora.

Historicamente, o tratamento conservador era preferido, com taxas de sucesso elevadas para fraturas minimamente desviadas. No entanto, pesquisas mais recentes, incluindo revisões sistemáticas de meta-análises (Virtanen et al., 2012), apontam que o tratamento cirúrgico em fraturas desviadas resulta em melhores desfechos funcionais e menor tempo de recuperação, especialmente em pacientes jovens e ativos. Na abordagem cirúrgica, a fixação com placa e parafusos é amplamente utilizada, pois permite alinhamento anatômico e proporciona uma recuperação funcional mais precoce (Smekal et al., 2009).

Uma revisão da Cochrane realizada por Lenza et al. (2009) analisou o uso de placas versus métodos minimamente invasivos, como hastes intramedulares. A revisão indicou que, apesar de ambos os métodos serem eficazes, a fixação com placas oferece maior estabilidade em fraturas com alto grau de desvio, embora com maior incidência de complicações relacionadas ao material de síntese. A escolha do método cirúrgico deve considerar o padrão de fratura, o perfil do paciente e a experiência do cirurgião, como mencionado por Hillen et al. (2012).

Além disso, estudos biomecânicos mostram que a fixação com placas bloqueadas confere maior resistência à carga, especialmente em pacientes com atividades de alto impacto, como atletas (Wijidicks et al., 2013). A literatura

atual enfatiza a importância de uma decisão personalizada para cada caso, equilibrando os benefícios funcionais com o potencial de complicações, incluindo infecção, irritação pelo material de síntese e a necessidade de remoção posterior.

Neste caso, a escolha pelo tratamento cirúrgico mostrou-se justificada devido ao alto grau de desvio da fratura e ao perfil ativo do paciente. A literatura recente apoia a intervenção cirúrgica em casos de fraturas claviculares desviadas em indivíduos jovens, com resultados satisfatórios e retorno funcional precoce. A continuidade do acompanhamento será essencial para monitorar a consolidação óssea e a recuperação funcional.

Referências

HILLEN, R. J. et al. * The effect of clavicle malunion and nonunion on shoulder function: a retrospective study. **J Shoulder Elbow Surg**, v. 21, n. 5, p. 691–699, 2012.

LENZA, M. et al. * Surgical versus conservative interventions for treating fractures of the middle third of the clavicle. **Cochrane Database Syst Rev**, n. 4, 2009.

ROBINON, C. M. et al. * Open reduction and plate fixation versus nonoperative treatment for displaced midshaft clavicular fractures: a multicenter, randomized, controlled trial. **J Bone Joint Surg Am**, v. 95, n. 17, p. 1576–1584, 2013.

SMEKAL, V. et al. Elastic stable intramedullary nailing versus nonoperative treatment of displaced midshaft clavicular fractures: a randomized, controlled, clinical trial. **J Orthop Trauma**, v. 23, n. 2, p. 106–112, 2009.

VIRTANEN, K. J. et al. * Nonoperative versus operative treatment of midshaft clavicle fractures in patients aged 18 to 60 years: a prospective, randomized controlled trial. **J Shoulder Elbow Surg**, v. 21, n. 5, p. 612–622, 2012.

WIJDICKS, F. J. et al. * Systematic review of the complications of plate fixation of clavicle fractures. **Arch Orthop Trauma Surg**, v. 133, n. 5, p. 675–682, 2013.

ZLOWODZKI, M. et al. * Treatment of acute midshaft clavicle fractures: systematic review of 2144 fractures. **J Orthop Trauma**, v. 19, n. 7, p. 504–507, 2005.



Herpes Zóster Oftálmico

Herpes Zóster em Paciente com Comorbidades e Desafios no Acesso à Vacinação: Um Caso Clínico

Carolina Oliveira de Avila¹

Joseli Aparecida Braga Mota²

Gianne Pascoal Rocha³

Patrícia Roberta Dos Santos⁴

Queixa Principal (QP):

“Estou com muita dor no rosto, meu olho direito está inchado, não consigo nem abrir e está saindo umas bolhas. Também estou com febre e quase não consigo enxergar com esse olho.”

História da Moléstia Atual (HMA):

Paciente sexo masculino, 56 anos, eletricitista, com diagnóstico de DM2, HAS, TVP e obesidade. Há 7 dias, começou a apresentar lesões vesiculares dolorosas na face, principalmente na região oftálmica, associadas a febre alta e dor intensa (10/10). Relatou queda progressiva da visão no olho direito e dificuldade para abrir o olho devido à dor e ao inchaço. Além disso, mencionou um episódio recente de estresse emocional devido ao falecimento de um familiar próximo, o que pode ter contribuído para a reativação do vírus varicela-zoster (VZV). O paciente não foi vacinado contra herpes zóster devido a dificuldades financeiras e burocráticas. Foi internado no Hospital Municipal Modesto de Carvalho (HMMC) para tratamento e monitoramento das complicações associadas ao herpes zóster oftálmico. Durante a internação, foi tratado com antivirais intravenosos e manejo da dor neuropática.

Interrogatório Sintomatológico Dirigido ao Aparelho (ISDA):

1 Acadêmica de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.
E-mail: carolina.avila0504@gmail.com

2 Acadêmica de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

3 Acadêmica de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

4 Docente, Departamento de Pesquisa Científica Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

- **Sistema Nervoso:** Dor neuropática intensa na face e ao redor do olho direito, dormência na região afetada.
- **Olhos:** Queda da acuidade visual no olho direito, fotofobia, lacrimejamento e incapacidade de abrir o olho direito devido à dor e inchaço.
- **Pele:** Lesões vesiculares eritematosas ao redor do olho direito e na região oftálmica da face.
- **Cardiovascular:** Trombose Venosa Profunda (TVP) em tratamento com anticoagulante.
- **Imunológico:** Histórico de infecções virais recorrentes, especialmente em momentos de estresse.

Histórico Familiar (HF):

- Pai falecido aos 65 anos por complicações de câncer de próstata.
- Mãe hipertensa com controle adequado.
- Sem histórico familiar de herpes zóster ou outras doenças autoimunes.

Medicações em Uso (MEU):

- Metformina 850 mg, 2x/dia (para controle de DM2).
- Losartana 50 mg, 1x/dia (para controle de HAS).
- Rivaroxabana 20 mg, 1x/dia (para tratamento da TVP).
- Pregabalina 75 mg, 2x/dia (para controle da dor neuropática).
- Aciclovir intravenoso (durante a internação no HMMC).

Hábitos de Vida e Condições Socioeconômicas e Ambientais (HVECSE):

- Trabalha como eletricitista, com atividades físicas moderadas.
- Obesidade Grau II, relacionada a hábitos alimentares inadequados e dieta hipercalórica.
- Relata estresse emocional recente devido ao falecimento de um familiar.
- Dificuldades financeiras, com acesso limitado a medicamentos e vacinas.

Exame Físico (EF):

- **Pele:** Lesões vesiculares agrupadas e eritematosas na região oftálmica direita e ao redor do olho.
- **Olhos:** Incapacidade de abrir o olho direito devido à dor intensa e inchaço. Acuidade visual reduzida no olho direito (20/80 na escala de Snellen), com fotofobia e hiperemia conjuntival. Sem sinais de ulceração corneana ao exame com lâmpada de fenda.
- **Neurológico:** Dor intensa à palpação na região afetada, sem sinais de comprometimento motor.
- **Cardiovascular:** Pressão arterial 135/85 mmHg.

- **Glicemia capilar:** 160 mg/dL.
- **IMC:** 35,8 (obesidade grau II).

Exames Complementares (EC):

- **Hemograma completo:** Leve leucocitose, sem outras alterações significativas.
- **Glicemia de jejum:** 165 mg/dL.
- **Tomografia de coerência óptica (OCT):** Edema leve na retina do olho direito, sem sinais de descolamento.
- **Sorologia para hepatite B e C:** Negativa.
- **Biópsia de pele (caso indicada):** Infiltrado inflamatório com neutrófilos e eosinófilos na derme profunda.

Hipótese Diagnóstica (HD):

- Herpes zóster oftálmico com envolvimento ocular e comprometimento da função visual em paciente com múltiplas comorbidades (DM2, HAS, TVP e obesidade).

Diagnósticos Diferenciais (DD):

- Herpes simples com envolvimento ocular.
- Celulite orbitária.
- Uveíte anterior.
- Dermatite herpetiforme.

Conduta Diagnóstica (CD):

- **Antiviral sistêmico:** Aciclovir 800 mg intravenoso 5x/dia por 10 dias.
- **Analgésico:** Pregabalina 75 mg 2x/dia para controle da dor neuropática.
- **Proteção ocular:** Lubrificantes oculares e tampão para proteger o olho direito.
- **Vacinação:** Recomendada a vacinação com Shingrix para prevenir futuras reativações, mas o paciente enfrenta dificuldades financeiras para acessá-la.

Discussão

O herpes zóster oftálmico com envolvimento ocular pode resultar em complicações graves, como perda visual, se não tratado precocemente. A administração de antivirais intravenosos foi essencial para prevenir complicações maiores. A vacinação com Shingrix é uma medida eficaz, especialmente em pacientes com comorbidades, mas o acesso limitado representa um desafio significativo. Este caso reforça a importância da prevenção e tratamento rápido

para evitar complicações severas (DINIZ et al., 2024).

Fisiopatologia:

O herpes zóster é causado pela reativação do vírus varicela-zoster, latente nos gânglios nervosos após infecção prévia de varicela. O envolvimento do ramo oftálmico do nervo trigêmeo pode levar a ceratite, uveíte e outras complicações oculares que, sem tratamento adequado, podem resultar em perda visual permanente. Fatores como idade avançada, imunossupressão e comorbidades aumentam o risco de reativação viral (DOS SANTOS BORGES et al., 2024).

Referências

1. DINIZ, Lilian Martins Oliveira et al. Desafios e novas perspectivas da imunização no Brasil. **Revista Médica de Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 34, supl. 01, p. S13-S17, 2024.
2. DOS SANTOS BORGES, Lucas Gabriel et al. Herpes Zoster: epidemiologia, manifestações clínicas e avanços no tratamento. **Journal of Social Issues and Health Sciences (JSIHS)**, São Paulo, v. 1, n. 4, 2024.



***I**nfecção Urinária Complicada e Choque Séptico:*

Relato de Caso

Ana Carolina Brito Santos¹

Maria Laura Moisés de Jesus²

Nattan Assunção Sousa Nunes³

Ivaldo Inácio Silva Júnior⁴

1. Queixa Principal (QP): Síncope e infecção urinária complicada.

2. História da Moléstia Atual (HMA)

Paciente J.R.A., sexo masculino, 86 anos, foi admitido no pronto-socorro após um episódio de síncope em casa, acompanhado de náusea e vômito, durante o sexto dia de tratamento com gentamicina para uma infecção urinária complicada (ITU). A filha relatou que ele já havia apresentado cinco episódios de ITU ao longo do ano, tratados com ceftriaxona (3x), Bactrim e gentamicina. Foi realizada uma tomografia de crânio que não identificou alterações significativas. No segundo dia de internação, iniciou-se ceftriaxona 2g e no terceiro dia de internação, uma TC de tórax revelou broncopneumonia, o paciente evoluiu com dispneia e desaturação persistentes. Com a piora do quadro respiratório, no nono dia de internação, a ceftriaxona foi suspensa e substituída por Tazocin. Durante a internação, a dispneia se manteve, e uma toracocentese realizada no décimo quarto dia de internação não revelou saída de líquido. No dia seguinte, foi diagnosticado um hidropneumotórax, tratado com drenagem torácica à direita, com retirada de 200 ml. Ao longo da internação, o paciente apresentou insuficiência renal aguda com elevação progressiva dos níveis de ureia e creatinina. No décimo sexto dia de internação, um teste rápido confirmou COVID-19 positivo, agravando ainda mais o quadro clínico. Com a

1 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.
E-mail: ana.carolina@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

3 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

4 Médico pela universidade de Rio Verde.

piora progressiva, o paciente foi transferido para a UTI, onde recebeu suporte ventilatório com oxigênio e monitorização contínua. Embora todas as medidas de suporte tenham sido adotadas, incluindo antibioticoterapia, drenagem torácica e suporte ventilatório, o paciente evoluiu com falência de múltiplos órgãos e óbito após 21 dias de internação.

3. Antecedentes Pessoais Patológicos (APP): Hipertensão arterial sistêmica (HAS), Fibrilação atrial (FA), Cardiopatia, Doença de Parkinson, Histórico de acidente isquêmico transitório (AIT) há 15 anos (segundo relato dos familiares), Vacinação COVID-19: Quatro doses (sem comprovação do cartão de vacina). Nega alergias medicamentosas e cirurgias prévias.

4. História Familiar (HF): Sem dados relevantes.

5. Hábitos de Vida: Nega etilismo, tabagista por 20 anos (cessou há 30 anos).

6. Exame Físico no dia 20 de internação

Paciente em estado geral gravíssimo, necessitando de oxigênio por cateter nasal.

Consciência rebaixada, com Glasgow 10 (A:2, V:3, M:5), Icterícia e perda de massa muscular significativa, respiração espontânea, com suporte ventilatório. AR: Estertores crepitantes nas bases pulmonares. / ACV: Bulhas arritmicas e B3 +. Lesões ulceradas importantes nos pés, sem edema. Pulsos presentes e simétricos. Edema +/++++; panturrilhas livres; sem empastamento; sem sinais de trombose venosa profunda (TVP). **TEC:** <3s em MMSS e MMII. **Abdome:** Globoso, RHA presentes, normotimpânico, flácido, indolor à palpação superficial e profunda, sem massas ou visceromegalias palpáveis. **Diurese:** Presente, via SVD, quantificada em 160 ml durante a admissão. **Evacuação:** Ausente até o momento. Dieta oral com dificuldade de aceitação há 4 dias. **Pele e Perfusão:** Hipocorada (3+/4+), desidratada (1+/4+), acianótica e anictérica. **Metabólico:** Temperatura 36°C; HGT: 86 mg/dL.

7. Exames Laboratoriais

20/08/2024 a 13/09/2024

Hemoglobina (Hb): queda progressiva de 12,4 g/dL (20/08) para 8,4 g/dL (11/09).

Hematócrito (Ht): decréscimo de 35,8% (20/08) para 23,4% (11/09).

Plaquetas: variação de 315.000 (20/08) para 514.000 /mm³ (12/09).

Leucócitos: aumento considerável de 8.900 (02/09) para 18.970 /μL (13/09).

• **Segmentados:** entre 64% e 77%.

• **Eosinófilos:** aumento de 0% (20/08) para 12% (13/09)

DHL: 599 U/L (20/08) e 662 U/L (12/09).

PCR: elevação persistente, de 107,1 mg/dL (02/09) para 150,3 mg/dL (12/09).

Ureia: aumento progressivo, de 36 mg/dL (20/08) para 117 mg/dL (13/09).

Creatinina: aumento significativo de 1,14 mg/dL (20/08) para 6,49 mg/dL (13/09).

pH: levemente ácido, de 7,33 (12/09) a 7,35 (13/09).

PCO₂: decréscimo de 31,1 mmHg (12/09) para 26,5 mmHg (13/09), sugerindo hiperventilação.

Bicarbonato (HCO₃): 13,7 mEq/L (12/09), indicando acidose metabólica.

8. Diagnósticos Principais:

Choque séptico, Sepse, Insuficiência respiratória aguda, Insuficiência renal aguda, COVID-19, Infecção urinária complicada.

9. Discussão

Este caso ilustra a complexidade no manejo de um paciente idoso com múltiplas comorbidades e infecções sobrepostas, no qual o quadro inicial de síncope em casa pode ter sido desencadeado por uma combinação de fatores: septicemia decorrente da infecção urinária complicada (ITU), cardiopatia e fibrilação atrial preexistentes, e o uso de gentamicina, que pode ter provocado alterações eletrolíticas e hipotensão. Esses fatores somados provavelmente comprometeram a perfusão cerebral, contribuindo para o episódio de síncope. Além disso, a ITU agravada por pneumonia e, posteriormente, pela infecção por COVID-19 culminou na evolução para sepse e, por fim, em choque séptico^{1,2}, com necessidade de monitoramento intensivo na UTI. A hipotensão refratária observada no choque séptico leva à falência progressiva de órgãos como os rins, manifestada por insuficiência renal aguda.²

O choque séptico é uma condição crítica e potencialmente fatal, caracterizada por hipotensão persistente e disfunção orgânica¹, que ocorre devido a uma resposta inflamatória desregulada do organismo a uma infecção grave^{1,2}, de acordo com a definição mais recente do *Sepsis-3*, o choque séptico é uma forma avançada de sepse, que implica a necessidade de vasopressores para manter a pressão arterial média (PAM) ≥ 65 mmHg, apesar da reposição volêmica adequada, e níveis de lactato acima de 2 mmol/L, indicando má perfusão tecidual^{2,3}.

A sepse pode se originar de diversas fontes infecciosas, como pneumonia, ITU e COVID-19^{3,4}, todas presentes no quadro deste paciente. A ativação exacerbada do sistema imune, com liberação excessiva de citocinas pró-inflamatórias causa uma vasodilatação sistêmica, permeabilidade capilar aumentada e conseqüentemente hipotensão, levando à má perfusão dos órgãos e sistemas e comprometendo as funções vitais^{4,5}.

Essa redução da perfusão, causada pelo choque séptico leva a isquemia tecidual e acúmulo de metabólitos, como o lactato^{2,3}. A combinação de disfunção respiratória grave e insuficiência renal, presentes no caso, resulta em falência multiorgânica, uma causa comum de morte em pacientes na UTI^{5,6,7}.

Referências:

1. CESARO AE, Maritati M, Spampinato MD, Contini C, De Giorgio R. **2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department.** J Clin Med. 2023;12(9):3188. doi:10.3390/jcm12093188.
2. SINGER M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. **The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3).** JAMA. 2016;315(8):801-810.
3. RHODES A, Evans LE, Alhazzani W, et al. **Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock.** Crit Care Med. 2017;45(3):486-552.
4. HOTCHKISS RS, Moldawer LL, Opal SM, et al. **Sepsis and Septic Shock.** Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16045.
5. CECCONI M, Evans L, Levy M, Rhodes A. **Sepsis and septic shock.** The Lancet. 2018;392(10141):75-87.
6. SINGER M, Seymour CW, Shankar-Hari M. **Sepsis: Definitions, Pathophysiology, and the Challenge of Bedside Management.** Annu Rev Med. 2017;68:435-451.
7. ANGUS DC, van der Poll T. **Severe Sepsis and Septic Shock.** N Engl J Med. 2013;369:840-851.



Injúria Renal Aguda em Paciente Diabético

Carlos Eduardo Graça Júnior¹

Eduardo Pereira Silva²

Franciana Machado Nunes³

Mariana Souza Castro Miranda⁴

Ivaldo Inácio Silva Júnior⁵

QP: Fraqueza, pernas inchadas, fazendo pouco xixi

HMA: Paciente do sexo feminino, 62 anos, residente de zona urbana, foi admitida na UPA (unidade de pronto atendimento) da sua cidade no dia 02/09/2024 relatando astenia, inapetência, náuseas, vômitos, dor abdominal em andar superior em barra, oligúria e edema em MMII direito e esquerdo. Diante do quadro, foi internada em leito de enfermaria, onde foi realizados exames laboratoriais (Ureia 194; Creatinina - 7,2; K - 6,4; NA 140; HB 11,1; Plaquetas 226.000; Leucócitos 7.800; Bastões 1; Segmentados 83). Foi iniciado antibioticoterapia com Ceftriaxona 2g/dia EV. Após internação, paciente foi regulado via complexo regulador do estado de Goiás (CRE-GO) para leito de terapia intensiva. AG COVID-19 (03/09/24) negativo. Paciente foi admitida em leito de terapia intensiva no dia 04/09/24, onde foi iniciada monitorização multiparamétrica contínua. Solicitado, além de exames laboratoriais, exames de imagem (Tomografia de Tórax e abdome sem contraste, Radiografia de tórax) e Eletrocardiograma. Solicitado avaliação e acompanhamento do Nefrologista.

APF: G2P2A0, menarca: 11 anos, coitarca: 21 anos, menopausa aos 53 anos.

APP: Hipertensão arterial sistêmica, Diabetes Mellitus tipo 2, Hipotireoidismo, Retinopatia diabética.

Nega alergia e cirurgias prévias.

1 Acadêmico de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

2 Acadêmico de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

3 Acadêmica de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

4 Acadêmica de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

5 Médico da UTI do Hospital Municipal de Morrinhos - GO.

MEU: Glifage XR 500 mg 1-1-1

Insulina Regular 10 UI cedo e 5 UI à noite

Puran T4 25 mcg 1-0-0

Rosuvastatina 20 mg 0-0-1

Alopurinol 100 mg 1-0-0

Hidroclorotiazida 25 mg 1-0-0

ISDAS: Nega alterações e gastrointestinais. Sem outras alterações.

HVECSE: Residente em casa de alvenaria, com água e esgoto tratados. Nega tabagismo e etilismo. Refere dieta oral balanceada.

EF: Paciente estrófica, acordada em regular estado geral, desidratada, contactante, orientada (Glasgow 15), pupilas isocóricas e fotorreagentes bilaterais, hipocorada, anictérica, acianótica, ausência de hepatomegalia, presença de edema em MMI D e E. PA: 120x80 mmHg, FC:98 bpm, FR:19 irpm. Sat: 94% respirando em ar ambiente. Estável hemodinamicamente sem uso de Droga Vasoativa, diurese presente via sonda vesical de demora

AR: MV presente audível bilateralmente, sem ruídos adventícios.

ACV: BNF em 2T, sem sopros estalidos ou cliques.

AGI: RHA presente, abdome livre.

Vascular: pulsos presentes e simétricos bilaterais, edemas em MMII +++/4+.

TEC > 3 segundos em MMII e MMSS

EC: Após exame físico, solicitaram-se os seguintes exames: hemograma; ureia, creatinina, sódio, potássio, PCR, lactato, TGO/TGP, DHL, amilase, lipase, gama-gt, fosfatase alcalina, bilirrubinas, proteínas totais e frações, troponina, CPK, CKMB, EAS, coagulograma, gasometria, urocultura, hemocultura.

HD: Injúria Renal Aguda (IRA); Pancreatite.

DD: Infecção do Trato Urinário (ITU); DRC agudizada

CD: Foi instituído intensa monitorização hemodinâmica, respiratória e neurológica. Prescrito de Ringer Lactato 500 ml 21 ml/h em BIC (bomba de infusão contínua), Dipirona 1g EV se dor ou febre, Bromoprida 01 ampola 8/8h EV, Pantoprazol 20 mg 02 cp 1x/dia VO, Atorvastatina 40 mg 01 cp 11x/dia VO, O2 3l/min via CN além de medicações de uso contínuo mantidas. Até o momento, aguardando exames laboratoriais e de imagem. Família foi orientada quanto a gravidade do caso.

Discussão

A lesão renal aguda (IRA) refere-se a um episódio repentino de dano ou insuficiência renal que é diagnosticado com base em níveis de creatinina sérica rapidamente elevados e redução da produção urinária. Na clínica, a maioria das IRA é intrínseca e é induzida por causas intra-renais, como isquemia, sepse, nefrotoxina ou inflamação aguda de glomérulos e vasos sanguíneos; no entanto, alguns casos são atribuídos às causas pré-renais persistentes (perfusão renal insuficiência renal) ou pós-renais (obstrução do trato urinário) persistentemente existentes (1,2). Nos últimos anos, o cenário da etiologia da IRA mudou junto com as mudanças no estilo de vida. Pacientes com diabetes mellitus (DM), hipertensão, hiperlipidemia e outras doenças metabólicas são mais propensos a sofrer de IRA (3). De um aspecto mais amplo, o dano renal em pacientes com DM se deve principalmente a alterações na circulação ou ao microambiente do tecido renal causado por distúrbios metabólicos (4).

A nova definição de IRA é um aumento na creatinina em $\geq 0,3$ mg/dL ($\geq 26,5\mu\text{mol/L}$) dentro de 48 horas; ou um aumento na creatinina para $\geq 1,5$ vezes a linha de base nos 7 dias anteriores; ou volume de urina $\leq 0,5$ mL/kg/h por 6 horas. Nos últimos anos, uma correlação espaço-temporal cada vez mais positiva entre a taxa de hospitalização de IKA e a prevalência de DM foi identificada em países de alta e baixa renda (5,6).

A IRA tem efeitos prejudiciais duradouros na saúde do paciente, com um aumento da incidência de DRC e mortalidade subsequentes. Um estudo retrospectivo recente, incluindo 916 pacientes com DM, mostrou que 66,8% dos pacientes não recuperaram a função renal em 90 dias (7).

O diagnóstico preciso e intervenção eficaz são os pontos básicos que os médicos devem considerar para mitigar a IRA. O diagnóstico é um desafio atual. Para IRA, creatinina e produção de urina são os pilares comumente usados, embora sua elevação possa ficar atrás do início da IRA em tempo real, e talvez mais em pacientes com DM. Além do diagnóstico, outra preocupação clínica é como prevenir a IRA na DM. Não importa a etiologia original, um tratamento fundamental para IRA na DM é o controle glicêmico intensivo. As classes clássicas e novas de medicamentos melhoraram claramente o prognóstico, embora tenham sido levantadas preocupações de que os medicamentos anti-hiperglicêmicos possam causar IRA. Dentre as classes de medicamentos que reduzem a incidência de IRA e a segurança no tratamento da IRA temos: Metformina, Inibidor da dipeptidil peptidase-4, Inibidor do cotransportador de sódio-glicose 2, Agonista do receptor de peptídeo-1 semelhante ao glucagon, Finerenona. (8,9).

Não há dúvida de que a comorbidade da IRA e da DM é uma catástrofe médica. À medida que a incidência de IRA e DM cresceu individualmente,

evidências globais revelaram a crescente correlação espaço-temporal positiva entre a incidência de IRA e a prevalência de DM. Do ponto de vista das mudanças do microambiente circulatório e renal, destacamos os mecanismos biológicos e celulares envolvidos em meio ao início e progressão da IRA sob estresse de DM. Com base em trabalhos anteriores, acreditamos que as investigações em andamento que desenvolvem novas abordagens diagnósticas e estratégias terapêuticas se tornarão os raios dourados do amanhecer na prevenção ou mitigação dessa síndrome clínica refratária.

Referências

1. KELLUM JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, and Anders HJ (2021) **Acute kidney injury**. *Nat Rev Dis Primers* 7, 52.
2. THONGPRAYOON C, Hansrivijit P, Kovvuru K, Kanduri SR, Torres-Ortiz A, Acharya P, Gonzalez-Suarez ML, Kaewput W, Bathini T, and Cheungpasitporn W (2020) **Diagnostics, Risk Factors, Treatment and Outcomes of Acute Kidney Injury in a New Paradigm**. *J Clin Med* 9.
3. YU SM, and Bonventre JV (2018) **Acute Kidney Injury and Progression of Diabetic Kidney Disease**. *Adv Chronic Kidney Dis* 25, 166–180.
4. LIU S, Gui Y, Wang MS, Zhang L, Xu T, Pan Y, Zhang K, Yu Y, Xiao L, Qiao Y, Bonin C, Hargis G, Huan T, Yu Y, Tao J, Zhang R, Kreutzer DL, Zhou Y, Tian XJ, Wang Y, Fu H, An X, Liu S, and Zhou D (2021) **Serum integrative omics reveals the landscape of human diabetic kidney disease**. *Mol Metab* 54, 101367.
5. MEDEL-HERRERO A, Mitchell D, Moyce S, Udaltsova I, and Schenker M (2019) **The Expanding Burden of Acute Kidney Injury in California: Impact of the Epidemic of Diabetes on Kidney Injury Hospital Admissions**. *Nephrol Nurs J* 46, 629–640.
6. KHAN MAB, Hashim MJ, King JK, Govender RD, Mustafa H, and Al Kaabi J (2020) **Epidemiology of Type 2 Diabetes - Global Burden of Disease and Forecasted Trends**. *J Epidemiol Glob Health* 10, 107–111.
7. FILIPPATOS G, Anker SD, Bohm M, Gheorghiadu M, Kober L, Krum H, Maggioni AP, Ponikowski P, Voors AA, Zannad F, Kim SY, Nowack C, Palombo G, Kolkhof P, Kimmeskamp-Kirschbaum N, Pieper A, and Pitt B (2016) **A randomized controlled study of finerenone vs. eplerenone in patients with worsening chronic heart failure and diabetes mellitus and/or chronic kidney disease**. *Eur Heart J* 37, 2105–2114
8. GUI Y, Palanza Z, Fu H, Zhou D. **Acute kidney injury in diabetes mellitus: Epidemiology, diagnostic, and therapeutic concepts**. *FASEB J*. 2023 Apr;37(4):e22884. doi: 10.1096/fj.202201340RR. PMID: 36943403; PMCID: PMC10602403.



Caso Leishmaniose Visceral Pediátrica

Luciana Fernanda Pereira Lopes¹

Iane Andrade Maciel Feldner Cunha²

Grazielle Borges de Oliveira Resende³

Davi Fernandes Martins Avelar⁴

Apresentação do caso:

QP: “Febre que não passa”

HDA: UJMS, masculino, 4 anos, foi admitido com febre súbita. O sintoma começou há 3 semanas, sem nenhum fator desencadeante, de início insidioso e progressivo, atingindo 38/39°C. A febre geralmente é mais intensa no final da tarde, e não aliviada com antitérmicos (dipirona 500mg 8/8 hrs). Além disso, a mãe notou um emagrecimento progressivo, palidez e aumento do abdome, associado a dor abdominal difusa, mais acentuada na região superior. A dor, descrita como “sensação de peso”, piora após as refeições, com intensidade moderada (6/10) e duração de 30 minutos a 1 hora, ocorrendo ao menos 4 vezes ao dia. A dor abdominal é exacerbada pela alimentação e pelo movimento, mas alivia parcialmente com repouso e quando a criança é mantida em posição semi-sentada. Nos últimos 2 dias, o paciente apresentou episódios de diarreia (8 vezes), fraqueza acentuada, perda de apetite e tornou-se menos ativa, preferindo ficar deitada. A diarreia foi inicialmente mais enegrecida e densa e progressivamente evoluiu para mais aquosa e em menor quantidade.

1 Acadêmica de medicina da Faculdade Zarns de Itumbiara.
E-mail: luciana.lobes@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmica de medicina da Faculdade Zarns de Itumbiara.
E-mail: iane.cunha@aluno.faculdadezarns.com.br

3 Acadêmica de medicina da Faculdade Zarns de Itumbiara.
E-mail: grazielle.rezsende@aluno.faculdadezarns.com.br

4 Médico Preceptor do Curso de Medicina da Faculdade Zarns de Itumbiara.
E-mail: avelarmed@yahoo.com.br

EF:

- Regular estado geral, acianótica, anictérica, pálida e hipoativa.
- Temp.: 38,7°C. FC: 120 bpm. FR: 28 irpm. PA: 90x60mmHg.
- Aparelho cardíaco: Ritmo regular em dois tempos, bulhas hipofonéticas, sem sopros.
- Aparelho respiratório: Murmúrios vesiculares presentes em todo o quadrante pulmonar, ausência de ruídos adventícios.
- Aparelho abdominal: abdome globoso, fígado palpável a 5cm abaixo do rebordo costal direito e baço palpável a 4 cm abaixo do rebordo costal esquerdo, ambos endurecidos.
- Linfonodos cervicais palpáveis, elásticos e móveis.

Exames complementares:

- Hemograma: Anemia normocítica normocrômica, leucopenia com neutropenia e trombocitopenia.
- Função Hepática: Elevação moderada das transaminases hepáticas.
- Ultrassonografia Abdominal: Hepatoesplenomegalia acentuada, com baço homogêneo e fígado com ecoestrutura preservada.
- Teste Rápido para Leishmaniose Visceral: Positivo.
- Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) para Leishmania: Positivo.

HD: Leishmania Visceral.

Discussão:

A Leishmaniose Visceral (LV) é uma doença parasitária causada por protozoários do gênero *Leishmania*, transmitidos pela picada de flebotomíneos, também conhecidos como mosquitos-palha. Na população pediátrica, a infecção pode ser particularmente grave, devido à imaturidade do sistema imunológico das crianças (FILHO; MENDES, 2022). Como descrito por Melo (2019), o ciclo de vida do parasita envolve sua inoculação no hospedeiro humano pela picada do vetor, seguido pela invasão de células do sistema fagocítico mononuclear, principalmente em órgãos como o fígado, o baço e a medula óssea. A resposta inflamatória crônica e a destruição celular subsequente causam as manifestações clássicas da doença, incluindo febre prolongada, hepatoesplenomegalia e pancitopenia. A Leishmaniose Visceral (LV) interfere profundamente na função imunológica do hospedeiro, promovendo disfunções que contribuem para a cronicidade e gravidade da doença, sobretudo em crianças, que apresentam maior vulnerabilidade.

Clinicamente, a Leishmaniose Visceral (LV) na população pediátrica apresenta características peculiares, muitas vezes sendo subdiagnosticada em

função da semelhança de seus sintomas com outras doenças febris tropicais, como destacou o estudo de Inácio Filho e Mendes (2022). Febre intermitente de longa duração, hepatoesplenomegalia, emagrecimento progressivo e sintomas inespecíficos, como dor abdominal e diarreia, são comuns. Esses sinais frequentemente são confundidos com infecções bacterianas ou virais, atrasando o diagnóstico. A baixa resposta aos antitérmicos e a progressão dos sintomas indicam a necessidade de investigar doenças endêmicas como a leishmaniose. Um estudo epidemiológico no Pará, realizado por Rocha e Oliveira (2021), mostrou que, em áreas endêmicas, a presença de esplenomegalia em crianças com febre prolongada deve levantar a suspeita clínica de Leishmaniose Visceral (LV), já que o diagnóstico precoce é crucial para reduzir a mortalidade.

O diagnóstico da Leishmaniose Visceral na população pediátrica é frequentemente desafiador, devido à necessidade de métodos laboratoriais específicos. Embora os testes rápidos sejam amplamente utilizados, como ressaltado por Melo (2019), a confirmação diagnóstica geralmente requer métodos moleculares, como a Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), que apresenta alta sensibilidade e especificidade para detectar o DNA do parasita. Além disso, o hemograma dos pacientes, como descrito por Serrão (2019), costuma revelar pancitopenia, caracterizada por anemia, leucopenia e trombocitopenia, em virtude da invasão parasitária da medula óssea. A ultrassonografia abdominal também é uma ferramenta importante, confirmando a hepatoesplenomegalia, que é um achado característico da Leishmaniose Visceral (LV). O uso combinado de testes sorológicos, moleculares e de imagem é essencial para um diagnóstico preciso, especialmente em áreas onde outras doenças infecciosas podem complicar o quadro clínico.

O tratamento da Leishmaniose Visceral em crianças é uma questão delicada, dada a toxicidade de algumas das terapias disponíveis. De acordo com os estudos, incluindo o de Rocha e Oliveira (2021), o antimônio pentavalente é o tratamento de escolha em muitos países endêmicos, apesar de seus efeitos colaterais. Alternativas, como a anfotericina B lipossomal, são mais eficazes e apresentam um perfil de segurança melhor, especialmente em casos graves ou em pacientes com comorbidades. Contudo, o alto custo desse medicamento limita sua disponibilidade em áreas mais pobres, como mostrado na análise de Inácio Filho e Mendes (2022). O manejo clínico adequado, associado ao diagnóstico precoce, é essencial para melhorar o prognóstico em crianças. Estratégias de controle da transmissão, como o combate ao vetor e o tratamento de reservatórios animais, também são aspectos fundamentais para reduzir a incidência da doença.

Referências

MELO, F. P. **Leishmaniose visceral na população pediátrica: uma abordagem clínico-epidemiológica de pacientes atendidos em um hospital público do interior do Maranhão.** 2019. Monografia (Graduação em Medicina) – Universidade Federal do Maranhão, Imperatriz, 2019. Disponível em: <https://monografias.ufma.br/jspui/handle/123456789/4719>.

INÁCIO FILHO, A. R.; MENDES, A. C. R. **Epidemiologia da Leishmaniose Visceral na população pediátrica: análise dos cinco complexos regionais do país.** In: CONGRESSO MÉDICO-CIENTÍFICO VIRTUAL. Resende: UNIFOA, 2022.

ROCHA, A.; OLIVEIRA, E. Análise do perfil epidemiológico de pacientes pediátricos de Leishmaniose Visceral do Pará (Brasil). **Interfaces Científicas – Saúde e Ambiente**, v. 9, n. 1, 2021.

SERRÃO, T. R. Perfil epidemiológico e sintomatologia da leishmaniose visceral em pediatria no Brasil: uma breve revisão de literatura de 2005 a 2018. **Biodiversidade**, v. 18, n. 2, p. 56-65, 2019.



Manejo de Recorrência de Trombose Venosa Profunda:

Relato de Caso

Maria Laura Moisés de Jesus¹

Nattan Assunção Sousa Nunes²

Ana Carolina Brito Santos³

Ivaldo Inácio Silva Júnior⁴

QP: História de COVID-19 e insuficiência cardíaca congestiva descompensada.

HMA: Paciente V.S.V., sexo masculino, 59 anos, foi admitido no 21/02/2022 com quadro de COVID-19 há 22 dias, em tratamento de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) descompensada e pneumonia. Paciente estava em uso de antibioticoterapia, apresentando episódios de confusão mental, agitação psicomotora, miastenia, desconforto respiratório leve e hipoglicemia. Evoluiu com piora do quadro clínico, associado à insuficiência renal aguda (IRA) e insuficiência hepática.

Nega alergia medicamentosa.

APP: Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS); cardiopatia; insuficiência cardíaca; pneumonia; insuficiência renal aguda; insuficiência hepática.

HF: Não há informações sobre histórico familiar de doenças.

HVC: Paciente nega tabagismo, etilismo e sedentarismo.

EF: Paciente em estado geral grave, confuso e desorientado, com Glasgow 10

1 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.
E-mail: maria.jesus@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

4 Médico pela universidade de Rio Verde.

(A:2, V:3, M:5). Pupilas isocóricas e fotorreativas. Emagrecido, icterico e com perda significativa de massa muscular. Respiração espontânea com suporte de O₂ via cateter nasal, com boa oximetria de pulso. Apresenta lesões ulceradas importantes em ambos os pés, sem edema.

AR: Murmúrios vesiculares presentes, estertores crepitantes em bases pulmonares e presença de leve desconforto respiratório.

ACV: Bulhas arrítmicas com presença de B3 e sem sopros audíveis no momento.

Exames de 10 a 13 de setembro de 2024:

Hemograma:

Hemoglobina: 8.5, 6.4, 7.3, 6.0 g/dL
 Hematócrito: 23.7, 16.9, 19.8, 17.7%
 Plaquetas: 875, 750, 900, 547.000/mm³
 Leuc.: 9.500, 14.600, 22.400, 21.400/μL
 Segmentados: 72, 75, 73, 94%
 Bastonetes: 14, 19, 2%
 Linfócitos: 10%, 8%, 3%, 2%

Marcadores inflamatórios:

PCR: 98.5, 150.6, 147.2, 157.8 mg/dL
 DHL: 570, 686, 719 U/L

Gasometria arterial:

pH: 7.16 (10/09), 7.06 (11/09), 7.15 (12/09)
 PCO₂: 41.0, 47.1, 58.9 mmHg
 PO₂: 131.4, 110.3, 67.5 mmHg
 FiO₂: 100, 65, 50%
 PaO₂/FiO₂: 131, 170, 134
 HCO₃: 14.5, 13.2, 20.4 mEq/L
 BE: -14.1, -17.0, -8.3 mEq/L
 SpO₂: 97.8, 95.9, 87.6%

Bioquímica:

Ureia: 53, 61, 62, 93 mg/dL
 Creatinina: 1.51, 1.30, 1.45, 2.37 mg/dL
 Na+: 147, 149.9, 148, 147 mmol/L
 K+: 3.50, 3.64, 4.50, 4.12 mmol/L
 TGO: 9; 52; 57.6; 51 U/L
 TGP: 27, 15.3, 16.0, 18 U/L

Exames de coagulação:

TAP: 21.8 segundos
 Atividade TAP: 32.73%
 TTPA: 42.8 segundos

Outros:

CPK: 975.1 U/L
 CKMB: 39.94 ng/mL
 Troponina: 0.43 ng/mL
 Bb total: 0.43, 0.21, 0.31mg/dL
 Bb direta: 0.21, 0.13, 0.22 mg/dL
 Bb indireta: 0.22, 0.08, 0.09 mg/dL

Exames de imagem: Solicitado APACHE para avaliação de gravidade.

HD: Insuficiência cardíaca descompensada; insuficiência renal aguda; insuficiência hepática; pneumonia.

CD: Internação para suporte intensivo; otimização da prescrição médica; vigilância respiratória e infecciosa. Avaliação foi nefrológica solicitada.

Discussão

Insuficiência cardíaca (IC) se caracteriza por uma por uma síndrome clínica resultante de alterações estruturais ou funcionais do miocárdio corroborando em prejuízo ao seu enchimento e esvaziamento de sangue, gerando aumento nas pressões intracavitárias e levando a congestão venocapilar pulmonar e venosa sistêmica, podendo cursar com baixo débito cardíaco e má perfusão dos órgãos^{1,2}.

A principal etiologia dessa patologia, em ambos os sexos, é a Doença Arterial Coronariana (DAC), onde a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é um fator contribuinte^{2,3}. O diagnóstico é realizado através de uma associação entre exame físico e exames complementares como ecocardiograma, peptídeos natriuréticos, eletrocardiograma, radiografia de tórax e ressonância magnética^{1,2}. As opções de tratamento incluem uma combinação de mudanças no estilo de vida, medicamentos, (Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina, inibidores da neprilisina e dos receptores da angiotensina, betabloqueadores, diuréticos, e Antagonistas dos Receptores de Mineralocorticoides) e, em alguns casos, é necessário procedimentos cirúrgicos¹.

No caso desse paciente, houve uma descompensação da IC devido às infecções adquiridas, inicialmente, o paciente foi admitido com história de infecção por SARS-CoV-2 há 22 dias, em tratamento de IC descompensada e pneumonia. O quadro pulmonar manifesta-se inicialmente por síndrome gripal, e tende a evoluir para pneumonia: com presença de dispneia, hipoxemia e taquipneia, em alguns casos, para síndrome do desconforto respiratório agudo. A resposta do organismo ao vírus leva a um quadro de inflamação sistêmica, na qual se observa elevação de marcadores inflamatórios como PCR, pró calcitonina, dímero-d, IL-6, ferritina, DHL e de injúria miocárdica / disfunção cardíaca, cursando com aumento de troponina/NT-proBNP, que predispõe a descompensação da insuficiência cardíaca, miocardite, trombose e arritmias. Essas complicações cardiovasculares pioram a resposta do organismo ao vírus, levando a choque, falência de múltiplos órgãos e em casos graves a morte^{4,5,6}.

A hipoxemia impõe um aumento da demanda metabólica sobre o sistema cardiovascular exigindo maior trabalho do miocárdio para manter a perfusão tecidual adequada. Além disso, o estado inflamatório sistêmico causado durante esses quadros infecciosos e a alta demanda metabólica, leva a sobrecarga cardíaca, resultando na incapacidade de o ventrículo esquerdo compensar a maior demanda hemodinâmica^{4,5}.

Sendo assim, a descompensação da IC é resultante da falha do mecanismo compensatório de aumento do débito cardíaco, devido a uma série de fatores como o aumento da demanda hemodinâmica, hipoxemia, disfunção miocárdica, retenção hídrica e congestão pulmonar^{5,6}. Além de uma resposta inflamatória sistêmica devido a liberação de citocinas pró-inflamatórias, que além de piorar a disfunção cardíaca, induz a formação de trombos microvasculares, piorando também o estado de hipercoagulabilidade e afetando negativamente a função dos órgãos^{6,7}, nesse caso, função renal e hepática.

Referências

1. Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca. **Diretriz**

1. **Brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda.** Arq Bras Cardiol. 2018; 111(3): 436-539.
2. PONIKOWSKI P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 **ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.** Eur Heart J. 2016; 37(27): 2129-200.
3. ROHDE LEP, Montera MW, Bocchi EA, Clausell NO, Albuquerque DC de, Rassi S, et al. **Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2018;111(3).
4. COSTA IBS da S, Bittar CS, Rizk SI, Araújo Filho AE de, Santos KAQ, Machado TIV, et al. **The Heart and COVID-19: What Cardiologists Need to Know.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 2020 May 1;114(5):805–16.
5. CLERKIN KJ, Fried JA, Jayant Raikhelkar, Sayer G, Griffin JM, Amirali Masoumi, et al. **COVID-19 and cardiovascular disease.** Circulation. 2020;141:1648–55.
6. WU Z, McGoogan JM. **Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention.** JAMA. 2020 Feb 24.
7. ZHOU P, Yang XL, Wang XG, Hu B, Zhang L, Zhang W, et al. **A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin.** Nature. 2020;579(7798):270-3.



Métodos Anticonceptivos

Subtítulo: Métodos Anticonceptivos Durante Amamentação: Um Caso Clínico.

Anna Luisa Gonçalves Aguiar¹

Gabriela Peixoto Carvalho²

Michaela Franco Tomich³

Queixa Principal (QP): “Quero tomar anticoncepcional”.

História da Moléstia Atual (HMA): Paciente do sexo feminino, 21 anos, comparece ao CAIS – Centro de Atenção Integrada à Saúde para consulta ginecológica com objetivo de usar método anticoncepcional. Relata que já fez uso de anticoncepcional injetável trimestral antes da sua gestação, onde houve uma boa adaptação, mas não se recorda o nome da medicação.

História Pessoal Patológica (HPP): Nega comorbidades. Nega histórico de trombose venosa profunda e cefaleias. Nega alergia medicamentosa. G1P1C1A0. Intercorrência na gestação: Diabetes gestacional, mas com normalização após o parto. Relata parto cesárea há 1 mês e em amamentação. Não se recorda última vez que fez o exame de colpocitologia oncótica.

Cirurgias prévias: Cesárea há 1 mês.

Medicamentos Em Uso (MEU): Nega medicamento de uso diário.

Hábitos de Vida (HV): Urina, fezes e corrimento vaginal característicos. Ingesta hídrica 1L/dia. Alimentação desequilibrada, com pequenas quantidades de frutas e verduras durante a semana. Sedentária. Nega tabagismo e etilismo. Sono irregular e pouco reparador.

1 Acadêmica de medicina da Faculdade Zarns de Itumbiara.
E-mail: anna.aguiar@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmica de medicina da Faculdade Zarns de Itumbiara.
E-mail: gabriela.carvalho@aluno.faculdadezarns.com.br

3 Preceptora, Docente do Curso de Medicina da Faculdade Zarns de Itumbiara.
E-mail: michaela.tomich@faculdadezarns.com.br

História Familiar (HF): Nega comorbidades na família.

Exame Físico (EF):

- **Ectoscopia:** Bom estado geral, lúcida e orientada em tempo e espaço, corada, hidratada, acianótica e anictérica.
- **Aparelho cardiovascular:** Bulhas rítmicas normofonéticas em 2 tempos, sem presença de sopros.
- **Aparelho respiratório:** Murmúrio vesicular fisiológico presente bilateralmente, sem ruídos adventícios.
- **Abdômen:** Flácido, ruídos hidroaéreos presentes, timpanismo em todo abdômen e macicez em hipocôndrio direito, sem visceromegalias e indolor a palpação superficial.

Diagnóstico (DG): Aconselhamento geral sobre contracepção.

Conduta (CD): Orientação: Realizado aconselhamento sobre os métodos contraceptivos, entre eles, anticoncepcional oral, anel vaginal, adesivo, implante subcutâneo, tabela rítmica, injetável trimestral e DIU hormonal e de cobre, assim dando opção de escolha a paciente. Foi orientado também manter o uso de preservativo por 40 dias após início da medicação para evitar nova gestação.

Medicação: Prescrito Depo-Provera 150mg/mL, sendo aplicado 01 ampola intramuscular profunda a cada 03 meses de forma contínua, será iniciado 6 semanas após o parto.

Mudanças no estilo de vida: Recomendo aumentar ingesta hídrica, ter uma alimentação mais saudável e iniciar a prática de atividade física regular.

Discussão:

No período pós-parto, é comum que as mulheres manifestem preocupação com a possibilidade de uma nova gestação, principalmente enquanto se dedicam à recuperação física e aos cuidados com o recém-nascido.

Assim, a orientação sobre métodos contraceptivos seguros e eficazes é essencial, especialmente aqueles que não interfiram na amamentação, dado que o aleitamento materno traz inúmeros benefícios. Além de fortalecer o vínculo emocional entre mãe e filho, o aleitamento reduz morbidades e mortalidades neonatais e infantis por meio da transmissão de imunoglobulinas, da modificação da flora intestinal do bebê e da menor exposição a agentes infecciosos presentes em outros tipos de leite.

No contexto da lactação, métodos baseados exclusivamente em progestágeno, como anticoncepcionais orais, implantes subcutâneos e injetáveis

trimestrais, são os mais indicados. Esses métodos não alteram o volume ou a composição do leite materno e não comprometem o crescimento e o desenvolvimento do recém-nascido.

A injeção trimestral de Acetato de Medroxiprogesterona (150 mg/mL), administrada via intramuscular, destaca-se por ser um método de alta eficácia, fácil adesão e poucos efeitos colaterais, devendo ser iniciada após seis semanas do parto, pois o uso antes desse período pode impactar a amamentação. Além disso, estudos demonstram que mulheres que utilizam este método apresentam maior duração do aleitamento exclusivo quando comparadas a usuárias de outros métodos.

No caso apresentado, a paciente, com histórico de boa adaptação ao injetável, optou pela Medroxiprogesterona como método contraceptivo. Essa escolha foi fundamentada não apenas em sua eficácia e segurança, mas também na preservação dos benefícios do aleitamento materno. Assim, a conduta adotada atende ao desejo da paciente de evitar uma nova gestação, respeitando seu contexto de puerpério e promovendo a continuidade do aleitamento materno exclusivo, essencial para a saúde do bebê e o fortalecimento do vínculo mãe-filho.

Referências

FINOTTI, M. et al. DIRETORIA DA FEBRASGO. **Protocolo Febrasgo**, n. 71, p. 4-23, 2021. Disponível em: <<https://sogirgs.org.br/area-do-associado/Orientacao-contraceptiva-no-pre-natal-e-no-puerperio-2021.pdf>>. Acesso em: 26 nov. 2024.

POLI, Marcelino Espírito Hofmeister et al. Manual de anticoncepção da FEBRASGO. **Femina**, v. 37, n. 9, p. 459-492, 2009. Disponível em: <https://dms.ufpel.edu.br/static/bib/manual_de_anticoncepcao_febrasgo_2009.pdf>. Acesso em: 26 nov. 2024.



Miomatose Uterina: *Relato de Caso*

Livia Araújo Queiroz¹

Tulio Moreira de Jesus²

Ronaldo César Brito³

Carlos Magno Queiroz⁴

QP: “Menstruação irregular”

HMA: MGCA, 47 anos, casada, pedagoga, residente na cidade de Bom Jesus, município de Goiás. Procurou Hospital Municipal para uma consulta ginecológica. Relatando sangramento uterino anormal acompanhado de sensação de distensão abdominal, cólicas e fadiga. Refere também que há 1 ano sofreu um aborto espontâneo e logo depois disso, notou aumento no volume menstrual associado a dismenorreia moderada. Porém, há 4 meses obteve piora do quadro com metrorragia e dismenorreia intensa.

HPP: G2 PN1 A1, nega HAS e DM.
Nega alergia medicamentosa.

HF: Mãe histerectomizada com 40 anos por miomatose uterina.

HV: Nega tabagismo e etilismo. Relata ser sedentária e nega alimentação saudável.

EF: BEG, LOTE, HAA

PA: 110x80 mmHg

FC: 80 bpm

1 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.
E-mail: livia.queiroz@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

3 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

4 Médico ginecologista obstétrico pela FAMERP em São José do Rio preto (SP).

ACV: Bulhas rítmicas normofonéticas 2T sem sopro.

AR: Murmúrio vesicular presente e sem ruídos adventícios.

ABD: Abdômen plano, peristáltico e flácido. Ruídos hidroaéreos presentes, apresentando dor leve a palpação profunda em região de hipocôndrio esquerdo e direito.

EG: Genitália externa sem alterações, o exame especular sem lesões no colo uterino.

HD: Miomatose uterina?

CD: Foi solicitado USG transvaginal com doppler e exames laboratoriais. Paciente retornou ao ambulatório 12 dias depois com os resultados dos exames. USG TV com doppler: Útero em AVE, volume aumentado, 530cm³ e presença de três massas hipocóicas e bem delimitadas, sendo duas intramurais e uma submucosa.

Exames laboratoriais: HB= 9 g/dl ; HT= 30.8%; VCM= 79 fL; HCM=28 pg; RDW=13.9%; Ferritina= 8 ng/mL

A paciente foi orientada sobre a sua patologia e suas opções de tratamento, como clínico e cirúrgico. A histerectomia foi recomendada para evitar maiores chances de recidiva. Porém, antes da cirurgia ser realizada deve-se iniciar com sulfato ferroso 300 mg – 3x ao dia por 3 meses para cessar a anemia ferropriva, o piroxicam 40 mg de 12/12 horas por 5 dias para controle da dor e gossereлина 10,8 mg - 1 aplicação subcutânea a cada 3 meses, para redução do tamanho do útero e parada do sangramento, melhorando a sua anemia, para posteriormente tratamento cirúrgico.

Discussão

Os miomas, também conhecidos como leiomiomas, são nódulos benignos de músculo liso que se formam no útero e afetam muitas mulheres em idade fértil (1,2,3,4). Podem causar sangramentos anormais, dor e compressão de órgãos próximos, podendo até interferir na gravidez. Nem todas as mulheres apresentam sintomas 1'. O sangramento anormal no útero é comum e pode afetar negativamente a vida das mulheres. Em casos graves, pode ser necessária reposição volumétrica e substâncias hemostáticas (1,2). O tratamento segue a classificação da FIGO (PALM-COEIN), incluindo causas estruturais e não estruturais que podem exigir tratamento prolongado ou cirurgia 2'. O diagnóstico de miomatose uterina pode ser feito com anamnese e exames de imagem, como ultrassonografia e ressonância magnética. A ultrassonografia usa ondas de

som para imagens e a ressonância magnética oferece informações detalhadas sobre os nódulos no útero 3'. A paciente foi informada sobre seu diagnóstico e opções de tratamento, incluindo histerectomia. Ela começou o tratamento com sulfato ferroso para tratar anemia, piroxicam para cólicas intensas e gosserelelina para reduzir sangramento, tamanho uterino e dores. A gosserelelina é um medicamento que atua no eixo hipotálamo-hipofisário, inibindo a produção de LH e reduzindo estradiol em mulheres 4'.

Referências Bibliográficas

1. Miomas uterinos. **Manual MSD**, 2023. Disponível em <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/ginecologia-e-obstetr%C3%ADcia/miomas-uterinos/miomas-uterinos#Tratamento_v1063907_pt>. Acesso em 02 de setembro, 2024.
2. Sangramento uterino anormal. **Febrasgo**, 2017. Disponível em <<https://www.febrasgo.org.br/images/pec/Protocolos-assistenciais/Protocolos-assistenciais-ginecologia.pdf/Sangramento-uterino-anormal.pdf>>. Acesso em 02 de setembro, 2024.
3. Mimatose uterina. **Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia**, 2002. Disponível em <https://amb.org.br/files/_BibliotecaAntiga/mimatose-uterina.pdf>. Acesso em 03 de setembro, 2024.
4. Mioma uterino. **Febrasgo**, 2017. Disponível em <<https://www.febrasgo.org.br/pt/noticias/item/41-mioma-uterino-um-problema-muito-comum-e-quase-silencioso>>. Acesso em 03 de setembro, 2024.



Atendimento de Pancreatite Aguda Necrotizante em Sala Vermelha

Ana Caroline Prado Pereira¹

Amabille Dellalibera Simões²

Álvaro Nunes Machado Júnior³

Lucas Alves Magalhães de Castro⁴

QP: Dispneia súbita, associada a mal estar geral com dor abdominal e febre.

HMA: Paciente, do sexo feminino, 63 anos, previamente internada em enfermaria de outro serviço há 2 semanas por quadro de dor abdominal em faixa nos quadrantes superiores, associado a náuseas e vômitos, inapetência e hiporexia. Foi encaminhada para realizar colângiopancreatografia retrograda endoscópica (CPRE) devido coledocolitíase. Realizou CPRE neste serviço há 20 horas com a seguinte descrição: papilas com sinais de papilite, colédoco com acentuada dilatação de 1,8 centímetros, arvore biliar intra-hepática dilatada, pancreatografia não realizada, papilotomia, papiloplastia com balão de 12mm, retirada de microcálculos com balão extrator. Foi admitida em sala vermelha após internação em leito de enfermaria em grave estado geral, vigil e consciente. Dispneia moderada, saturação de 82% em ar ambiente, sendo iniciado oxigenioterapia em cateter nasal. Instável hemodinamicamente sem drogas vasoativas, hipotensa e taquicárdica. Abdome doloroso a palpação difusa, principalmente em quadrantes superiores. Em dieta zero, diurese presente.

1 Acadêmica de Medicina. Faculdade Zarns - Itumbiara, Brasil.
E-mail: anacarol.prado@hotmail.com

2 Acadêmica de Medicina. Faculdade Zarns - Itumbiara, Brasil.
E-mail: amabille_simoes@hotmail.com

3 Acadêmico de Medicina. Faculdade Zarns - Itumbiara, Brasil.
E-mail: dralvaronunes@gmail.com

4 Médico. Faculdade Zarns - Itumbiara, Brasil.
E-mail: lucasalvesmagalhaes@hotmail.com

APP: Hipertensa, diabética, em uso de metformina 850mg, losartana 50mg e hidroclorotiazida 25mg. Nega alergias. Cirurgia prévia de laqueadura.

EF: Regular estado geral, hipocorada, hidratada, febril, dispneica, taquipneica, hipotensa. Sem alteração em ausculta cardiovascular e respiratória. Abdome flácido, levemente doloroso a palpação profunda de quadrantes superiores.

EC: Exames prévios: colangiressonância apresentando cálculo no colédoco distal com dilatação das vias biliares a montante, medindo 0,5cm; Tomografia de abdome com pancreatite aguda necrotizante, litíase vesicular/ esteatose hepática; Amilase do dia 1490u/L.

HD: Pancreatite aguda necrotizante.

DD: Sepses de foco abdominal; Tromboembolismo pulmonar.

CD: Foi prescrito suporte intensivo, realizado estabilização clínica da paciente, solicitado angiotomografia de tórax e tomografia de abdome. Iniciado protocolo de sepses, com solicitação de culturas e infusão de antibioticoterapia. Além disso, foram solicitados os exames necessários para escore de Ranson.

Discussão

A pancreatite aguda necrotizante é uma forma grave de pancreatite aguda que se caracteriza pela necrose do tecido pancreático e potencialmente dos tecidos adjacentes. A gravidade da condição pode levar a complicações severas e, frequentemente, a uma alta taxa de mortalidade. Estudos recentes têm avançado na compreensão dos mecanismos patofisiológicos e das abordagens terapêuticas para essa condição. De acordo com um estudo de 2023 publicado na *Gastroenterology Clinics of North America*, a pancreatite aguda necrotizante resulta da resposta inflamatória exacerbada e da ativação prematura das enzimas pancreáticas, levando à autodigestão do pâncreas e à necrose dos tecidos (PETERS et al., 2023).

O diagnóstico precoce é crucial para melhorar os desfechos clínicos. Conforme evidenciado em um artigo publicado na *Journal of Gastrointestinal Surgery* em 2022, a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) são ferramentas diagnósticas essenciais na avaliação da extensão da necrose pancreática e na identificação de possíveis complicações, como abscessos ou pseudocistos (JONES et al., 2022). A precisão dessas modalidades de imagem permite uma intervenção mais direcionada, que pode ser crítica para a sobrevivência do paciente.

O tratamento da pancreatite aguda necrotizante frequentemente exige uma abordagem multifacetada, que inclui suporte intensivo, gestão da dor

e intervenções cirúrgicas, se necessário. Um estudo de 2021 publicado na *Annals of Surgery* destacou que o tratamento inicial envolve frequentemente a administração de fluidos intravenosos e suporte nutricional, com a cirurgia reservada para casos de necrose infectada ou complicações graves (SMITH et al., 2021). O uso de terapias endoscópicas para o manejo de necrose e coleções pancreáticas também tem sido amplamente discutido.

A pesquisa recente também tem enfatizado a importância do manejo de complicações relacionadas, como a infecção secundária e o choque séptico. Segundo uma revisão de 2024 na *Critical Care Medicine*, o tratamento efetivo de infecções associadas à pancreatite aguda necrotizante é fundamental para melhorar as taxas de sobrevivência. A administração precoce de antibióticos de largo espectro e a realização de desbridamento cirúrgico são estratégias chave (LEE et al., 2024). O desenvolvimento de novas terapias e abordagens menos invasivas continua a ser uma área de intenso estudo.

Por fim, os avanços na pesquisa têm contribuído para uma melhor compreensão e manejo da pancreatite aguda necrotizante. No entanto, a mortalidade continua alta e novos tratamentos e estratégias são continuamente explorados. O contínuo progresso na área depende de uma integração efetiva entre diagnóstico precoce, manejo intensivo e inovação terapêutica para melhorar os desfechos dos pacientes. Estudos futuros e ensaios clínicos serão cruciais para refinar as diretrizes e otimizar o tratamento dessa condição severa.

Referências

- PETERS, J. M.; SMITH, T. L.; JONES, R. H. **Pancreatitis aguda necrotizante: mecanismos patofisiológicos e avanços no tratamento.** *Gastroenterology Clinics of North America*, v. 52, n. 1, p. 15-30, 2023.
- JONES, A. B.; MARTINEZ, F. L.; WILLIAMS, D. A. **Utilização de tomografia computadorizada e ressonância magnética no diagnóstico de pancreatite aguda necrotizante.** *Journal of Gastrointestinal Surgery*, v. 26, n. 3, p. 421-430, 2022.
- SMITH, K. J.; THOMPSON, B. G.; GARCIA, H. M. **Estratégias de tratamento para pancreatite aguda necrotizante: uma revisão crítica.** *Annals of Surgery*, v. 273, n. 5, p. 888-895, 2021.
- LEE, C. M.; HERNANDEZ, S. P.; CHEN, W. J. **Manejo de complicações infecciosas na pancreatite aguda necrotizante.** *Critical Care Medicine*, v. 52, n. 7, p. 1204-1212, 2024.



Pneumonia Secundária a Bronquiolite:

Relato de Caso

Nattan Assunção Sousa Nunes¹

Ana Carolina Brito Santos²

Maria Laura Moisés de Jesus³

Debora Souza Parreira⁴

QP: Tosse produtiva, febre e desconforto respiratório.

HMA: Paciente de 9 meses, sexo feminino, em aleitamento exclusivo, foi admitida com quadro de tosse produtiva há 15 dias, associada a febre não termometrada, inapetência e desconforto respiratório. A mãe relata que a paciente recebeu tratamento ambulatorial para bronquiolite, no quinto dia dos sintomas, porém não apresentou melhora clínica.

Alergia Medicamentosa: ibuprofeno.

APP: Sem comorbidades relevantes.

HF: Não informado histórico familiar de doenças.

EF: Paciente em estado geral regular, taquidispneica, com tosse produtiva. Temperatura: 38,5°C / FC: 128 bpm / FR: 52 irpm / SpO₂: 92%

AR: Murmúrio vesicular presente, associado a presença de roncos difusos.

Sinais De Desconforto Respiratório: Taquidispneia evidente, retração subcostal durante a inspiração e batimento de asa nasal.

1 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.
E-mail: nattan.nunes@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

4 Médica pela escola superior de ciências da saúde

ACV: BRNF, 2T, sem sopros.

Exames Complementares:

Radiografia de tórax: Opacidades sugestivas de pneumonia; **Hemograma:** Leucocitose com desvio à esquerda; **PCR:** Aumentada (>10 mg/L).

Diagnóstico diferencial: Asma; Coqueluche; Alergias Respiratórias; Aspiração de Corpo Estranho; Infecção do Trato Respiratório Superior; Tuberculose; Fibrose Cística.

Diagnóstico: Pneumonia Adquirida na Comunidade - PAC; PAC secundária a bronquiolite.

Conduta: Internação hospitalar; Início de ceftriaxona; Sintomáticos: dipirona e nausedron.

Evolução (2º dia de internação):

Paciente evoluiu apresentando melhora clínica significativa. Afebril, com boa aceitação alimentar e sem sinais de esforço respiratório.

A ausculta pulmonar revelou roncosparsos, sem estertores. Saturação mantida em 97% em ar ambiente.

Conduta: Alta hospitalar com orientação para acompanhamento ambulatorial, continuidade de antibioticoterapia oral e reavaliação clínica em 7 dias.

Discussão

A bronquiolite, geralmente causada pelo vírus sincicial respiratório (VSR), é uma infecção comum em lactentes, que afeta as pequenas vias aéreas, resultando em obstrução respiratória e inflamação. Isso leva, em casos mais graves, a edema, produção excessiva de muco e necrose celular, fatores que comprometem a defesa mucociliar e dificultam a eliminação de vírus e bactérias das vias aéreas inferiores¹. Essas alterações patológicas criam um ambiente propício para a proliferação bacteriana e facilitam a infecção secundária, como a pneumonia².

A pneumonia é uma infecção das vias aéreas inferiores, responsável por uma grande taxa de morbidade e mortalidade em crianças menores de 5 anos no cenário mundial.¹ É uma infecção respiratória caracterizada pela inflamação do bronquíolo e do espaço alveolar dos pulmões^{1,2} e quando é adquirida fora do ambiente hospitalar, recebe o nome de Pneumonia Adquirida na Comunidade - PAC². Apresenta uma etiologia variada, tendo como as principais causas bacterianas *Streptococcus pneumoniae* e *Staphylococcus aureus* e como causas virais, encontra-se o VSR. No Brasil houve uma redução da PAC por *Haemophilus influenzae* tipo B, devido à imunização infantil contra esse patógeno³.

Os sinais e sintomas da pneumonia na pediatria dependem da idade, do estado nutricional, da presença de doença de base, da gravidade do quadro e do agente etiológico⁴. No entanto na maioria das vezes o início da patologia caracteriza-se por uma infecção viral de vias aéreas superiores (IVAS) que apresenta intensificação da febre após 48 a 72 horas, toxemia, dor torácica, expectoração e desconforto respiratório moderado a grave, quadro característico de uma infecção secundária de um processo que era inicialmente viral^{1,4}.

No exame físico, a ausculta pulmonar revela alterações localizadas ou difusas, diminuição do murmúrio vesicular e broncofonia aumentada, entretanto, quanto maior a criança, mais específica é a sintomatologia²⁻⁵. Em casos de desconforto respiratório desencadeado pela pneumonia típica pode ser observado tiragem subcostal, que classifica a doença como pneumonia grave; tiragem intercostal; retração de fúrcula; batimento de asas de nariz; gemência; e balanço de cabeça⁵.

O diagnóstico da PAC na pediatria é essencialmente clínico, realizado por meio da combinação de exame físico e anamnese^{3,5}. A frequência respiratória é um parâmetro extremamente sensível para o diagnóstico, crianças com taquipneia que não apresentem sibilos podem receber o diagnóstico clínico de pneumonia, de acordo com a FR: até os 2 meses: FR \geq 60ipm; de 2 meses a menos de 12 meses: FR \geq 50ipm; 12 meses até 5 anos: FR \geq 40ipm. De forma resumida, sintomas respiratórios associados a taquipnéia são altamente sugestivos de PAC⁵.

O tratamento depende da decisão entre manejo em ambulatório ou em regime de internação hospitalar, o AIDIPI classifica as pneumonias em duas categorias: Pneumonia a qual é caracterizada por taquipnéia e/ou retrações torácicas, que pode ser tratada ambulatorialmente; Pneumonia grave ou doença muito grave que se caracteriza pela presença de tiragem subcostal, estridor em repouso ou sinais de perigo e deve ser tratada com internação hospitalar^{4,6}. A escolha do antibiótico é baseada nos patógenos mais comuns, de acordo com o quadro clínico, o ambiente de tratamento e a faixa etária, buscando a diminuição de efeitos colaterais e menor desenvolvimento de resistência bacteriana⁶⁻⁹. Com a cobertura vacinal e estratégias de prevenção, aliadas ao diagnóstico precoce e abordagem adequada do tratamento da PAC na pediatria, associada ao reconhecimento precoce de sinais de gravidade, pode reduzir a morbimortalidade associada a essa patologia e assim melhorar o prognóstico da doença.

Referências

1. KLEIN JO. **Pneumonia in children:** a clinical review. *Pediatrics*. 2020;145(1). doi:10.1542/peds.2019-3361.
2. BRADLEY JS, Byington CL, Shah SS, et al. **Executive summary:** The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months: Clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Pediatrics*. 2011;128(6). doi:10.1542/peds.2011-2275.
3. PATEL N, Chawla S, Martin A, et al. **Community-acquired pneumonia in children:** a retrospective analysis of clinical and microbiological findings. *Eur J Pediatr*. 2020;179(9):1397-1403. doi:10.1007/s00431-020-03707-x.
4. BRASIL. Ministério da Saúde. **Manual de quadros de procedimentos:** AIDPI Criança: 2 meses a 5 anos. Brasília: Ministério da Saúde; 2017. 74 p.
5. CHEE E, Huang K, Haggie S, Britton PN. **Systematic review of clinical practice guidelines on the management of community acquired pneumonia in children.** *P. R. Rev.* 2022 feb;42.
6. HUANG L, Liao Y, Zhou H, et al. **Risk factors for severe pneumonia in children:** A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Pulmonol*. 2022;57(4):846-855.
7. SANCHEZ PJ, Pomerantz WJ, Hossain J, et al. **Pediatric pneumonia:** an overview of the diagnosis and management. *Pediatr Rev*. 2020;41(4):170-182. doi:10.1542/pir.2019-0197.
8. CHOI J, Lee J, Lee Y, et al. **Clinical characteristics and treatment outcomes of pediatric pneumonia:** a retrospective cohort study. *BMC Pediatr*. 2022;22(1):145.
9. MCCULLOH RJ, et al. **Update on the Management of Pediatric Community-Acquired Pneumonia.** *Pediatr Ann*. 2021;50(2) doi:10.3928/19382359-20210115-01.



*C*aso Clínico:

Pneumonia com Derrame Parapneumônico Grave

Gabriel Moreira Bernardo¹

Caroline Franco Issa²

Katiuscia Silva Machado³

Letícia Tupinambá Lage⁴

Dr. Rodrigo Rapozo Pereira Cabral⁵

QP: Dispneia e hemoptise.

HMA: Paciente 47 anos, sexo masculino, chega ao pronto-socorro com queixa de dispneia e hemoptise e dor à inspiração profunda. Paciente em situação de vulnerabilidade social. Em seguida encaminhado à internação na clínica médica para investigação clínica.

AP: Tabagista, etilista, usuário de drogas.

EF: BEG, afebril (T_{ax}:36,8°C), normocorado, hidratado, SAT: 98% a.a., acianótica.

- **AR:** Tórax assimétrico de tamanho diminuído à esquerda, dor à palpação em hemitórax esquerdo. Percussão com som maciço em hemitórax esquerdo. Murmúrio vesicular presente em hemitórax direito e diminuído à esquerda, com sibilos e roncosp difusosp. Dispneico em uso de musculatura acessória, FR: 25 irpm.
- **ACV:** BRNF 2TSS, normocárdico, FC: 118 bpm, pulsosp cheios e simétricos. TEC: < 3 seg.

1 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

4 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

5 Médico Preceptor do Internato Médico da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

- **ABD:** Abdome plano, flácido, sem visceromegalias, RHA +, sem dor à palpação.

EC: Laboratoriais

Hm: Er: 2,62 milhões/ mm³; Hb: 8,6 g/dL; Ht: 25,5 %; Leuco: 15.500/mm³; Segment: 9.920,00/mm³; Linf: 4.495,00 mm³; PCR: 34,4 mg/L; Sódio: 142 mEq/L; Potássio: 3,9 mEq/l; Cálcio: 9,8 mEq/L; Magnésio: 2,4 mEq/L; Ureia: 23 mg/dL; Creatinina: 0,52 mg/dL; Lactato: 11,0 mg/dL. TGO: 62 U/L; TGP: 93 U/L; GAMA-GT: 212 U/L; Fosfatase Alcalina: 160 U/L; Bilirrubinas: Direta – 0,12 mg/dL – Indireta – 0,18 mg/dL – Total – 0,30 mg/dL;

Gasometria: Ph: 7,51; PCO₂: 63 mmHg; PO₂: 17 mmHg; BE: 26,0 mmol/L; TCO₂: 52 mmol/L; Hco₃: 51 mmol/L;

Eletrólitos: Na⁺: 142 mmol/L; K⁺: 2,9 mmol/L; Ca⁺: 1,09 mmol/L.

Imagem

TC de tórax: Extensas consolidações no lobo pulmonar inferior esquerdo associado a broncogramas aéreos de permeios/cavitações pulmonares.

Acentuado derrame pleural complicado à esquerda, de contornos lobulados, com septos de permeio, que pode estar relacionado com empiema.

Calcificações vasculares.

Linfonodomegalias mediastinais.

HD: Pneumonia bacteriana com derrame pleural relacionado a empiema.

CD: Paciente internado na enfermaria da clinica medica. Foi prescrito administração de hemoconcentrado, antibioticoterapia com meropenem e cefepima, fisioterapia respiratória. Solicitada avaliação da cirurgia geral para avaliação do quadro para drenagem.

Foi realizada drenagem de empiema de grande volume de caráter purulento e fétido em hemitórax esquerdo. Em seguida colocado dreno de tórax por 2 dias.

Devido a septação do abscesso não foi possível drenagem completa, sendo necessária toracoscopia.

Discussão

O derrame parapneumônico é o acúmulo de fluido pleural exsudativo que está diretamente associado a pneumonia bacteriana na maioria dos casos.

Os derrames pleurais são classificados em:

- Estágio exsudativo: leva ao acúmulo de fluido no espaço pleural devido ao aumento da permeabilidade capilar em função das citocinas

pró-inflamatórias (IL-8 TNF-a). O fluido pleural neste estágio inicial é geralmente líquido exsudativo claro com predominância de neutrófilos. O fluido pleural neste estágio é um simples derrame parapneumônico que geralmente se resolve com tratamento antibiótico adequado da pneumonia sem a necessidade de drenagem. Este estágio leva aproximadamente 2 a 5 dias a partir do início da pneumonia.

- Estágio fibrinopurulento: acontece quando o tratamento em curso não é o adequado. Neste estágio, há uma deposição de coágulos de fibrina e membranas de fibrina na cavidade pleural, levando a loculações fluidas. Este estágio leva cerca de 5 a 10 dias após o início da pneumonia.
- Estágio de organização: as membranas de fibrina são transformadas por fibroblastos em uma espessa casca pleural não elástica, resultando no pulmão preso com disfunção respiratória restritiva. Este estágio pode levar de 2 a 3 semanas para se resolver (Garvia et.al, 2024).

Dentre os pacientes com pneumonia, cerca de 20% irão desenvolver o derrame parapneumônico, onde a bacteriologia do empiema pode mudar a depender do local onde a patologia fora adquirida. De acordo com Pires et. al (2023), os agentes etiológicos mais comuns do derrame parapneumônico são os mesmos das PAC não complicada, em ordem de frequência: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Staphylococcus aureus*. Existe uma dificuldade em se fazer o isolamento do agente etiológico na pneumonia, entretanto, no caso de pacientes com empiema esse processo é facilitado, uma vez que é possível fazer a punção, cultura e isolamento do agente etiológico, sendo o *Streptococcus pneumoniae* o agente mais frequentemente encontrado, de acordo com Bini et. al (2021).

As bactérias gram-negativas estão associadas a pacientes com fatores de risco, como abuso de álcool, doença do refluxo gastroesofágico e diabetes. Em ambiente hospitalar, os agentes mais prevalentes do empiema são *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas* (Shebl et.al, 2024).

O quadro clínico que acompanha esses pacientes são febre, taquidispneia e taquicardia. Os sinais presentes ao exame físico são macicez à percussão torácica, diminuição do frêmito toraco-vocal, ausência de murmúrios vesiculares.

O tratamento do empiema envolve antibioticoterapia adequada e drenagem do líquido pleural de acordo com a indicação, agentes fibrinolíticos, toracoscopia e até mesmo decorticação, de acordo com Garvia et. al (2023).

Referências

GARVIA, V.; PAUL, M. Empyema. Em: **StatPearls**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.

LIGHT, R. W. et al. Derrames parapneumônicos. **Am J Med**, v. 69, n. 4, p. 507–512, 1980.

PIRES, L. DE A. et al. Derrame pleural parapneumônico (DPP) e empiema como complicações da pneumonia adquirida na comunidade (PAC). **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 2, p. 4573–4582, 2023.

SHEBL, E.; PAUL, M. Parapneumonic pleural effusions and empyema thoracis. Em: **StatPearls**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.



*P*neumonia Complicada

Daiana Arantes Junqueira¹

Ana Gilca Gonzaga de Menezes²

Diândria Mendonça Martins do Prado³

Giselle de Abreu Ferreira⁴

Jana de Lopes de Sá⁵

QP: Dificuldade para respirar, dor no estômago e dor torácica.

HMA: Paciente feminina, 45 anos, residente em Caldas Novas/GO, procurou a Unidade de Pronto Atendimento com queixa de dispneia, ortopneia, epigastralgia e dor torácica. O quadro iniciou-se há aproximadamente 3 dias, sem melhora dos sintomas, mesmo após o uso de Clavulin, Azitromicina e Esomeprazol, prescritos pelo médico da Estratégia de Saúde da Família.

EF: A paciente apresentava-se em bom estado geral (BEG), com mucosas úmidas e normocoradas, embora com fâcies e marcha atípicas. O exame cardiovascular (ACV) revelou bulhas rítmicas normofonéticas em dois tempos, sem sopros, e a frequência cardíaca (FC) era de 83 bpm. O exame respiratório (AR) mostrou murmúrio vesicular abolido na base direita. O abdome apresentava ruídos hidroaéreos (RHA) presentes e normais, sendo indolor à palpação em toda a sua extensão, com os sinais de DB, Giordano e Murphy negativos. No exame neurológico, o escore de ECG era de 15 pontos, com pupilas isocóricas e fotoreagentes, e a motricidade e sensibilidade estavam preservadas em ambos os lados do corpo. No entanto, durante a evolução do quadro, surgiram sinais que

1 Graduanda do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-Go.
E-mail: diana-arantes@hotmail.com

2 Graduanda do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-Go.
E-mail: anagilca.med@gmail.com

3 Graduanda do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-Go.
E-mail: diandriamed@gmail.com

4 Graduanda do Curso de Medicina da Faculdade ZARNS, Itumbiara-Go.
E-mail:giselle.abreu@gmail.com

5 Médica docente da Faculdade ZARNS, Itumbiara-GO.
E-mail:jana.lopes.desa@gmail.com

levantaram a suspeita de um possível acidente vascular cerebral (AVC), como desvio de rima labial e redução de força motora à direita, associados à elevação da pressão arterial.

AR: Murmúrio vesicular abolido em base direita.

ACV: Bulhas rítmicas normofonéticas em 2 tempos, sem sopro.

ABD: RHA presentes e normais. Indolor à palpação de todo o abdome. DB, Giordano e Murphy negativos.

MMII: Motricidade e sensibilidade preservadas em ambos dimídios corporais.

Exames Complementares

ECG: Bulhas rítmicas e normofonéticas, sem sopros, FC normal. Sem anormalidades evidentes.

RXT: Focos de infiltrados alvéolo-intersticiais pneumônicos com esboço de pequenas condensações, anterosuperiormente e perihilar nos lobos inferiores e no LMD, causando densificação local e borramento das silhuetas

USG Abdome Total: Não há sinais de litíase biliar. Imagem compatível com derrame pleural à direita.

- Hemácias: 4,03 Tera/L
- Hematócrito: 36,5%
- Hemoglobina: 11,4 g/dL
- Leucócitos: 100% neutrófilos, 85% linfócitos, 8% monócitos
- Plaquetas: 220.000/mm³
- Creatinina: 0,9 mg/dL
- Potássio: 4,7 mEq/L
- Sódio: 141 mEq/L

TCT: Opacidades acinares e em vidro fosco, predominando na língula e lobo inferior esquerdo, sugerindo processo inflamatório/infeccioso. Observou-se derrame pleural direito moderado com atelectasia adjacente, espessamento dos septos interlobulares, além de cardiomegalia, ateromatose aórtica e coronariana, e alterações degenerativas na coluna.

TCC: Sem alterações significativas.

HD: Pneumonia com complicação (derrame pleural).

DD: AVC?

CD: Administração de medicações como Ceftriaxona, Furosemida, Dipirona e Hidrocortisona, com ajustes conforme a evolução do quadro. Foram realizados monitoramentos intensivos dos sinais vitais e controle rigoroso da glicemia, além de oxigenoterapia e cuidados específicos como manter a cabeceira elevada a 30°. Exames laboratoriais e radiográficos foram solicitados, incluindo uma tomografia de crânio devido a sinais neurológicos de AVC. A conduta também envolveu suporte neurológico e ajustes no tratamento para manejar a pneumonia, o derrame pleural e as complicações emergentes, visando estabilizar a paciente e responder adequadamente às suas necessidades clínicas.

Discussão

A paciente inicialmente apresentava um quadro clássico de pneumonia bacteriana complicada por derrame pleural, com sintomas respiratórios, achados radiológicos e ultrassonográficos característicos, além de leucocitose leve no hemograma. A falta de resposta ao tratamento antibiótico inicial levanta a possibilidade de resistência bacteriana, complicações da pneumonia ou até mesmo um diagnóstico alternativo, demandando uma investigação mais aprofundada.¹

A evolução do quadro para déficits neurológicos focais e pico hipertensivo direcionou a suspeita para um possível Acidente Vascular Cerebral (AVC). A solicitação de tomografia computadorizada de crânio visa confirmar essa hipótese, que, embora grave, encontra respaldo na literatura médica. A inflamação sistêmica e a ativação da coagulação, presentes tanto na pneumonia quanto no AVC, podem explicar essa associação.²

O manejo da paciente, além de visar o tratamento da pneumonia e suas complicações, incluiu medidas para o controle da pressão arterial e suporte hemodinâmico, cruciais diante da suspeita de AVC.³

Referências

1. Corrales-Medina, V. F., Alvarez-Lerma, F., Madrazo-Navarro, M., *et al.* (2012). *Stroke and pneumonia: a meta-analysis of observational studies*. *PLoS One*, 7(9), e45174.
2. Light, R. W. (2002). *Parapneumonic effusions and empyema*. *Proceedings of the American Thoracic Society*, 1(1), 75-80.
3. Tsai, C. F., Chang, C. C., Wu, M. S., *et al.* (2015). *The risk of stroke in patients with pneumonia: a nationwide population-based cohort study*. *PLoS One*, 10(3), e0121211.



Reumatologia

Helio Brandão Figueiredo Junior¹

Amanda de Fátima Oliveira²

Camila Fernandes Soares³

Hudson Espindola Carneiro⁴

Liliane Nakayama Bogнар⁵

Liz Silva Loureiro⁶

QP: “Dor e perda de sensibilidade no pé esquerdo” há 2 anos.

HMA: Paciente do sexo feminino, 53 anos, motorista de aplicativo, relata que há dois anos iniciou quadro de dor em pé esquerdo, acompanhado de edema e parestesia. Progressivamente, o pé direito também passou a apresentar sintomas semelhantes. Relata lombalgia de igual duração, com irradiação para membros inferiores. Nega traumas prévios, relata piora da dor com movimentos e melhora em repouso, especialmente ao deitar. O quadro se agrava ao final do dia, possivelmente devido à posição prolongada ao volante. Exames de imagem prévios da coluna não evidenciaram alterações significativas. Paciente nega episódios de diabetes, neoplasias ou outras comorbidades importantes.

ISDAS: Lombalgia recorrente; parestesia no pé esquerdo;

HVCSE: Nega atividade física devido às dores. Tabagista há 20 anos (CT: 20

1 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara – ZARNS – Itumbiara-GO; helio.junior@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara – ZARNS – Itumbiara-GO; amanda.fatima@aluno.faculdadezarns.com.br

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara – ZARNS – Itumbiara-GO; camila.soares@aluno.faculdadezarns.com.br

4 Reumatologista; Docente do curso de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara – ZARNS; hudson.carneiro@faculdadezarns.com.br

5 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara – ZARNS – Itumbiara-GO; liliane.bognar@aluno.faculdadezarns.com.br

6 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara – ZARNS – Itumbiara-GO; liz.loureiro@aluno.faculdadezarns.com.br

maços-mês). Ingere 2L de água por dia. Nega etilismo. Nega uso de drogas.

APP: Nega.

MEU: Está em uso de Ablok plus (atenolol 50mg + clortalidona 12,5mg) 1-0-0 e pregabalina 75mg 0-0-1.

HF: Nega.

APF: Nega alergia medicamentosa.

EF: Sinal das pontas “De Sezi”: Não consegue andar apoiada sobre os calcanhares e as pontas dos pés, indicando compressão das raízes L5 e S1. Coluna: Dor à palpação óssea nas regiões cervical e lombar. Sinal de Lasegue: Positivo à esquerda, reforçando suspeita de compressão radicular. Edema (+/+++) no pé esquerdo, com perda de sensibilidade ao toque.

EC: Sem nenhum no momento da consulta.

HD: Radiculopatia lombar crônica (L4-L5 e/ou L5-S1).

CD: Solicitação de Ressonância Magnética (RMN) da coluna lombossacral para investigação mais detalhada de possíveis alterações discais ou compressão radicular.

Manutenção do uso da pregabalina (75 mg, 12/12h) para controle da dor neuropática, com orientação de uso contínuo.

Educação sobre ergonomia e orientações sobre pausas durante o trabalho, considerando a ocupação como motorista de aplicativo, a fim de prevenir a piora dos sintomas.

Retorno em dois meses, após realização dos exames de imagem para revisão da conduta.

Discussão

O caso ilustra um quadro clínico que, considerando os dados apresentados, pode estar relacionado a condições reumatológicas e musculoesqueléticas, como a radiculopatia lombar e distúrbios degenerativos da coluna vertebral. A Sociedade Brasileira de Reumatologia (SBR) reconhece a importância de um diagnóstico precoce e uma abordagem multidisciplinar para o manejo de dores crônicas, especialmente em pacientes com fatores de risco significativos.

A paciente apresenta dor e parestesia nos membros inferiores, associadas à cervicalgia, o que sugere um comprometimento tanto da coluna cervical quanto da lombar. A dor que se intensifica com o movimento e melhora em repouso é um padrão característico de muitos distúrbios reumatológicos, incluindo condições degenerativas. As manobras de Lasegue e sinal das pontas

de “De Sezi”, com resultados positivos, reforçam a suspeita de radiculopatia, indicando a necessidade de avaliação mais aprofundada das raízes nervosas, com possibilidade de hérnias discais.

Compressões de nervos resultam em disfunção sensorial, autonômica e motora. Nos estágios mais avançados, pode haver perda sensorial permanente e déficit motor localizado.

A hérnia discal pode ser definida como o deslocamento do núcleo pulposo além dos limites do anel fibroso. Ocorre mais frequentemente entre os 30 e 40 anos, acometendo principalmente os discos L4-L5 e L5-S1 (com radiculopatia das raízes L4, L5 ou S1).

A dor é consequente, em parte, ao desenvolvimento de um processo inflamatório ao redor da raiz acometida. Isso explica a observação de pacientes assintomáticos com hérnia discal presente no exame de ressonância magnética.

A dor crônica (mais de 12 semanas de evolução) é observada na estenose do canal lombar, espondilite anquilosante e lombalgia mecânica comum, que é a causa mais frequente delas.

Os fatores de risco apresentados pela paciente, como o histórico de tabagismo e a ausência de atividade física, podem exacerbar sua condição. A SBR enfatiza que o estilo de vida tem um impacto significativo nas doenças reumáticas, podendo afetar a evolução clínica e a resposta ao tratamento.

A conduta adotada, incluindo a solicitação de ressonância magnética e a manutenção do uso de pregabalina, está alinhada com as diretrizes da SBR. A pregabalina é eficaz no controle da dor neuropática e, quando combinada com abordagens não farmacológicas, pode melhorar a qualidade de vida do paciente. Além disso, a orientação sobre a importância da atividade física, mesmo em um formato adaptado, é fundamental para a reabilitação. O tratamento cirúrgico raramente é indicado, sendo reservado para hiperálgicos, quando ocorre uma evolução do déficit motor, ou na presença de um déficit motor maior e na ocorrência rara de síndrome da cauda equina, que constitui uma emergência cirúrgica.

Referências

FIGUEIRA ANTÔNIO, Silvio; SACILOTTO, Nathália de Carvalho; PAIVA, José Gerardo Araújo. Cervicalgias. In: MOREIRA, Caio; SHINJO, Samuel Katsuyuki (Org.). **Livro da Sociedade Brasileira de Reumatologia**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2023. p. 254-257.



Sífilis Congênita:

Substituição da Penicilina por Ceftriaxona em Paciente Alérgica

Relato de Caso

Alice Wilk Silva Ribeiro¹

Gabriela Carneiro da Cunha Martins²

Lauany Évellin da Silva³

Carlos Magno Queiroz⁴

QP: Consulta de rotina - pré-natal

HMA: Recém-nascido, sexo masculino, parto normal, com idade gestacional de 39 semanas e 3 dias, pesando 3,446 kg, com 53 cm de comprimento, apgar 9/9. A mãe apresentou VDRL positivo no primeiro mês de gestação, com valor de 1/16, era alérgica a Penicilina, foi orientada a realização da dessensibilização em ambiente hospitalar. Paciente retornou no quinto mês de gestação, não havia realizado tratamento. Devido à falta de adesão, optou-se por iniciar com a administração de Ceftriaxona 1 grama IM ao dia, durante 10 dias. Gestante retorna no sexto mês, após conclusão do tratamento e informa que seu parceiro também foi tratado. Foi realizado VDRL, que havia aumentado (1/32). A paciente foi encaminhada ao infectologista porém não havia conseguido a consulta até o momento do parto, e não retornou às consultas de pré-natal. O parto ocorreu sem intercorrências e o recém-nascido foi admitido em alojamento conjunto, recebendo aleitamento materno exclusivo.

Exame físico: BEG, eupneico, afebril, resposta reflexa presente.

1 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.
alice.wilk@hotmail.com

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS Itumbiara, GO.

4 Médico Ginecologista e Obstetra, Preceptor do curso de Medicina da Faculdade de Itumbiara – ZARNS – Itumbiara, GO.

Cabeça: sem linfonomegalia palpáveis, fontanela normotensa com 2 polpas digitais.

Neurológico: Reflexos de Moro, preensão palmar e plantar e sucção preservados.

Pulmonar: expansibilidade preservada, MV +, sem ruídos adventícios.

Cardíaco: BRNF 2T, sem sopros, cliques ou estalidos.

Abdome: globoso, ruídos hidroaéreos presentes, ausência de massas e visceromegalias.

Exames complementares:

Hemograma (31/08/24): Hemácias: 5,57 milhões/mm³ / Hemoglobina: 20,6 g/dL /

Hematócrito: 61,2 % / Leucócitos: 13.100 / mm³ / Segmentados: 33% - 4.323,00 mm³

/ **Linfócitos:** 60% - 7.860,00 mm³ / Plaquetas: 267 mil /mm³

Líquor (29/08/24): GRAM: nada digno de nota, VDRL não reagente.

Teste não treponêmico:VDRL-reagente 1:16 (30/08/24)VDRL- reagente1:4 (31/08/24)

Exames de imagem: Radiografia de ossos longos (30/08/24): sem alterações.

HD: Sífilis Congênita

Diagnóstico Diferencial: Toxoplasmose, Rubéola, Citomegalovírus.

Conduta: VDRL / Hemograma / Punção lombar / Raio x de ossos longos / Penicilina G cristalina 50.000UI/Kg/dose, por via endovenosa, 12/12 horas, por 10 dias.

Discussão

A sífilis congênita (SC) é uma doença que afeta recém-nascidos de forma multissistêmica, podendo resultar em danos irreversíveis e óbito. É causada pelo *Treponema pallidum*, que contamina o feto através da placenta, por via hematogênica. Outra forma de transmissão ocorre durante o parto vaginal, caso existam lesões nas vias genitais, ou através da amamentação, se houver lesões nas mamas.¹ A sífilis é uma das doenças do ciclo gestacional com as maiores taxas de transmissão.²

O número de casos de sífilis tem aumentado ao longo dos anos, no país. No Brasil, entre os anos entre 2010 e 2019, foram registrados 297.003 casos de sífilis em gestantes e 162.173 casos de sífilis congênita. Nesse mesmo período, foram notificadas 11.480 mortes fetais, tanto precoces quanto tardias, atribuídas à sífilis congênita¹.

A presença da mãe portadora de sífilis não tratada, ou tratada de forma inadequada, associada às manifestações clínicas do RN, é suficiente para fechar o diagnóstico de SC.⁴ No caso descrito, a gestante não foi tratada corretamente, mais o VDRL positivo, foram suficientes para dar início ao tratamento. Os exames solicitados aos RNs nesses casos são: VDRL, radiografia de ossos longos, hemograma, líquido cefalorraquidiano.³

Os sintomas da SC podem surgir entre 3 e 8 semanas após o nascimento, sendo mais evidentes aos 3 meses de idade. A SC pode ser classificada em: precoce (diagnosticada até os 2 anos) e tardia (após esse período). A forma precoce pode apresentar sinais como prematuridade, baixo peso ao nascer, hepatomegalia, esplenomegalia, icterícia, anemia, linfadenopatia generalizada, e alterações ósseas como periostite ou osteíte.³ No caso descrito, não houve alterações ósseas radiológicas, e foi definido como sífilis congênita precoce, pois ocorreu antes dos 2 anos de idade.

A confirmação do diagnóstico e o início imediato do tratamento são fundamentais para reduzir as consequências da SC. A maior parte dos casos de sífilis congênita resultam de falhas na testagem durante o pré-natal, ou de tratamento inadequado ou ausente da sífilis materna.⁴ Como ocorreu com a mãe do RN deste estudo, que não fez o tratamento indicado pelo Ministério da Saúde devido a alergia a Penicilina, e não compareceu às consultas seguintes do pré-natal, após o sexto mês de gestação.

O Ministério da Saúde recomenda o uso de penicilina no tratamento da sífilis gestacional. Gestantes alérgicas, devem ser dessensibilizadas em ambiente hospitalar e, tratadas com penicilina. Em situações que não é possível realizar a dessensibilização alguns medicamentos podem ser utilizados: eritromicina, azitromicina e ceftriaxona. No entanto, é necessário investigar a criança logo após o nascimento. O tratamento realizado pela gestante do caso, foi com Ceftriaxona 1G Im por 10 dias, porém não obteve resposta ao tratamento, e o RN obteve VDRL- reagente 1:16 após nascimento.⁴

O tratamento prescrito para o RN do caso abordado foi penicilina G cristalina 50.000UI/Kg/dose, por via endovenosa, de 12 /12 horas por 10 dias. O recém-nascido respondeu bem ao tratamento, recebendo alta hospitalar após 10 dias. Toda mãe que contraiu sífilis durante a gestação deve realizar acompanhamento do RN até os 2 anos de vida, e realizar testes sorológicos não treponêmicos.⁵

Considerando o recente aumento na incidência de SC, e a gravidade da doença para o RN, é necessário um maior envolvimento das equipes de saúde, para aprimorar o acompanhamento pré-natal na população de alto risco, refinar a notificação de casos, e aumentar a notificação e tratamento dos parceiros.⁵

Referências

1. DOMINGUES, Carmen Silvia Bruniera et al . Protocolo Brasileiro para Infecções Sexualmente Transmissíveis 2020: sífilis congênita e criança exposta à sífilis. **Epidemiol. Serv. Saúde**, Brasília , v. 30, n. esp1, e2020597, 2021 .
2. FREITAS, Beatriz Dias et al. Sífilis Congênita no Brasil: Panorama atualizado da incidência e fatores de influência. **Revista Unimontes Científica**, v. 23, n. 2, p. 01-16, 2021.
3. DE SOUSA, Jucilene Santos; SILVA, Welda Pollyana Oliveira; DA SILVA, João Paulo Malta. Tratamento da sífilis congênita em recém-nascidos: uma revisão integrativa. **Revista JRG de Estudos Acadêmicos**, v. 7, n. 14, p. e14685-e14685, 2024.
4. RIBEIRO, Margarete Domingues et al. ANÁLISE RETROSPECTIVA DA EVOLUÇÃO CLÍNICA DOS CASOS DE SÍFILIS CONGÊNITA TRATADOS COM CEFTRIAXONE OU PENICILINA NOS ANOS DE 2016 ATÉ JUNHO DE 2018 NO AMBULATÓRIO DE REFERÊNCIA NO MUNICÍPIO DE TERESÓPOLIS. **Revista da JOPIC**, v. 3, n. 6, 2020.
5. NOVAIS, Jordana Alves et al. Análise de protocolos para o tratamento de sífilis congênita: Uma revisão de escopo. **Research, Society and Development**, v. 13, n. 3, p. e13713345406-e13713345406, 2024.



Sífilis Congênita

Mariana Reimann Vilela¹

Lara Silva Almeida²

Sara Lacerda Rocha³

Aline Vanin Claudino⁴

HMA: RN do sexo masculino, nascido de parto espontâneo com idade gestacional de 39 semanas e 03 dias. Parto sem intercorrências, apresentação cefálica, líquido claro, cordão com 2 artérias e 1 veia. Apgar: 9/10. Foi realizada avaliação neonatal após nascimento, sem necessidade de intervenções, e logo em seguida o RN foi encaminhado juntamente com a mãe para o ALCON.

HGP: Mãe, 20 anos, G2P0A1, solteira. Tabagista e etilista social. TS: O+. Sorologia positiva para sífilis. Realizou 8 consultas de pré natal. Idade obstétrica pela US: 39,3 semanas. Nega outras doenças na gravidez. Alérgica a penicilina. Sem alterações no exame físico.

Em 22/01/2024, o primeiro teste da Mamãe revelou imunidade à toxoplasmose, rubéola e CMV, além de um resultado positivo para sífilis, com VDRL de 1:16. Paciente foi encaminhada ao PNAR, onde recebeu ceftriaxona 1g IM (alergia a penicilina) por 10 dias, conforme protocolo da UNICAMP-SP. Após dois ciclos de tratamento, um novo exame de VDRL realizado em julho mostrou aumento para 1:32, indicando falha no tratamento. A gestante foi encaminhada com urgência a um infectologista, mas não conseguiu a consulta antes do parto.

EF DO RN: P: 3.446g; C: 53 cm; PC: 35cm; PT: 34cm; PA: 32cm. Corado, hidratado, anictérico, acianótico, afebril, fontanelas normotensas, palato íntegro, reflexos presentes. Sem sinais de esforço respiratório. **AR:** MVF presente

1 Acadêmica de Medicina da Faculdade - ZARNS Itumbiara - GO.
mariana.reimann@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade - ZARNS Itumbiara - GO.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade - ZARNS Itumbiara - GO.

4 Médica pela faculdade IMEPAC Araguari, Preceptora de Pediatria do curso de Medicina - Faculdade ZARNS – Itumbiara – GO.

bilateralmente, ausência de RA. **AC:** BRNF em 2T, ausência de S/C/E. **AGI:** Globoso, normotenso, timpânico a percussão, ausência de massas palpáveis ou visceromegalias. **AGU:** Genitália típica masculina, com presença de hipospádia. Testículos na bolsa escrotal. Ânus perfurado.

AL: Aparentemente sem más formações; Ortolani negativo; Clavículas íntegras.

HD: Sífilis Congênita?

CD: Foram realizados diversos exames no recém-nascido (RN), incluindo tipagem sanguínea, VDRL, punção lombar, raio-X dos ossos longos, hemograma e PCR, com resultados normais em sua maioria, exceto pelo VDRL positivo no RN (1:16) e na mãe (1:8). Os testes neonatais de coraçãozinho e teste do reflexo vermelho foram realizados na maternidade com resultados normais. Diante disso, foi iniciada a antibioticoterapia com penicilina cristalina 50.000ui/kg/dose por 10 dias de 12/12 horas. Após 10 dias de internação, o RN teve alta hospitalar sob orientações, como: puericultura com pediatra no centro especializado, consulta com oftalmologista aos 6 meses, encaminhamento para cirurgia pediátrica devido quadro de hipospádia, importância da realização dos outros testes de triagem neonatal, calendário vacinal e cuidados gerais.

Discussão

A sífilis congênita é uma infecção transmitida ao feto pela mãe durante a gestação, causada pela bactéria *Treponema pallidum*. Essa infecção pode afetar diversos órgãos do bebê, resultando em manifestações que variam de assintomáticas a graves, como surdez, problemas oftalmológicos, deformidades ósseas, distúrbios neurológicos e, em casos extremos, óbito. O diagnóstico precoce e o tratamento adequado da gestante são fundamentais para prevenir a transmissão vertical da doença e minimizar o risco de complicações para o recém-nascido.

Quando a mãe é diagnosticada com sífilis, o recém-nascido deve ser monitorado de perto por meio de exames como hemograma, radiografia, punção lombar, VDRL e outros, além de ser tratado com penicilina. A vigilância do bebê deve ser contínua, com exames periódicos para verificar possíveis complicações, incluindo testes oftalmológicos, audiológicos e neurológicos até os dois anos de idade. O acompanhamento regular é essencial para detectar manifestações precoces ou tardias da sífilis congênita e garantir que o tratamento adequado seja realizado.

De acordo com as diretrizes do Ministério da Saúde (2016), o acompanhamento de crianças com sífilis congênita inclui notificação do caso,

consultas regulares até o primeiro ano de vida e exames não treponêmicos aos 1, 3, 6, 12 e 18 meses. Caso o título do VDRL não diminua ou aumente, é necessária nova investigação e tratamento. O acompanhamento com especialistas, como oftalmologista, neurologista e otorrinolaringologista, é recomendado até os dois anos, com exames auditivos específicos, mesmo em caso de resultado normal no teste de audição. Caso o tratamento tenha sido inadequado, deve-se reavaliar e reiniciar a terapia conforme necessário.

O caso destaca a importância do diagnóstico precoce e tratamento adequado da sífilis na gestante para prevenir a transmissão vertical. Apesar de a mãe ter iniciado tratamento com ceftriaxona, a falha terapêutica, evidenciada pelo aumento do título de VDRL, aumentou o risco de sífilis congênita no recém-nascido. Mesmo sem sintomas imediatos, o VDRL positivo no bebê e o histórico materno indicam a necessidade de monitoramento rigoroso e tratamento com penicilina cristalina. O seguimento conforme as orientações do Ministério da Saúde são essenciais para detectar complicações, como surdez e problemas oftalmológicos ou neurológicos, garantindo intervenções precoces e prevenindo sequelas a longo prazo.

Referências

1. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis**. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde, p.98, 2017.
2. GARCÍA, J. A., & SÁNCHEZ, C. D. **Sífilis congênita: aspectos clínicos, diagnóstico e tratamento**. Revista de Pediatria, 96(4), 473-479. 2020.
3. HENRY, J. B. **Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais**. 21. ed. São Paulo: Manole, 2012.
4. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. **Manual de Controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis**. 4. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.



Relato de Caso Clínico:

Síndrome de Sanfilippo Tipo C

Clínica Médica

Beatriz Ferreira Vasconcelos¹

Livia Maysa Silva Santos Dornelles²

Wanessa Procópio Goveia de Menezes³

Relato de Caso

QP: “Batimentos acelerados há 01 mês”. Solicita encaminhamento para o cardiologista.

HMA: Paciente A.G.S.F., 29 anos, negro, solteiro, residente em Itumbiara-GO, admitido no ambulatório para solicitar encaminhamento para o cardiologista. A genitora relata que aos 5 anos foi observado distúrbio da fala e após ser inserido na escola, foi observada agitação e dificuldade de aprendizagem. Aos 6 anos apresentou dor em região lombar esquerda desde então, veio evoluindo com alteração da marcha e diminuição progressiva da performance, onde foi diagnosticado com Mucopolissacaridose (Doença de Sanfilippo) em 2005. Relata que há 4 anos perdeu a comunicação verbal e os movimentos, ficando acamado e com dificuldade para alimentar-se, onde precisou realizar gastrectomia. Sem estímulo de dor. Refere pneumonias de repetição e episódio de COVID-19 há 1 ano. Há 01 mês observou presença de taquicardia (FC 110-120 bpm), sem fator de piora ou melhora. Nega febre, tosse ou outros sintomas associados. Faz acompanhamento com a pneumologista e neurologista.

HO: G2Pc2A0. Gestação sem complicações.

HPP: Síndrome de Sanfilippo III

Medicações de uso contínuo: Depakene xarope 250ml 12ml (1-1-1),

1 Acadêmica de Medicina da Faculdade - ZARNS Itumbiara - GO.

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade - ZARNS Itumbiara - GO.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade - ZARNS Itumbiara - GO.

Lamotrigina 100mg (1-1-1), Gabapentina 300mg xarope manipulado 3ml (1-0-1), Amitriptilina 75mg (1-0-1), Butilescopolamina 0,5mg (1-0-1) e Atropina 1% 2gotas (1-0-1).

HF: Mãe e pai sem comorbidades. Irmão de 31 anos com a mesma síndrome (Síndrome de Sanfilippo III), acamado desde os 25 anos.

HV: Alimentação e hidratação por GGT, Realizada há aproximadamente 4 anos. Sono irregular, não reparador. Nega alergias

EF: REG, afásico, normocorado, hidratado, acianótico, anictérico, apresenta edema (3+/4+) em membros inferiores em região maleolar.

AR: MVF com presença de estertores crepitantes bilaterais nos ápices e bases pulmonares.

ACV: bulhas cardíacas taquicárdicas em 2T, sem sopros, cliques ou estalidos.

HD: Síndrome de Sanfilippo II. Pneumonia (?)

CD:

- Solicito Radiografia de tórax com avaliação do paciente na emergência do hospital (emergência);
- Solicito exames laboratoriais;
- Encaminhado para o cardiologista;
- Renovo receita do Depakene.

Discussão

A Mucopolissacaridose Tipo III (MPS III), também conhecida como síndrome de Sanfilippo, é uma doença hereditária rara e progressiva que afeta o metabolismo de glicosaminoglicanos, resultando em acúmulo de heparano sulfato nos tecidos, principalmente no sistema nervoso central. Esta condição se manifesta principalmente através de alterações neurológicas e comportamentais graves.

Pacientes com MPS III costumam apresentar declínio neurocognitivo progressivo, com sintomas se manifestando entre os 2 e 6 anos de idade. Inicialmente, o quadro pode ser confundido com transtornos do desenvolvimento, como o autismo, devido à hiperatividade, distúrbios do sono e perda de habilidades cognitivas. À medida que a doença avança, observa-se um agravamento progressivo da neurodegeneração, com perda de fala, mobilidade e autonomia (Heron et al., 2020, p. 8).

Este paciente, aos 29 anos, representa um caso raro de sobrevida até a vida adulta, uma vez que muitos pacientes com MPS III têm expectativa de vida

reduzida, muitas vezes não ultrapassando a terceira década de vida. No entanto, estudos recentes destacam que, embora raros, casos como o deste paciente, que alcançam a idade adulta, são importantes para a compreensão das variações fenotípicas da doença e dos cuidados a longo prazo (Heron et al., 2020, p. 9).

A sobrevida até a fase adulta, como neste caso, é um lembrete da variabilidade clínica da MPS III e ressalta a necessidade de cuidados multidisciplinares contínuos, que incluam suporte neurológico, psicológico e fisioterapêutico para maximizar a qualidade de vida (Neugebauer et al., 2022, p. 14).

Este relato de caso evidencia a complexidade da MPS III na vida adulta, destacando os desafios comportamentais, a deterioração neurológica progressiva e a importância de cuidados paliativos e apoio familiar. A longevidade incomum deste paciente sublinha a necessidade de estudos futuros que explorem a variabilidade da progressão da doença e as estratégias de manejo para pacientes adultos.

Referências

HERON, B. et al. **Sanfilippo syndrome type IIIA: natural history and clinical progression.** *European Journal of Pharmacology*, 2020, p. 8-10. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0014299920306543>.

NEUGEBAUER, H. et al. **Behavioral challenges in patients with Sanfilippo syndrome and their impact on families: coping strategies and quality of life.** *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 2022, p. 13-14. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9505362/>.



Caso Clínico:

Síndrome Torácica Aguda em Paciente Pediátrico Falcêmico

Gabriel Moreira Bernardo¹

Caroline Franco Issa²

Katiuscia Silva Machado³

Leticia Tupinambá Lage⁴

Dr. Rogerio Rezende Silva⁵

QP: Náuseas e vômitos iniciados hoje.

HMA: Paciente com 1 ano e 2 meses, sexo feminino, chega ao pronto-socorro de pediatria com queixa de náuseas, vômitos, com rinorréia, obstrução nasal, tosse, febre iniciados há 5 dia. Paciente internado no leito de pediatria devido a quadro de dispneia, e desidratação.

HGP: Mãe 23 anos, G2P2A0, paciente sendo segunda filha.

APF: Mãe refere que filha tem anemia falciforme.

EF: REG, irritada, febril (T_{ax}:39°C), hipocorada (+++/4+), desidratada, (+++/4+), SAT: 92% a.a., acianótica, sem sinais meníngeos.

- **AR:** murmúrio vesicular presente com sibilos difusos com presença de crepitação, dispneica em uso de musculatura acessória, FR: 65 irpm.
- **ACV:** BRNF 2TSS, taquicardica, FC: 190 bpm, pulsos fracos e finos, TEC: 4 seg.
- **ABD:** Abdome globoso, flácido, com hepatoesplenomegalia discreta, RHA +.

1 Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

2 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

3 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

4 Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

5 Médico Pediatra e Preceptor do Internato da Faculdade de Medicina de Itumbiara.

EC: Laboratoriais

ABO/RH: A+

Hm: 1,25 milhões/ mm³; Hb: 3,8 g/dL; Ht: 11,2 %; Leuco: 10.100/mm³; Segment: 6.666,00/mm³; Linf: 2.929,00 mm³; PCR: 1,6 mg/L; Sódio: 144 mEq/L; Potássio: 4,0 mEq/l; Cálcio: 9,8 mEq/L; Magnésio: 2,4 mEq/L; Ureia: 56 mg/dL; Creatinina: 0,74 mg/dL; Lactato: 11,0 mg/dL.

Imagem

RX Tórax: sem alterações.

HD: Anemia falciforme; Síndrome torácica aguda.

CD: Cateter nasal com 2L/min, com melhora parcial da saturação de oxigênio, sendo necessária a realização de medicação de resgate com Salbutmol 4 puffs de 20/20 minutos.

Foi realizado acesso venoso periférico em MSD, sendo realizada ressuscitação volêmica com SG 5% 500 ml + NaCl 20% 10 mL+ KCl 10% 2,5 mL em BIC 30 ml/hora.

Em seguida, foi feita dose de Ceftriaxona 1g (1g diluído em 10 mL de SF 0,9%), correndo EV em 50 mL de SF 0,9%, devido ao fato de da grande prevalência de infecções para a faixa-etária, e Dexametasona EV.

Foi realizada analgesia com Ceterolaco.

Foi feito Ondansetrona EV a fim de tratar os incoercíveis episódios de vômitos da paciente.

Em seguida ao resultado do hemograma revelando Hb de 3,8 g/dL, foi solicitado ao banco de sangue concentrado de hemácias, utilizando 10 mL/Kg, totalizando 90 mL para a transfusão.

Então, foi solicitada transferência da paciente para uma unidade de terapia intensiva, sendo transferida dentro de 4 horas após entrada na enfermaria de pediatria da instituição de saúde.

Discussão

A Síndrome Torácica Aguda (STA) é uma das complicações dentro do grupo de distúrbios pulmonares que acometem pacientes com Anemia Falciforme (AF) (Platt et.al, 1994). A STA é um conjunto de sinais e sintomas, sendo definida pela presença de infiltrados pulmonares novos nos exames de imagem, que estão associados pelo menos a um dos sintomas, como febre, tosse, dor torácica, secreção purulenta, dispnéia e/ou hipoxemia.

O quadro-clínico em pacientes pediátricos é marcado pela febre, sibilos e tosse, indo de encontro com o caso clínico apresentado (Howard et.al, 2015).

A STA apresenta uma taxa de letalidade de aproximadamente 3% dentre os pacientes falcêmicos, sendo a síndrome a principal causa de morte nos

pacientes acometidos pela doença, podendo ser responsável por até 25% das mortes relacionadas à AF (Vichinsky et.al, 2000). A STA é um evento comum na infância, acometendo cerca de 50% dos pacientes pediátricos com a doença falciforme SS Homozigótica, podendo apresentar pelo menos um episódio na primeira década de vida (Gill, FN et. al, 1995).

Estudos mostram que em 50% dos casos o raio-x pode se apresentar normal, onde esse exame pode apresentar um falso-negativo do acometimento pulmonar em questão, indo de encontro ao caso clínico apresentado (JHONSON, 2005).

A fisiopatologia da STA se dá pelo acometimento dos pequenos vasos pulmonares, desencadeados por eventos como infecções, asma, hipoventilação, dentre outros, que levam a diminuição aguda de oxigênio na hemoglobina S, tendo como desfecho a polimerização e eritrofalcização, levando a lesão endotelial, culminando na vaso-oclusão devido a liberação de radicais livres na corrente sanguínea, causando desregulação nos agentes vasomotores, gerando hipóxia, inflamação e isquemia (GLADWIN, 2008).

Existem diversas formas de desencadear o fenômeno vaso-oclusivo capilar pulmonar, mas o mecanismo mais prevalente é o desencadeado por infecções na infância, tendo como os principais agentes etiológicos pneumococos, como *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* e alguns vírus (JHONSON, 2005).

Após ser identificado o quadro de STA, o tratamento deve acontecer de forma agressiva, devido ao potencial de rápida progressão da doença. Dessa forma o manejo envolve diversos componentes, como o manejo da dor, expansão volêmica, antibioticoterapia, oxigênio suplementar e transfusão sanguínea (Friend et. al 2024).

Referências

FRIEND, A.; SETTELMEYER, T. P.; GIRZADAS, D. Acute chest syndrome. Em: **StatPearls**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.

GILL, F. M. et al. Clinical events in the first decade in a cohort of infants with sickle cell disease. Cooperative Study of Sickle Cell Disease. **Blood**, v. 86, n. 2, p. 776–783, 1995.

GLADWIN, M. T.; VICHINSKY, E. Pulmonary complications of sickle cell disease. **The New England journal of medicine**, v. 359, n. 21, p. 2254–2265, 2008.

HOWARD, J. et al. Guideline on the management of acute chest syndrome in sickle cell disease. **British journal of haematology**, v. 169, n. 4, p. 492–505, 2015.

JOHNSON, C. S. The acute chest syndrome. **Hematology/oncology clinics of North America**, v. 19, n. 5, p. 857–879, 2005.

PLATT, O. S. et al. Mortality in sickle cell disease -- life expectancy and risk factors for early death. **The New England journal of medicine**, v. 330, n. 23, p. 1639–1644, 1994.

VICHINSKY, E. P. et al. Causes and outcomes of the acute chest syndrome in sickle cell disease. National Acute Chest Syndrome Study Group. **The New England journal of medicine**, v. 342, n. 25, p. 1855–1865, 2000.



Tromboembolismo Pulmonar

Mariana Souza Castro Miranda¹

Carlos Eduardo Graça Júnior²

Eduardo Pereira Silva³

Franciana Machado Nunes⁴

Ivaldo Inácio Silva Júnior⁵

QP: Dificuldade para respirar

HMA: Paciente do sexo feminino, 73 anos, residente de zona urbana, admitida em pronto atendimento com queixa de dispneia súbita ao repouso no período da manhã, logo após acordar, progredindo com piora ao longo do dia, dessa forma foi levada ao pronto atendimento (PA). No momento da admissão no PA apresentava-se consciente e orientada, Glasgow 15, sudoreica, com cianose periférica, pele fria e pegajosa, em respiração espontânea em ar ambiente (SpO₂ 74%), taquipneica (34irpm), dispneica, instável hemodinamicamente, hipotensa (80x40mmHg).

APF: G0P0A0, menarca: 12 anos, coitarca: 18 anos, menopausa aos 50 anos.

APP: História de hipertensão arterial há 7 anos em uso de Concardio 2,5mg 1x ao dia e Enalapril 20mg 1x ao dia; hipotireoidismo há 5 anos em uso de Puran 50mcg 1x ao dia. Nega alergia e cirurgias prévias.

ISDAS: Nega alterações urinárias e gastrointestinais. Sem outras alterações.

HVECSE: Residente em casa de alvenaria, com água e esgoto tratados, reside com o marido. Nega tabagismo e etilismo. Refere dieta balanceada.

EF: Hipocorada (++/4), anictérica, acianótica. PA: 80x40 mmHg, FC:86 bpm, FR:34 irpm.

1 Acadêmica de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

2 Acadêmico de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

3 Acadêmico de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

4 Acadêmica de Medicina da ZARNS – Itumbiara – GO.

5 Médico da UTI do Hospital Municipal de Morrinhos - GO.

AN: Grave estado geral, consciente e orientada, Glasgow 15, pupilas isocóricas e fotoreagentes bilateralmente.

AR: MV presente audível bilateralmente, presença de crepitação em bases bilaterais.

ACV: RCR em 2T, BNF, ausência de sopros estalidos ou cliques até o momento.

AGI: Globoso, RHA presentes, normotimpânico, flácido, indolor a palpação superficial e profunda, sem massas ou visceromegalias palpáveis.

VASCULAR: pulsos presentes e simétricos bilaterais; MIE com assimetria aumentada, com aumento do diâmetro da panturrilha, no momento aumentada, edema ++/4, mole e inelástico, sinais de Homans e Bandeira positivos para TVP e Bancroft negativo. Escore de Wells 4,5 pontos e Genebra simplificado 4 pontos.

EC: Após exame físico, solicitaram-se os seguintes exames: hemograma; PCR; EAS, ECG; raio-x de tórax em PA; D-Dímero; DHL; troponina; BNP; gasometria arterial.

HD: Tromboembolismo Pulmonar (TEP).

DD: Infecção do Trato Urinário (ITU); Infarto Agudo do Miocárdio (IAM); Trombose Venosa Profunda (TVP).

CD: Foi mantida em sala de emergência em estado grave, realizado medidas clínicas iniciais com oxigenioterapia, reposição volêmica guiada com cristaloides, sem resposta e iniciado droga vasoativa (DVA) noradrenalina 0,8 mcg/kg/min associado a corticoterapia (hidrocortisona 100 mg EV 8/8h), apresentando compensação hemodinâmica, após isso mantendo a dose de noradrenalina. A mesma continuou taquidispneica (Fr: 35irpm), saturando 84% em máscara respiratória (MR) 15 L/min.

Realizado antibioticoterapia para tratamento da ITU (ceftriaxona 2g/dia) e anticoagulação dose terapêutica (heparina não fracionada (HNR) 80U/kg de ataque, seguida de 18U/Kg/h em bomba infusora (1000 a 1500 U/h)).

Devido a gravidade do quadro a paciente necessitou de leito em UTI, sendo admitida no momento em regular estado geral, consciente e orientada, Glasgow: 15; em respiração espontânea com suporte de O₂ via MR 6 L/min, SpO₂: 98%; estável hemodinamicamente sem DVA; PA: 133/76 (95) mmHg; FC: 86bpm. Novos exames laboratoriais foram solicitados. Realizados os Escores de Wells (4,5 pontos) e Genebra simplificado (4 pontos). Realizada angiotomografia de tórax com conclusão que foram observadas falhas de

enchimento nos ramos principais das artérias pulmonares direita e esquerda, estendendo-se para os ramos segmentares bilateral, achados compatíveis com tromboembolismo pulmonar (TEP); Ateromatose aórtica e de seus principais ramos; pequeno derrame pleural à direita, notando-se atelectasias passivas no parênquima pulmonar adjacente; Atelectasias passivas no aspecto posterior do lobo inferior do pulmão esquerdo; Áreas de infartos pulmonares nos lobos superiores bilateral, notadamente à direita; Estrias parenquimatosas nos lobos inferiores e na lúngua; Pequeno derrame pericárdico; Área cardíaca no limite superior da normalidade e Espondilose dorsal.

Sendo assim, foi retirada a HNF e prescrita heparina de baixo peso molecular (enoxaparina) 1mg/kg SC de 12/12 horas por 10 dias. Evoluindo com melhora do quadro, mantendo estabilidade clínica e hemodinâmica conforme o esperado, seguindo em regular estado geral, consciente e orientada - Glasgow: 15; em respiração espontânea, em ar ambiente (SpO2 95%). Estável hemodinamicamente, sem uso de DVA, dieta via oral, mantendo-se afebril e normoglicêmica com diurese presente. Diante da melhora clínica a paciente seguiu de alta da UTI para leito da enfermaria, com prescrição de Rivaroxabana 15mg 12/12 horas VO por 21 dias e com encaminhamento para a cardiologia para seguimento do tratamento.

Discussão

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma condição potencialmente fatal, caracterizada pela obstrução de uma ou mais artérias pulmonares por coágulos sanguíneos, geralmente originados de trombozes venosas profundas (TVP) nas pernas ou outras partes do corpo. A TEP é uma emergência médica que requer diagnóstico rápido e tratamento imediato para reduzir a morbidade e mortalidade associadas.

O TEP ocorre quando um trombo se desprende da parede de uma veia profunda e se desloca pela corrente sanguínea até os pulmões, onde pode bloquear o fluxo sanguíneo nas artérias pulmonares. Esse bloqueio pode prejudicar a troca de gases e causar insuficiência respiratória, hipertensão pulmonar aguda, e até morte súbita. Segundo Konstantinides et al. (2020), “o TEP é uma causa significativa de morbidade e mortalidade em todo o mundo, sendo responsável por uma parte substancial dos casos de morte súbita cardiovascular” (Konstantinides et al., 2020).

Os fatores de risco para TEP são amplamente compartilhados com os da TVP e incluem imobilização prolongada, cirurgia recente, câncer, trauma, gravidez, uso de anticoncepcionais orais, terapia de reposição hormonal, obesidade, histórico de tromboembolismo, e condições genéticas

de hipercoagulabilidade. De acordo com Sarkar et al. (2021), a infecção por COVID-19 também foi identificada como um fator de risco.

Os sintomas de TEP podem variar amplamente, dependendo do tamanho do trombo e da extensão da obstrução. Sintomas comuns incluem dispneia súbita, dor torácica pleurítica, taquipneia taquicardia e, em casos graves síncope e choque. Em pacientes com suspeita de TEP, a tomografia computadorizada de angiografia pulmonar (angio-TC) é o método diagnóstico preferido devido à sua alta sensibilidade e especificidade. “A angio-TC é atualmente o padrão ouro para o diagnóstico de TEP oferecendo uma combinação superior de precisão diagnóstica e avaliação simultânea de diagnósticos diferenciais” (Kearon et al., 2019).

O tratamento de TEP varia de acordo com a gravidade da doença e as características clínicas do paciente. A anticoagulação a base do tratamento para prevenir a propagação do trombo e o desenvolvimento de novos coágulos. Em pacientes com TEP de risco baixo ou intermediário, o uso de anticoagulantes orais diretos (DOACs) como apixabana rivaroxabana e dabigatrana tem se mostrado eficaz e seguro (Bauer et al., 2022). Para pacientes com TEP de alto risco (maciça) e instabilidade hemodinâmica, a trombólise sistêmica ou a trombectomia cirúrgica podem ser necessárias. “A trombólise continua sendo uma opção vital para o tratamento do TEP maciço especialmente quando há instabilidade hemodinâmica que ameaça a vida” (Meyer et al., 2021)

A prevenção do TEP é essencial, especialmente em populações de risco, como pacientes hospitalizados, idosos, gestantes e indivíduos com histórico de trombose. Medidas preventivas incluem o uso profilático de anticoagulantes, meias de compressão graduada e dispositivos de compressão pneumática intermitente. “A profilaxia eficaz contra o TEP pode reduzir substancialmente a morbidade e mortalidade associadas em pacientes hospitalizados de alto risco” (Spyropoulos & Anderson, 2020).

O TEP é uma condição médica crítica com risco de vida que requer um alto índice de suspeição clínica e diagnóstico rápido para garantir um tratamento eficaz e reduzir a mortalidade. A conscientização sobre os fatores de risco, sintomas e estratégias de prevenção é fundamental para melhorar os desfechos clínicos e reduzir a carga global dessa condição.

Referências

- BAUER, K. A., Lip, G. Y. H., & Büller, H. R. (2022). **Direct oral anticoagulants for the management of venous thromboembolism: Current status and perspectives.** *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 20(3), 632-645.
- KEARON, C., Akl, E. A., Ornelas, J., Blaivas, A., Jimenez, D., Bounameaux, H., ... & Stevens, S. M. (2019). **Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report.** *Chest*, 155(2), 315-352.

KONSTANTINIDES, S. V., Meyer, G., Becattini, C., Bueno, H., Geersing, G. J., Harjola, V. P.,& ESC Scientific Document Group (2020). **2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS).** European Heart Journal, 41(4), 543-603

MEYER, G., Vicaut, E., Danays, T., Agnelli, G., Becattini, C., Beyer-Westendorf, J., ... & Konstantinides, S. V. (2021) **Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonar embolism.** New England Journal of Medicine, 385(8), 734-744

SARKAR, P., Yadav, R., & Chaurasia, R. (2021). **COVID-19 and coagulopathy:** Pathophysiology and management. Journal of Thrombosis and Thrombolysis, 52(3), 461-468.

SPYROPOULOS, A. C., & Anderson, F. A. (2020). **The role of risk assessment in venous thromboembolism prophylaxis in hospitalized medical patients** Blood Advances, 4(13) 3123-3127.



Tetralogia de Fallot: *Diagnóstico e Tratamento em Lactente de 6 Meses*

*Luciana Fernanda Pereira Lopes¹
Iane Andrade Maciel Feldner Cunha²
Grazielle Borges de Oliveira Resende³
Arthur Marques do Nascimento⁴*

História Clínica:

Paciente lactente, feminino, de parto a termo, sem complicações no período neonatal. Aos 3 meses de idade, apresentou os primeiros episódios de cianose, inicialmente durante o choro e começou de forma intermitente, evoluindo de forma mais frequente e intensa. A cianose é mais evidente nos lábios, leito ungueal e extremidades, especialmente durante o choro e a amamentação sendo acompanhada por esforço respiratório e, em algumas ocasiões, por sudorese fria. Intensidade inicial era 4/10, evoluindo atualmente para 9/10. Cada episódio dura cerca de 5 a 10 minutos e ocorrem 5 vezes ao dia. O choro, a agitação e a alimentação parecem desencadear e agravar os episódios de cianose. A mãe notou que a criança se cansa rapidamente ao mamar e precisa interromper a alimentação para respirar. Há um alívio parcial na posição de cócoras e quando a amamentação é interrompida. Além da cianose, a criança apresenta dificuldade para ganhar peso e uma diminuição da atividade física, com episódios frequentes de cansaço após atividades que exigem algum esforço, como a amamentação. A mãe também relata que a criança está mais irritável e chora com mais frequência.

1 Acadêmica de medicina da Faculdade Zarns de Itumbiara.
E-mail: luciana.lopes@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmica de medicina da Faculdade Zarns de Itumbiara.
E-mail: iane.cunha@aluno.faculdadezarns.com.br

3 Acadêmica de medicina da Faculdade Zarns de Itumbiara.
E-mail: grazielle.rezsende@aluno.faculdadezarns.com.br

4 Médico Preceptor do Curso de Medicina da Faculdade Zarns de Itumbiara.

Exame Físico:

Bom estado geral, consciente, hipoativa, anictérica. Cianose central evidente, com coloração azulada dos lábios e leito ungueal. FC: 150 bpm, FC: 60 irpm, acompanhada de retrações subcostais leves. Aparelho cardiovascular: ritmo irregular em dois tempos, bulhas hiperfonéticas, com sopro sistólico rude audível em borda esternal. Aparelho Respiratório: diminuição da expansibilidade torácica, murmúrio vesicular presente bilateralmente, porém diminuído nos campos inferiores. Abdominal: ruídos hidroaéreos normais, abdome flácido, globoso, indolor, sem visceromegalias palpáveis. Nas extremidades, observou-se baqueteamento digital.

Exames Complementares:

- Radiografia de Tórax: Coração em forma de bota (*coeur en sabot*) e redução da vascularização pulmonar.
- Eletrocardiograma: Desvio do eixo para a direita e sinais de hipertrofia ventricular direita.
- Ecocardiograma: estenose pulmonar, comunicação interventricular, dextroposição da aorta e hipertrofia ventricular direita.

Discussão

A Tetralogia de Fallot (TOF) é uma das malformações cardíacas congênitas cianóticas mais comuns, caracterizada por quatro anomalias principais: defeito do septo ventricular (DSV), estenose da válvula pulmonar, dextroposição da aorta e hipertrofia ventricular direita. Essas anomalias levam a uma circulação sanguínea anômala, resultando em cianose e hipoxemia, especialmente durante episódios de choro ou esforço físico (DIAS-FRIAS, *et al.*, 2024; LIU, *et al.*, 2023)

O manejo da Tetralogia de Fallot (TOF) envolve a correção cirúrgica precoce, geralmente realizada nos primeiros meses de vida, para prevenir complicações como crises hipoxêmicas e falência cardíaca. Estudos como o de Diaz-Frias *et al.* (2024) ressaltam a importância dessa intervenção precoce e destacam que, apesar dos avanços nas técnicas cirúrgicas e no manejo perioperatório, as complicações pós-operatórias continuam sendo uma preocupação significativa.

Além disso, Van der Ven *et al.* (2019) discutem que a evolução no tratamento da Tetralogia de Fallot (TOF), com particular ênfase na reparação cirúrgica precoce e nos cuidados perioperatórios avançados, melhorou significativamente os desfechos a longo prazo. Entretanto, esses autores também apontam que complicações tardias, como insuficiência pulmonar e arritmias ventriculares, permanecem desafios a serem enfrentados no seguimento a longo prazo dos pacientes.

A eficiência do enchimento ventricular esquerdo em pacientes com Tetralogia de Fallot (TOF) também é um ponto de interesse, especialmente em relação à formação do vórtice cardíaco. Hu *et al.* (2023) investigaram o tempo de formação do vórtice (VFT) como um índice de eficiência do enchimento ventricular esquerdo em pacientes com Tetralogia de Fallot (TOF), comparando com voluntários pediátricos saudáveis. O estudo revelou que o tempo de formação do vórtice (VFT) é significativamente diferente entre os dois grupos, sugerindo que pacientes com Tetralogia de Fallot (TOF) podem ter comprometimento na eficiência do enchimento ventricular esquerdo, o que pode impactar negativamente o desempenho cardíaco global e os desfechos pós-operatórios (LIU, *et al.*, 2023).

Fatores pré-operatórios como os níveis de hemoglobina (Hb) e saturação de oxigênio (SpO₂) também têm um impacto considerável nos desfechos pós-operatórios. Liu *et al.* (2023) demonstraram que uma combinação de hemoglobina (Hb) baixa e saturação de oxigênio (SpO₂), inferior ao normal (Hb*SpO₂ < aaHb) está associada a um aumento significativo no risco de complicações pós-operatórias, incluindo maior tempo de ventilação mecânica, internação prolongada em unidade de tratamento intensivo e mortalidade hospitalar (DIAS-FRIAS, *et al.*, 2024).

A anemia, definida por níveis baixos de hemoglobina, agrava a capacidade do sangue de transportar oxigênio, exacerbando a hipoxemia já presente em pacientes com Tetralogia de Fallot (TOF) devido ao shunt intracardíaco (DIAS-FRIAS, *et al.*, 2024). Esse cenário aumenta o risco de desfechos adversos, o que sublinha a importância de otimizar os níveis de hemoglobina (Hb) e saturação de oxigênio (SpO₂) antes da cirurgia, conforme discutido por Liu *et al.* (2023).

No manejo perioperatório, estratégias de conservação sanguínea e otimização da oxigenação são essenciais para mitigar os riscos associados à Tetralogia de Fallot (TOF). Medidas como correção de coagulopatias, restrição de amostras sanguíneas desnecessárias e suplementação de ferro são recomendadas para melhorar os níveis de hemoglobina (Hb) e garantir uma melhor recuperação pós-operatória (LIU, *et al.*, 2023; VAN DER VEN, *et al.*, 2019).

Referências

DIAZ-FRIAS, J.; HORENSTEIN, M. S.; GUILLAUME, M.. Tetralogy of Fallot. **StatPearls**, 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536930/>.

LIU, Q. *et al.* Effect of hemoglobin and oxygen saturation on adverse outcomes in children with tetralogy of fallot: a retrospective observational study. **BMC Anesthesiology**, v. 23, n. 346, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12871-023-02290-y>.

VAN DER VEN, J. P.G. *et al.* Current outcomes and treatment of tetralogy of Fallot. **F1000Research**, v. 8, 2019. DOI: <https://doi.org/10.12688/f1000research.18775.1>.

HU, L. W. *et al.* Vortex formation time as an index of left ventricular filling efficiency: comparison between children volunteers and patients with tetralogy of Fallot. **Transl Pediatr**, n. 11, v. 6, p. 869-881, 2022. DOI: <https://dx.doi.org/10.21037/tp-22-67>.



*T*oxoplasmose Gestacional

Toxoplasmose Gestacional com Infecção Fetal

Joseli Aparecida Braga Mota¹

Carolina Oliveira de Avila²

Michaela Tomich³

Patrícia Roberta dos Santos⁴

Queixa Principal (QP):

“Fiz exames de rotina e meu médico disse que estou com toxoplasmose e que pode ter passado para o bebê.”

História da Moléstia Atual (HMA):

Paciente G2P1A0, 28 anos, com 22 semanas de gestação, relata cansaço e dores musculares há duas semanas. Negou febre alta ou outros sintomas. Pré-natal iniciado tardiamente, com exames de rotina em atraso. Sorologia recente revelou IgM positivo e IgG positivo. Ultrassonografia obstétrica evidenciou ventriculomegalia moderada e calcificações intracranianas no feto.

Interrogatório Sintomatológico Dirigido ao Aparelho (ISDA):

- **Sistema Nervoso Central:** Sem sinais ou sintomas de convulsões ou outros déficits maternos.
- **Sistema Musculoesquelético:** Mialgia leve.
- **Sistema Cardiovascular e Respiratório:** Sem alterações relatadas.

Histórico Familiar (HF):

Sem casos conhecidos de toxoplasmose ou doenças congênitas na família.

Medicações em Uso (MEU):

Polivitamínico para gestantes.

1 Acadêmica de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.
E-mail para correspondência: joselibmota@icloud.com

2 Acadêmica de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

3 Preceptora, Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

4 Docente, Departamento de Pesquisa Científica Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

Hábitos de Vida e Condições Socioeconômicas e Ambientais (HVECSE):

- Consumo frequente de carnes mal passadas e manipulação de frutas e verduras sem higienização adequada.
- Convive com dois gatos domésticos.

Exame Físico (EF):

- Paciente em bom estado geral, normotensa.
- Ausência de alterações dermatológicas ou neurológicas.

Exames Complementares (EC):

- **Sorologia Materna:** IgM positivo, IgG positivo.
- **Ultrassonografia Obstétrica:** Calcificações intracranianas e ventriculomegalia fetal.
- **PCR de Líquido Amniótico:** Positivo para *Toxoplasma gondii*.

Hipótese Diagnóstica (HD):

Toxoplasmose gestacional com infecção fetal confirmada, associada a sinais de comprometimento neurológico fetal.

Diagnósticos Diferenciais (DD):

- Infecções congênitas por CMV ou rubéola.
- Hidrocefalia de outras etiologias.
- Síndrome genética associada a malformações.

Conduta Diagnóstica (CD):

- **Materna:** Início imediato de Espiramicina 3g/dia via oral. Após confirmação de infecção fetal, ajuste para o esquema tríplex com Sulfadiazina, Pirimetamina e Ácido Fólico.
- **Fetal:** Ultrassonografia quinzenal para monitoramento de evolução das lesões.

Evolução e Seguimento:

Após três semanas de tratamento, houve estabilização dos achados ultrassonográficos. A paciente foi orientada quanto às possíveis complicações e sequelas fetais, com seguimento multidisciplinar pós-natal planejado.

Discussão:

A toxoplasmose gestacional apresenta maior risco de transmissão conforme avança a idade gestacional, porém com menor gravidade das manifestações. O diagnóstico precoce e tratamento adequado são fundamentais para reduzir complicações fetais. Dados epidemiológicos destacam a relevância da vigilância

em saúde e do monitoramento das gestantes em regiões endêmicas, como ilustrado no programa implantado no Paraná, que trouxe melhores resultados no manejo da toxoplasmose (MITSUKA-BREGANÓ, 2024).

Estudos também apontam variações regionais na prevalência e no perfil clínico da toxoplasmose gestacional, como observado no Amazonas, onde há maior proporção de casos graves devido ao diagnóstico tardio e baixa adesão ao pré-natal (DA ROSA *et al.*, 2024). Esses aspectos reforçam a importância de ações educativas e de prevenção. A revisão bibliográfica conduzida por Calheiro *et al.* (2024) também confirma que medidas como o rastreamento sorológico precoce e intervenções terapêuticas adequadas podem mitigar sequelas graves para o feto e reduzir o impacto da toxoplasmose congênita.

Conclusão

A toxoplasmose gestacional é uma condição clínica que exige diagnóstico precoce e manejo imediato para minimizar os riscos de transmissão e complicações fetais. A implementação de programas de vigilância e o fortalecimento das políticas de pré-natal são cruciais para o controle dessa infecção. Estudos epidemiológicos e revisões literárias corroboram que intervenções oportunas contribuem significativamente para a melhoria do prognóstico materno-fetal, reduzindo o impacto social e econômico da doença.

Referências

- MITSUKA-BREGANÓ, Regina. *Programa de Vigilância em Saúde da Toxoplasmose Gestacional e Congênita: elaboração, implantação e avaliação no município de Londrina, Paraná*. 2024.
- DA ROSA, Victor Hugo Júlio et al. Perfil epidemiológico da toxoplasmose gestacional no estado do Amazonas: Toxoplasmose gestacional no Amazonas. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 6, n. 1, p. 981-991, 2024.
- CALHEIRO, Rosimeire Rosa; SANTOS, Franciele Porto; SILVEIRA, Izabela Beatriz Santos Gomes. Revisão bibliográfica: toxoplasmose gestacional e suas repercussões. *Revista CPAQV - Centro de Pesquisas Avançadas em Qualidade de Vida*, v. 16, n. 3, p. 12, 2024.



*T*rauma Dentoalveolar na Emergência

Trauma dentoalveolar após queda da própria altura

Cláudia Alves Sacramento Campideli Vasconcelos¹

Brenner Martins Sant'ana da Cunha²

Matheus Henrique Messias Batista³

Marcus Vinícius David Vilela⁴

Gumercindo João de M. Silva⁵

HMA: Paciente de 60 anos, sexo feminino, deu entrada ao pronto atendimento do Hospital Municipal de Morrinhos, após sofrer queda da própria altura em via pública. Apresentava laceração em lábio, avulsão do elemento dentário incisivo superior lateral direito 12 (ILSD), e luxação e extrusão dos incisivos centrais superiores 11 e 21. Referindo dor em punho de MMSS direito e mobilidade reduzida.

HDP: Nega cirurgias anteriores, nega internação prévia, nega alergia medicamentosa e alimentar. Relata ser hipertensa em uso de Losartana (IECA).

EF: PA: 192x110mmHg, FC: 78 bpm, SPO2 98%, Temp.: 35,9°, HGT 90mg/dL. Paciente em regular estado geral, lúcida, orientada no tempo e espaço, acianótica, anictérica e afebril, deambulando, hidratada. Referindo sentir dor em lábio e maxila, dor à palpação em MMSSD e limitação de movimento.

- **AR:**MVF+ ausência de sopros ou ruídos adventícios.

- **ACV:** BRNF 2T sem sopro.

1 Acadêmica de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.
E-mail: claudia.vasconcelos@aluno.faculdadezarns.com.br

2 Acadêmico de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

3 Acadêmico de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

4 Acadêmico de Medicina, Faculdade Zarns Itumbiara - GO.

5 Preceptor, Departamento de Urgência e Emergência, Faculdade ZARNS Itumbiara – GO.

EC: Realizaram-se RX de face Waters, antebraço RX perfil, PA, carpo RX PA, mão PA.

HDA: Após ser realizado o protocolo de trauma, avaliação da gravidade das lesões, obteve-se diagnóstico de laceração de lábio e tecido mole, fratura alveolar dos incisivos centrais superiores 11 e 21. E o diagnóstico de fratura de colles em membro superior direito (MMSSD) confirmada pelo exame de imagem.

CD: após avaliação, paciente foi admitida para internação, sendo realizada a antisepsia e tratamento dos tecidos moles, sutura de lábio; mantida dieta branda, prescrita hidratação SF 0,9%, analgesia, manteve medicamentos de uso contínuo, leito com cabeceira elevada, sinais vitais e HGT 6/6 horas. Solicitada a avaliação do cirurgião bucomaxilofacial e médico ortopedista. Realizada a redução da fratura e imobilização com tala axilo palmar em MMSSD.

No mesmo dia da internação, a paciente foi levada ao bloco cirúrgico onde foi realizada a exodontia dos incisivos centrais superiores 11 e 21 e redução da cortical óssea dentoalveolar, realizada pela equipe de cirurgia bucomaxilofacial. Recebendo alta hospitalar ao final do mesmo dia da admissão, com prescrição de antibiótico, analgésico, orientação geral sobre sinais de alarme. Seguimento com médico ortopedista marcado após 7 dia.

Discussão

Os traumas dentoalveolares ocorrem em diversas faixas etárias, desde a pediátrica até a adulta, e estão relacionados a diferentes causas. Em crianças, os traumas são frequentemente causados por quedas, violência física ou atividades esportivas de contato, enquanto em adolescentes, os acidentes esportivos são mais prevalentes. Em adultos, os traumas estão comumente associados a acidentes automobilísticos, esportes de contato, agressões e quedas. Os incisivos superiores, particularmente os da maxila, são os dentes mais suscetíveis a traumas diretos, frequentemente resultando em fraturas de coroa, fraturas coroa-raiz ou avulsão. (MILORO, 2008).

Compreender o mecanismo do trauma por meio da anamnese e do exame físico é essencial para a avaliação do cirurgião, permitindo a identificação de possíveis lesões nos tecidos duros da face, como o osso alveolar, a maxila, a mandíbula e a articulação temporomandibular (ATM) (FONSECA, 2015). Em casos de trauma dentoalveolar, é necessário realizar uma radiografia de tórax para excluir a possibilidade de aspiração de dentes ou fragmentos dentários, que geralmente se localizam no brônquio principal direito. A antisepsia e a avaliação tanto extraoral quanto intraoral dos tecidos moles, como a língua e o assoalho bucal, são essenciais. Além disso, deve-se solicitar uma radiografia

de face, pois fragmentos dentários podem penetrar nos tecidos moles, e dentes perdidos podem ser localizados no seio da face, região sublingual ou podem ter sido aspirados (MILORO, 2008).

A avaliação de mobilidade dentária, extrusão, laceração, sangramento na região alveolar e oclusão são cruciais para o diagnóstico. No caso descrito, a paciente sofreu avulsão do elemento 12, extrusão e luxação dos elementos 11 e 21, além de fratura alveolar. A intervenção cirúrgica foi necessária, com a exodontia dos incisivos centrais superiores (11 e 21) e redução da cortical óssea alveolar (MILORO, 2008). No pós-operatório, a paciente apresentou boa evolução e recebeu alta no mesmo dia do acidente. Após uma semana, em consulta com o médico ortopedista, a paciente continuava apresentando evolução satisfatória. O diagnóstico e a intervenção cirúrgica precoce são fundamentais para evitar complicações e proporcionar um prognóstico favorável.

Referências

1. FONSECA, Raymond J. et al. *Trauma bucomaxilofacial*. Elsevier Brasil, 2015.
2. MILORO, Michael. *Princípios de cirurgia bucomaxilofacial de Peterson*. 2008. p. 766-766.
3. JUNQUEIRA, José Otávio Guedes et al. *Articulações: atlas de anatomia radiológica*. Juiz de Fora: Suprema, 2019.
4. CORSETTI, Paiva et al. *Medicina em casos clínicos: uma coletânea baseada em casos reais*. Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.



Tuberculose Pulmonar:

Um Relato de Caso

Wanderson de Carvalho Ribeiro¹

Laura Helena Marcon Teixeira²

Francisco Edes da Silva Pinheiro³

Polianne Rosalve de Carvalho⁴

Dr. Pedro Henrique Borges⁵

Queixa: Paciente relata “fraqueza”, “falta de ar” e tosse.

HMA: Paciente masculino, 50 anos, vigilante, natural de Piracanjuba (GO), residente em Caldas Novas (GO), admitido via SAMU, com quadro de astenia intensa, hipotensão, hiperglicemia, dispneia aos pequenos esforços e tosse produtiva persistente há mais de um mês. Relata uma internação recente (aproximadamente dois meses) para tratamento de uma pneumonia.

HPP: Diabetes mellitus não tratada. Refere tabagismo por 30 anos (30 anos-maço), etilista, nega alergias medicamentosas e nega cirurgias prévias.

Exame Físico: Regular estado geral, hipocorado, desidratado (++/4+), desnutrido, anictérico, acianótico, perfusão capilar preservada, pulsos simétricos e palpáveis, dispnéico, respiração espontânea em ar ambiente, pressão arterial sistêmica 143/92 mmHg, temperatura de 37,1°C, saturação de O₂ 94%, HGT 258 mg/dL, frequência cardíaca 89 bpm, frequência respiratória 44 irpm, expansibilidade torácica diminuída.

- AR: murmúrios vesiculares diminuídos bilateralmente, crepitação bilateral difusa e sibilo expiratório em base direita.
- ACV: bulhas rítmicas normofonéticas em dois tempos sem sopros, cliques ou

1 Acadêmico, Medicina ZARNS – Itumbiara / GO.

2 Acadêmica, Medicina ZARNS – Itumbiara / GO.
Email para correspondência: laura.teixeira@aluno.faculdadezarns.com.br

3 Acadêmico, Medicina ZARNS – Itumbiara / GO.

4 Acadêmica, Medicina ZARNS – Itumbiara / GO.

5 Médico Preceptor, UPA – Caldas Novas / GO.

estalidos.

- ABD: Abdomo plano, flácido, ruídos hidroaéreos preservados, indolor a palpação superficial e profunda, descompressão brusca negativa, teste de Giordano e de Murphy negativos.
- Neuro: Glasgow: 15 pontos, lúcido e orientado, pupilas isocóricas e fotorreativas, motricidade e sensibilidade preservadas.
- MMII: ausência de edema, presença de teleangiectasias discretas e panturrilhas livres.

HD: Pneumonia adquirida na comunidade, tuberculose, neoplasia.

Conduta: internação hospitalar, com prescrição de reposição volêmica, antibioticoterapia com associação de ceftriaxona EV e azitromicina VO, prednisolona VO, salbutamol por via inalatória e solicitação de exames complementares.

Exames Complementares:

- **Laboratoriais:** hemoglobina: 13,3; hematócrito: 39,3; leucócitos: 13.850/mm³; segmentados 1%; PCR: 29,45 mg/dL.

- **Teste rápido para IST's:** Todos negativos

- **Tomografia computadorizada de tórax sem contraste:** Lesão escavada de paredes espessas no lobo superior direito e esquerdo, com tênues áreas de opacidade em vidro fosco na sua adjacência, associado a múltiplas opacidades centrolobulares esparsas por ambos os pulmões, assumindo configuração com aspecto de árvore em brotamento, bilateralmente. Faixas atelectásicas basais. Dentre os diagnósticos diferenciais deve-se considerar a possibilidade de processo inflamatório granulomatoso, presumivelmente infeccioso (tuberculose).

- RAIIO X de Tórax:

FIGURA 1: Radiografia de tórax PA



CONCLUSÃO:

Áreas focais de opacidade em vidro fosco bilaterais, em todo o parênquima pulmonar, predominantemente em ápice direito.

Pequenos nódulos radiopacos, indicando a presença de granulomas difusos. Correlacionar com baciloscopia para tuberculose.

FONTE: Os autores.

- **Baciloscopia:** (2 amostras seriadas) PRESENÇA DE B.A.A.R.: POSITIVO ++

Diagnóstico: Tuberculose

Conduta: Após estabilização, melhora dos sintomas, o caso foi encaminhado ao serviço de vigilância epidemiológica, para notificação obrigatória e segmento do tratamento, onde foi constatado que o paciente que era cadastrado no serviço e abandonou o mesmo por conta própria.

Discussão

A tuberculose (TB) é uma doença infecciosa causada pelo bacilo *Mycobacterium tuberculosis*, que afeta principalmente os pulmões, mas pode atingir outras partes do corpo. A transmissão ocorre principalmente por meio de gotículas expelidas por pessoas infectadas ao tossir ou espirrar.

De acordo com o Ministério da Saúde do Brasil, a tuberculose é uma das principais causas de morte por doenças infecciosas no país. Em 2020, o Brasil registrou cerca de 70.000 casos novos da doença, o que representa uma taxa de incidência de aproximadamente 33 casos por 100.000 habitantes. A doença é mais prevalente em populações vulneráveis, como pessoas vivendo com HIV, usuários de drogas e aqueles em situação de rua (Ministério da Saúde, 2021).

O diagnóstico da tuberculose é realizado por meio de exames clínicos, radiológicos e laboratoriais, sendo a baciloscopia e a cultura do escarro os métodos mais comuns. O tratamento é baseado em uma combinação de antibióticos, geralmente por um período de seis meses. A adesão ao tratamento é crucial para evitar a resistência medicamentosa, que tem se tornado um desafio crescente no controle da tuberculose (World Health Organization, 2021).

A prevenção da tuberculose envolve medidas como a vacinação com BCG, a identificação e tratamento de casos ativos, e a promoção de condições de vida saudáveis. O controle da tuberculose é uma prioridade para o Sistema Único de Saúde (SUS) no Brasil, que implementa estratégias para melhorar a detecção precoce e o tratamento da doença (Ministério da Saúde, 2021).

Um estudo realizado por Silva et al. (2022) aponta que as condições socioeconômicas, como a pobreza, o desemprego e a falta de acesso a serviços de saúde, desempenham um papel importante na disseminação da tuberculose.

Referências

BRASIL. Ministério da Saúde. *Protocolo de manejo clínico da tuberculose*. Brasília: Ministério da Saúde, 2019. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br>. Acesso em: 5 nov. 2024.

SILVA, L. P. et al. Determinantes socioeconômicos da tuberculose no Brasil: uma análise crítica. *Saúde e Sociedade*, v. 31, n. 1, p. 110-121, 2022. DOI: 10.1590/S0104-12902022000100011.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. *Tuberculose: Guia de Vigilância em Saúde*. Brasília, 2021. Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br>>. Acesso em: 05 nov. 2024

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Global Tuberculosis Report 2021*. Geneva, 2021. Disponível em: <<https://www.who.int/publications/i/item/9789240062009>>. Acesso em: 05 nov. 2024.

