

VOL 04 N° 11 - OUTUBRO 2023

REVISTA CIENTÍFICA

CEREM-GO

ISSN 2675-5009

DOI 10.37951/26755009.2023.v4i11



CEREM-GOIÁS
Comissão Estadual de Residência Médica de Goiás

Uma cooperativa de crédito feita
de **médicos para médicos!**

Somos especialistas em
**cuidar de você e
do seu negócio.**

Conheça nossas soluções:

 **Conta corrente**

 **Poupança**

 **Investimentos**

 **Consórcios**

 **Créditos**

 **Seguros**

Faça-nos uma visita ou abra
sua conta pelo App Sicoob.
**Indique 5004 como sua
cooperativa.**



SicoobUniCentroBr

 **SICOOB**
UniCentro Br

CIP - Brasil - Catalogação na Fonte
Dartony Diocen T. Santos CRB-1 (1º Região)3294

R454 Revista Científica CEREM-GO: Comissão Estadual de
Residência Médica de Goiás. / Associação Goiana de Residência
Médica .V.04, n. 11. – Goiânia:. D&D Comunicação Ltda,2023.

29p. : il. (Edição outubro)
ISSN: 2675- 5009

1. Artigo. 2. Punção. 3. Doença.4. Complicação. 5. Medicina. I.Título.

CDU: 616(52)

Impresso no Brasil
Printed in Brazil – 2023

Índice para catalogo sistemático:

CDU: 616(52)

EQUIPE EDITORIAL



ASSOCIAÇÃO GOIANA DE RESIDÊNCIA MÉDICA- AGRM
Primeira Avenida, s/nº - Bairro Setor Leste Universitário, CEP 74605-020
Presidente: Tárík Kassem Saidah

APOIO



D&D COMUNICAÇÃO
RUA 27-A Nº 142 - SETOR AEROPORTO
FONE: (62) 3941-7676

Jornalista: Dário Álvares
Diagramação: Lethicia Serrano

EDITORES CHEFES

Waldemar Naves do Amaral
Tárík Kassem Saidah

CONSELHO EDITORIAL

Antônio Fernando Carneiro
João Alves de Araújo Filho
Juarez Antônio de Souza
Leonardo Caixeta
Luciene Barbosa de Sousa
Luiz Fernando Jubé Ribeiro
Luiza Emylce Pelá Rosado
Melissa A. G. Avelino
Régis Resende Paulinelli
Rui Gilberto Ferreira

CONSELHO HONORÍFICO CIENTÍFICO

Bruno Air Machado da Silva
Carlos Hassel Mendes da Silva
Evandro das Mercês Bittencourt Resque Junior
Guillermo Sócrates Pinheiro de Lemos
Kassem Saidah
Sandro Dultra e Silva
Sérgio Mota da Silva Júnior
Ernei de Oliveira Pina
Vinícius Stival Veneziano Sobrinho

A revista publicará:

1. Artigos originais completos sejam prospectivos, experimentais ou retrospectivos.
2. Relatos de casos de grande interesse desde que bem documentados clínica e laboratorialmente.
3. Números especiais com anais, coletâneas de trabalhos apresentados em congressos e suplementos com trabalhos versando sobre tema de grande interesse.
4. Artigos de revisão, inclusive meta-análises e comentários editoriais, a convite, quando solicitados a membros do conselho editorial.

PROCESSAMENTO

Todo material enviado será analisado pelo Corpo Editorial da revista composto pelo: editores da revista, conselho editorial, editores associados, colaboradores e adjuntos; sendo vetado a identificação aos revisores dos autores ou do serviço onde os trabalhos foram desenvolvidos, assim como os revisores não serão identificados pelos autores, exceto quando solicitados por aqueles. Ao recebimento os artigos serão datados e codificados sendo seus autores comunicados do recebimento. Os artigos que não preencherem as normas editoriais serão rejeitados neste estágio. Aqueles que estiverem de acordo serão enviados a dois revisores indicados pelo Editor. Os autores serão informados sobre a aceitação e das modificações eventualmente sugeridas pelo Corpo Editorial. Quando modificações forem solicitadas os autores deverão retornar o trabalho corrigido dentro de 15 dias, devendo justificar se alguma sugestão não for aceita.

DIREITOS AUTORAIS (COPYRIGHT)

É uma condição de publicação em que os autores transferem os direitos autorais de seus artigos à Comissão Estadual de Residência Médica de Goiás. A transferência dos direitos autorais à revista não afeta os direitos de patente ou acordos relacionados aos autores. As figuras, fotos ou tabelas de outras publicações podem ser reproduzidas, desde que autorizadas pelo proprietário. O material publicado passa a ser propriedade da CEREM-GOÍÁS, podendo ser reproduzido com sua anuência.

ASPECTOS ÉTICOS

O Corpo Editorial segue os princípios da Declaração de Helsinki e recomendamos que os autores dos artigos enviados obedeçam à comissão ética e preencham os requerimentos reguladores e legais para experiências em seres humanos com drogas, incluindo consentimento informado, de acordo com os procedimentos necessários em sua instituição ou país. Toda informação do paciente deve ser anônima, em particular, checar se o número de identificação e o nome da paciente foram retirados das fotos. Para maiores detalhes acessar o site da comissão de ética e pesquisa (<http://www.datasus.gov.br/conselho/comissoes/etica/conep.htm>).

AUTORIDADE E RESPONSABILIDADE

O conteúdo intelectual dos trabalhos é de total responsabilidade de seus autores. O Corpo Editorial não assumirá qualquer responsabilidade sobre as opiniões ou afirmações dos autores. Todo esforço será feito pelo Corpo Editorial para evitar dados incorretos ou imprecisos. O número de autores deve ser limitado em seis.

SUBMISSÃO DOS ARTIGOS

Os autores enviarão cópias juntamente com jogos de figuras, fotos ou tabelas e manter uma cópia para referência. O texto deve identificar um autor como correspondente para onde serão enviadas as notificações da revista. Deverá conter nome completo, instituição, unidade, departamento, cidade, estado, País, link para CV Lattes, número ORCID de todos os autores e endereço completo, telefone e email do responsável pelo trabalho. Os trabalhos devem ser enviados para o e-mail revistacientificacerem@gmail.com.

APRESENTAÇÃO

Os artigos devem ser digitados em espaço duplo e devem conter os seguintes tópicos:

Título (português e inglês), resumo (português e inglês), introdução, métodos, resultados, discussão, agradecimentos e referências. Cada tópico deve ser iniciado em uma nova página. Os relatos de casos devem ser estruturados em: resumo, introdução, relato de caso, discussão, conclusão e referências. A primeira página deve incluir: título, primeiro e último nome dos autores e sua filiação, títulos (não mais que 20 letras), palavras chaves (5-8) e o endereço de email. A segunda página deve conter o título do manuscrito no cabeçalho e cuidado deve ser tomado no restante do texto para que o serviço ou os autores não possam ser identificados (suprimi-los).

RESUMO

O resumo dos artigos originais deve ser dividido em seções contendo informações que permita ao leitor ter uma ideia geral do artigo, sendo divididos nos seguintes tópicos: objetivos, métodos, resultados e conclusões. Não deve exceder 250 palavras. O resumo dos relatos de casos deve ser em um único parágrafo. Uma versão em inglês do resumo e das palavras chaves deve ser fornecido.

ESTILO

As abreviaturas devem ser em letras maiúsculas e não utilizar ponto após as letras, ex: US e não U.S.. As análises estatísticas devem ser pormenorizadas no tópico referente aos métodos. O uso de rodapé não será permitido, exceto em tabelas. O Corpo Editorial reserva o direito de alterar os manuscritos sempre que necessário para adaptá-los ao estilo bibliográfico da revista.

LITERATURA CITADA

As referências devem ser numeradas consecutivamente à medida que aparecem no texto e depois nas figuras e tabelas se necessárias, citadas em numeral sobrescrito, ex: "Trabalho recente sobre o efeito do ultrassom 22 mostra que...". Todas as referências devem ser citadas no fim do artigo seguindo as informações abaixo: 1. et al. não é usado. Todos os autores do artigo devem ser citados. 2. As abreviações dos jornais médicos devem seguir o formato do Index Medicus. 3. Trabalhos não publicados, artigos em preparação ou comunicações pessoais não devem ser usadas como referências. Quando absolutamente necessárias, somente citá-las no texto. 4. Não usar artigos de acesso difícil ou restrito aos leitores, selecionando os mais relevantes ou recentes. Nos artigos originais o número de referência deve ser limitado em 25 e os relatos de casos e cartas em 10. 5. A exatidão dos dados da referência é de responsabilidade dos autores. As referências devem seguir o estilo Vancouver como nos exemplos abaixo: Artigos de jornais: Cook CM, Ellwood DA. A longitudinal study of the cervix in pregnancy using transvaginal ultrasound. Br J Obstet Gynaecol 1966; 103:16-8. In press: Wyon DP. Thermal comfort during surgical operations. J Hyg Camb 20; in press (colocar o ano atual). Artigo em livro editado: Speroff L, Glass RH, Kase NG. In Mitchell C, ed. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. Baltimore, USA: Williams & Wilkins, 1994:1-967.

AGRADECIMENTOS

Dirigidos às contribuições científicas ou materiais de outros que não justificam coautoria.

ILUSTRAÇÕES

Todas as ilustrações devem ser identificadas com o nome do autor principal e número da figura. Todas as ilustrações devem ser citadas no texto e numeradas de acordo com aparecimento, ex: figura 3.

- 7** **EDEMA AGUDO DE PULMÃO POR PRESSÃO NEGATIVA PÓS EXTUBAÇÃO EM RINOPLASTIA: RELATO DE CASO**
FELIPE MENDES FARIA; PEDRO IVO MENESES XIMENES; GUSTAVO SIQUEIRA ELMIRO; GIULLIANO GARDENGHI
- 11** **RELATO DE CASO: ANESTESIA PARA PROCEDIMENTO ODONTOLÓGICO EM PACIENTE PORTADOR DE ESCLERODERMIA E VIA AÉREA DIFÍCIL**
ISABELA ALCÂNTARA ROCHA, LUCIANA HAHMANN ABREU, LARISSA MANZAN DE ALCANTARA BORGES, HEBER DE MORAES PENNA, GUSTAVO SIQUEIRA ELMIRO, GIULLIANO GARDENGHI
- 15** **RELATO DE CASO DE DOENÇA DE NEURO-BEHÇET**
FELIPE STOPPA FONSECA DOS REIS; GIULLIANO GARDENGHI; ARTHUR MAGALHÃES DE OLIVEIRA; VÂNIA LÚCIA MODESTO; CHRISTIANE CALIL SAMPAIO RIBEIRO; IRON DANGONI FILHO
- 18** **SÍNDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA EM PACIENTE PÓS OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDIACA**
VICTOR SANTANA BATISTA BEZERRA; YASMIN DE CASTRO ROCHA; ANA LUIZA SILVEIRA BORELA PELLIZZER, RAPHAEL MANOLLO VASCONCELOS MARTINS
- 21** **RELATO DE CASO DE IMPLANTE DE MARCAPASSO EM PACIENTE COM DRENAGEM ANÔMALA DE VEIA CAVA SUPERIOR**
MATEUS MOREIRA DE MELO SILVA; LARISSA MANZAN DE ALCÂNTARA; DANIEL FERREIRA GUNDIM; SÂNZIO PASQUALE ANDRADE DOS ANJOS; FILIPE MAIA ARAÚJO; GUSTAVO SIQUEIRA ELMIRO; GIULLIANO GARDENGHI
- 25** **TUMOR FILÓIDE MALIGNO DE BAIXO GRAU ASSOCIADO A CARCINOMA DUCTAL IN SITU: UM RELATO DE CASO CLÍNICO**
THALLES EDUARDO RIBEIRO, NATALIA DE SOUZA FERNANDES, MARIA EMILIA DE MATOS MORAES, MARIO ALVES DA CRUZ JUNIOR, GABRIELLA SILVA GARCIA TAGAWA, SEBASTIÃO ALVES PINTO, JUAREZ ANTONIO DE SOUSA

ANO NOVO PRÓSPERO E PRODUTIVO

Encerramos o ano apresentando aos nossos estimados leitores a última edição de 2023 da Revista Científica CEREM Goiás. Consideramos este ano um grande sucesso, pois conseguimos contribuir significativamente para a divulgação dos trabalhos científicos desenvolvidos por médicos residentes e serviços de residência médica em nossa região.

Com uma participação crescente de médicos residentes e serviços de residência médica, apresentando trabalhos relevantes e inéditos, antecipamos que o ano de 2024 será ainda mais próspero e produtivo.

Convidamos você a contribuir com esta iniciativa, cujo objetivo principal é a divulgação científica e o avanço do aprendizado médico em nosso estado. Envie seus artigos para o email revistacientificacerem@gmail.com

Junte-se ao CEREM Goiás e venha fortalecer essa importante missão!

WALDEMAR NAVES DO AMARAL
TÁRIK KASSEM SAIDAH

EDITORES CHEFES

EDEMA AGUDO DE PULMÃO POR PRESSÃO NEGATIVA PÓS EXTUBAÇÃO EM RINOPLASTIA: RELATO DE CASO

ACUTE NEGATIVE PRESSURE LUNG EDEMA AFTER EXTUBATION IN RHINOPLASTY: CASE REPORT

FELIPE MENDES FARIA¹; PEDRO IVO MENESES XIMENES¹; GUSTAVO SIQUEIRA ELMIRO^{1,2}; GIULLIANO GARDENGHI^{1,3}

RESUMO

Introdução: O edema pulmonar por pressão negativa (EPPN) é uma complicação pouco descrita na literatura que possui uma incidência de 0,1% nos pacientes submetidos a anestesia geral, com ocorrência maior em procedimentos otorrinolaringológicos. O edema pulmonar é uma intercorrência que surge pós anestesia com fechamento de glote durante período inspiratório, que reduz significativamente a pressão intratorácica. Relato de caso: Indivíduo submetido a rinoplastia eletiva. No centro cirúrgico apresentando sinais vitais estáveis. Submetida a anestesia geral balanceada: Pré-oxigenação sob máscara facial, foi induzida com dexmedetomidina, sufentanil, cetamina, propofol e atracúrio, feito bloqueio periglótico com ropivacaína e lidocaína. O intraoperatório seguiu sem intercorrências. Ao final do ato cirúrgico, paciente foi extubada em plano devido a início de intenso laringoespasma e tosse, após extubação a paciente evoluiu com queda de oximetria (50%), realizada instalação de cânula de guedel e a manobra de Jaw-thrust e com melhora importante da oximetria com oxigênio (O2) suplementar. Discussão: A formação de edema pulmonar não-cardiogênico tem sido observada posteriormente a diversas formas de obstrução das vias aéreas superiores. A frequência está, contudo, na dependência do método cirúrgico e os procedimentos. Em sua grande maioria surge imediatamente após a extubação. O esforço inspiratório vigoroso contra a glote fechada gera pressões negativas no interstício pulmonar, que favorecem a transudação de fluido. A abordagem terapêutica compreende no tratamento da causa com medidas de suporte, permeabilização da via aérea, administração de O2 suplementar por máscara facial, broncodilatadores e, se necessário, ventilação mecânica não-invasiva ou invasiva.

PALAVRAS CHAVE: EDEMA PULMONAR; LARINGISMO; RINOPLASTIA; DISPNEIA; OXIGÊNIO

ABSTRACT

Introduction: Negative pressure pulmonary edema (NPPE) is a complication that is rarely described in the literature and has an incidence of 0.1% in patients undergoing general anesthesia, with a higher occurrence in otorhinolaryngological procedures. Pulmonary edema is a complication that appears after anesthesia with glottis closure during the inspiratory period, which significantly reduces intrathoracic pressure. Case report: Individual undergoing elective rhinoplasty. In the operating room with stable vital signs. Subjected to balanced general anesthesia: Pre-oxygenation under a face mask was induced with dexmedetomidine, sufentanil, ketamine, propofol and atracurium, and periglottic block was performed with ropivacaine and lidocaine. The intraoperative period continued without complications. At the end of the surgery, the patient was extubated in plane due to the onset of intense laryngospasm and coughing. After extubation, the patient developed a drop in oximetry (50%), with the installation of a Guedel cannula and the Jaw-thrust maneuver and with improvement. important aspect of oximetry with supplemental oxygen (O2). Discussion: The formation of non-cardiogenic pulmonary edema has been observed following various forms of upper airway obstruction. The frequency is, however, dependent on the surgical method and procedures. Most of them appear immediately after extubation. The vigorous inspiratory effort against the closed glottis generates negative pressures in the pulmonary interstitium, which favors fluid transudation. The therapeutic approach involves treating the cause with supportive measures, airway permeabilization, administration of supplemental O2 via face mask, bronchodilators and, if necessary, non-invasive, or invasive mechanical ventilation.

KEYWORDS: PULMONARY EDEMA; LARYNGISMUS; RHINOPLASTY; DYSPNEA; OXYGEN

INTRODUÇÃO

O edema pulmonar por pressão negativa (EPPN) é uma complicação pouco descrita na literatura, possui uma incidência de 0,1% nos pacientes submetidos a anestesia geral. Possui uma ocorrência maior em procedimentos otorrinolaringológicos.¹ O edema pulmonar é uma intercorrência que

surge pós anestesia com fechamento de glote durante período inspiratório, que eleva a pressão subatmosférica intratorácica. Essa pressão negativa, promove transudação de líquido para os alvéolos, promovendo toda a clínica de EPPN.² Apesar de poucos relatos científicos na literatura, o EPPN é um problema bem presente na prática anestésica, com maior

1. Clínica de Anestesia, Goiânia/GO, Brasil.
2. Hospital do Coração de Goiás (HCOR)/GO, Brasil
3. Hospital ENCORE, Aparecida de Goiânia/GO, Brasil.

ENDEREÇO

GIULLIANO GARDENGHI
CET – CLIANEST, R. T-32, 279 - St. Bueno, Goiânia - GO
E-mail: coordenacao.cientifica@ceafi.edu.br

incidência quando ocorre maior manipulação das vias aéreas do paciente e principalmente quando ocorre um laringoespasmol. O presente artigo tem por objetivo apresentar um caso de EPPN, seu diagnóstico, mecanismo de ação e de tratamento.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 17 anos, ASA I, sem histórico de cirurgias prévias, comorbidades ou alergia medicamentosa. Apresenta-se em centro cirúrgico para realização de uma rinoplastia eletiva em um hospital de Goiânia-GO, feita por um médico otorrinolaringologista. A paciente em questão apresentou sintomas gripais 01 dia antes da cirurgia, sendo relatado ao cirurgião que iniciou de imediato antibioticoterapia e corticoide com melhora substancial dos sintomas no dia do procedimento cirúrgico.

No centro cirúrgico, a paciente foi devidamente monitorizada com oxímetro de pulso com curva pletismográfica, cardiocopia e pressão arterial não invasiva, apresentando sinais vitais estáveis antes da indução anestésica e recebeu venóclise com agulha 20G em membro superior direito. A paciente foi submetida à anestesia geral balanceada: Pré-oxigenação sob máscara facial com oxigênio a 100% 6L/min por 3 minutos. A anestesia foi induzida com dexmedetomidina (60 mcg) infundida em um soro fisiológico 0,9% de 250ml, sufentanila (15 mcg), cetamina (20 mg), propofol (120 mg) e atracúrio (30 mg), realizado bloqueio periglótico com ropivacaína 0,5% e lidocaína sem vasoconstritor a 1%, 10ml da solução, a traqueia foi entubada com tubo 7,0 com cuff, Cormack-Lehane 2b, laringoscopia direta e atraumática confirmando o posicionamento adequado do tubo pela capnografia, a ventilação mecânica ajustada para manter um PETCO₂ próximo de 35 mmHg. A manutenção anestésica ocorreu com Sevoflurano a 1,5 - 2% em baixos fluxos de gases frescos 2l/min no aparelho de anestesia e com remifentanil alvo-controlado a critério médico. Como medicamentos adjuvantes foram usados dipirona 2g, cefalotina 2g, dexametasona 10mg, ondansetrona 8mg, tenoxicam 40mg e ácido tranexâmico 750 mg.

O intraoperatório seguiu sem intercorrências e a paciente manteve sinais vitais estáveis em todo o período. Ao final do ato cirúrgico, paciente foi extubada em plano devido início de intenso laringoespasmol e tosse, sendo que após extubação a paciente evoluiu com queda de oximetria (50%). Foi realizada instalação de cânula de guedel e a manobra de Jaw-thrust com melhora importante da oximetria 90-92% (com suplementação de oxigênio). Em seguida, após estabilização clínica, foi encaminhada para a sala de recuperação pós-anestésica (SRPA), desperta, consciente, em uso de máscara com reservatório com oxigênio a 7 L/min. Após estabilização de oximetria, SpO₂ de 92-93%, eupneica, recebe alta para domicílio. No mesmo dia da alta hospitalar paciente retorna em pronto socorro de hospital devido quadro dispneico e queda de Saturação de O₂ (80%) verificada por mãe em domicílio. Devido piora clínica significativa e necessidade de O₂ suple-

mentar, foi prosseguido com a internação da paciente na unidade de terapia intensiva (UTI). Em entrada na UTI, já estável clinicamente, no entanto em uso de oxigênio suplementar, a paciente foi submetida a exames laboratoriais, eletrocardiograma, painel viral, radiografia de tórax e a angiotomografia de tórax para fins diagnóstico, sendo esse último representado pela figura 01 a seguir:

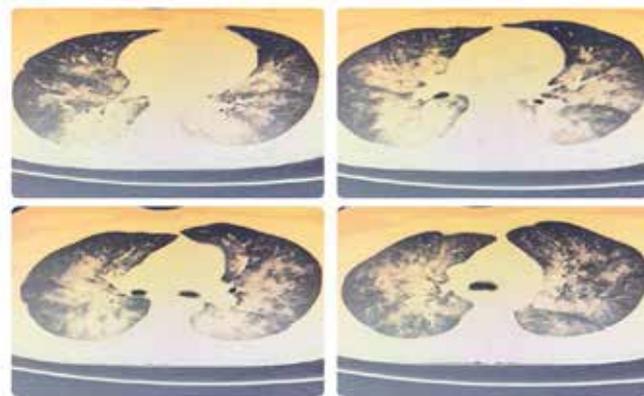


Figura 01: Imagem angiotomografia de tórax de paciente (parênquima) com opacidades acinares e lobulares confluentes de caráter consolidativo e em vidro fosco, por vezes configurando padrão de mosaico.

A angiotomografia de tórax evidenciou comprometimento pulmonar bilateral e difuso, com predomínio do pulmão direito, caracterizado por opacidades acinares e lobulares confluentes de caráter consolidativo e em vidro fosco, por vezes configurando um padrão de pavimentação em mosaico. Não foram caracterizadas falhas de enchimento nos ramos arteriais pulmonares avaliados que pudessem sugerir tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo, conforme figura 02. Em laudo de angiotomografia ainda é relatado que achados pulmonares necessitam de estreita correlação clínica e laboratorial admitindo como hipótese processo infeccioso/inflamatório. Para afastar quaisquer suspeitas de doença pulmonar a paciente foi submetida a um painel viral, teste de COVID-19 e outros exames para controle infeccioso.

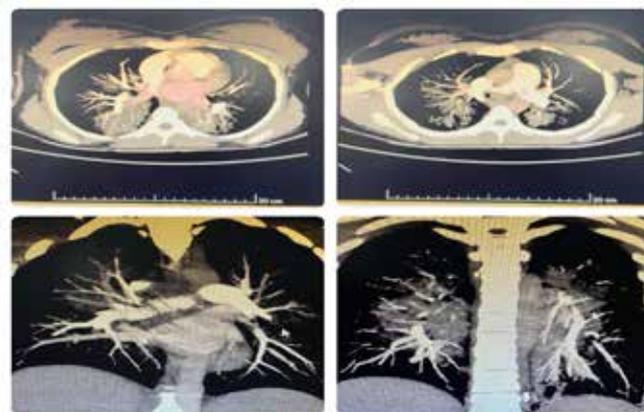


Figura 02: imagem de angiotomografia de paciente realizada na admissão com objetivo de afastar TEP.

O painel viral da paciente encontrava-se negativo para todos os vírus que ele contemplava dentre eles Coronavírus, Parainfluenza, Adenovírus, Influenza, Metapneumovírus, Rinovírus, Bortella, Mycoplasma, Sincicial respiratório e todos vários subtipos dos vírus citados. Dentre os outros exames realizados é importante ressaltar a Bacterioscopia negativa, Procalcitonina de 0,18 ng/ml. O que reduziu drasticamente a possibilidade de qualquer infecção viral e bacteriana.

A paciente foi mantida em UTI até a sua estabilização clínica, onde a pedido do médico assistente foi realizada uma nova tomografia para maior segurança na alta da UTI, e assim obtivemos a imagem a seguir:

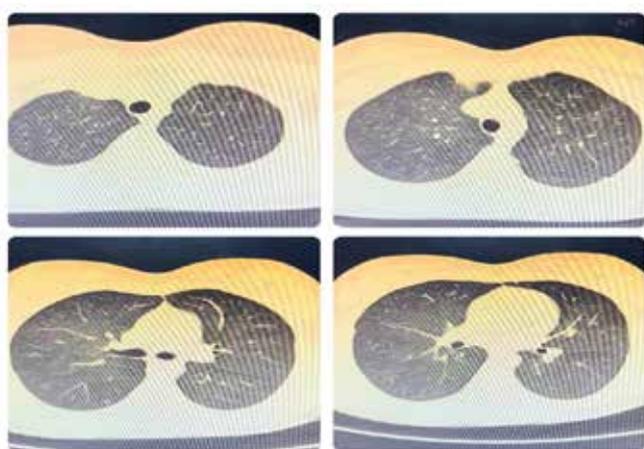


Figura 3: Imagem de paciente, tomografia de torax de controle, realizada no 5º dia de doença.

A evolução clínica da paciente na UTI, apresentando estabilidade hemodinâmica, ausência de qualquer desconforto respiratório, com ausência do oxigênio suplementar há 03 (três) dias com adequada SpO₂ (99%) e melhora importante do padrão radiológico, resultou em alta médica da UTI no dia 09/05/2023 para enfermaria mantendo bons parâmetros, ganhando alta hospitalar no dia 10/05/2023.

DISCUSSÃO

A formação de edema pulmonar não-cardiogênico tem sido observada posteriormente a diversas formas de obstrução das vias aéreas superiores, fazendo-se mais frequente em conjuntura com o laringoespasmó (50% dos casos relatados), de qual a incidência diversifica de 0,05% a 5% dos procedimentos anestésicos. A frequência está, contudo, na dependência do método cirúrgico e os procedimentos otorrinolaringológicos promovem uma maior incidência. Em torno de 11% dos indivíduos que apresentam laringoespasmó evoluem para o EPPN. Este último é uma complicação que ocorre habitualmente com uma incidência estimada de 0,1% na prática anestésica em geral.¹³

A maior parte dos indivíduos adultos que progride para o edema agudo de pulmão (EAP) tem como principal fa-

tor desencadeante o laringoespasmó, cujo diagnóstico é fundamentado nas manifestações clínicas: dificuldade ventilatória seguida por estridor inspiratório. A aspiração de corpo estranho, broncoespasmó, obstrução do tubo traqueal, laringoespasmó, difteria, epiglotite e estrangulamento são prováveis causas agudas de EPPN.²

A definição de laringoespasmó se dá como a oclusão da glote após estímulos químicos, mecânicos ou extrinsecamente à estímulos dolorosos que levam a contração de músculos constritores laríngeos. O nervo vago médio promove esse reflexo protetor, ocorrendo em sua grande maioria em emergência anestésica, geralmente no período prévio a extubação. O que viabiliza o aumento de níveis de pressão negativa intrapleural, ocasionando o EAP.²

O edema pulmonar em sua grande maioria surge imediatamente após a extubação. No entanto, pode ocorrer após um período variável, entre duas e três horas após a ocorrência de obstrução da via aérea, assim como relatado no 2º caso de Silva et al, em que o paciente evoluiu com dispneia após 2 horas da extubação. Esta conformação mais tardia pode ser esclarecida por um mecanismo inicial de proteção. O EPPN possui uma fisiologia multifatorial. Manifesta-se com inspiração forçada contra a glote fechada, denominada de manobra de Müller, que propicia uma pressão subatmosférica entre -50 a -100 mmHg que é disseminada para o interstício pulmonar, elevando o retorno venoso para o lado direito do coração, promovendo uma ampliação de pressão hidrostática capilar pulmonar seguida de transudação de líquido para o alvéolo. A pressão negativa intratorácica no momento da sístole ventricular esquerda eleva a pós-carga, promovendo em elevação do volume diastólico final, redução do volume sistólico e da fração de ejeção desse ventrículo, promovendo o aumento da pressão vascular pulmonar. O deslocamento do septo ventricular para a esquerda diminuindo a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (VE) e elevando ainda mais a pressão microvascular pulmonar que é provocado pelo aumento do retorno venoso.^{2,3,4}

As manifestações clínicas são: estridor inspiratório, hipóxia, hipercapnia, taquicardia, taquipneia, diminuição do volume de ar corrente, respiração paradoxal ou padrões ventilatórios incoordenados. O edema pulmonar ocorre com roncos e estertores bolhosos à ausculta, dispneia, cianose e secreção rósea aerada na orofaringe.²

A propedêutica complementar para o diagnóstico de EPPN é a radiografia simples do tórax. O aspecto radiológico habitual deste tipo de edema aventa o predomínio de um mecanismo hidrostático. Em nosso caso, assim como o caso citado por Pinhal et al, as imagens são geralmente centrais, bilaterais e localizadas em zonas não dependentes do pulmão, onde são atingidas as pressões intratorácicas mais negativas, podendo, contudo, haver o envolvimento preferencial de um campo pulmonar. Após a regressão do EAP padrão radiológico pode levar de 12 a

24 horas para voltar à condição anterior.^{2,5}

A triagem de doenças respiratórias sintomáticas é um elemento chave da avaliação anestésica pré-operatória. Doenças respiratórias superiores submetidas à anestesia geral têm maior risco de complicações respiratórias, incluindo laringoespasma, broncoespasmo e dessaturação. Conquanto, a evidência de doença do trato respiratório inferior (ou seja, tosse produtiva, sibilância) ou doença sistêmica (ou seja, febre, aparência tóxica) sejam contra-indicações relativas para anestésicos eletivos, pesquisas sugerem que pacientes com infecção de via aérea superior não complicada podem ser submetidos à anestesia geral sem aumento significativo das complicações anestésicas. Dados que corroborem o risco de complicações perioperatórias relacionada a agentes etiológicos específicos são escassos na literatura.⁶

A abordagem terapêutica compreende no tratamento da causa com medidas de suporte, permeabilização da via aérea, administração de O₂ suplementar por máscara facial, broncodilatadores e, se necessário, ventilação mecânica não-invasiva ou invasiva. A ventilação não invasiva (CPAP/BIPAP) vem assumindo progressivamente um papel preponderante no tratamento da insuficiência respiratória aguda no perioperatório, pois constitui uma alternativa eficaz à ventilação invasiva. O EPPN, uma complicação de ocorrência principalmente pós-operatória, é tido na literatura como uma entidade bem definida, mas pouco diagnosticada, possivelmente pela sua evolução, frequentemente transitória e autolimitada. O uso de monitorização invasiva ou uso de drogas vasoativas apenas é necessário caso ocorram grandes alterações hemodinâmicas, o que é raro. No caso relatado, assim como na grande maioria dos casos relatados na literatura, a paciente apresentou o edema pulmonar imediatamente após a extubação e com melhora significativa da dispneia apenas com oferta de O₂ em máscara, sem repercussão hemodinâmica grave.^{5,7}

CONCLUSÃO

O presente artigo veio com objetivo de expor um caso de EPPN em uma jovem adolescente submetida a uma cirurgia eletiva em que, o anestesista refere uma IOT atraumática e com devido os cuidados necessários para uma anestesia geral balanceada de maior qualidade. Mostrou-se a necessidade e a importância de um suporte e vigilância contínua com a paciente durante a anestesia e o tempo na sala de RPA. Pode-se concluir que o EPPN ainda é pouco diagnosticado e relatado no meio científico. E o seu tratamento é feito com oxigênio suplementar e medidas de suporte quando necessário.

Conflitos de interesse: Os autores não têm conflitos de interesse a declarar.

REFERÊNCIAS

1- Bisinotto FMB, Cardoso RP, Abud TMV. Edema agudo pulmonar associado à obstrução das vias aéreas. Relato de caso. Revista Brasileira de Anestesiologia.

- 2007; 58(2):165-171, Doi:101590/S0034-70942008000200009
- 2- Barbosa TF, Barbosa LT, Almeida JH, et al. Edema pulmonar por pressão negativa após extubação traqueal. Relato de caso. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. 2007; 19(1): 123 - 127. Doi: 101590/S0103-507X2007000100017
 - 3- Castro ML, Chaves P, Canas M, et al. Edema agudo do pulmão pós extubação traqueal: Caso clínico. Revista Portuguesa Pneumologia. 2009; 15 (3): 537 - 541, Doi:101016/S08732159(15)30152-5
 - 4- Silva LAR, Guedes AA, Filho MFS, et al. Edema pulmonar por pressão negativa: relato de casos e revisão da literatura. Revista Brasileira de anestesiologia. 2019; 69 (2): 222-226. <https://doi.org/101016/j.bjan.2018.11.005>
 - 5- Pinhal F, Rebelo L, Mondim V, et al. Edema pulmonar de pressão negativa após extubação traqueal. Rev Soc Port Anestesiol [Internet].2014; 22(1):24-7. Disponível em: <https://revistas.rcaap.pt/anestesiologia/article/view/3547>
 - 6- Spaeder MC, Lockman JL, Greenberg RS, et al. Impact of perioperative RSV or influenza infection on length of stay and risk of unplanned ICU admission in children: a case-control study. BMC Anesthesiol 11, 16 (2011). <https://doi.org/101186/1471-2253-11-16>
 - 7- Kaminski JH, Almeida FVR. Edema pulmonar por pressão negativa. Revista Uningá. 2018; 55(1):14-17. DOI: 10.46311/2318 0579.55.eUJ2614.

RELATO DE CASO: ANESTESIA PARA PROCEDIMENTO ODONTOLÓGICO EM PACIENTE PORTADOR DE ESCLERODERMIA E VIA AÉREA DIFÍCIL

CASE REPORT: ANESTHESIA FOR DENTAL PROCEDURE IN A PATIENT WITH SCLERODERMA AND DIFFICULT AIRWAY

ISABELA ALCÂNTARA ROCHA¹, LUCIANA HAHMANN ABREU¹, LARISSA MANZAN DE ALCANTARA BORGES¹,
HEBER DE MORAES PENNA¹, GUSTAVO SIQUEIRA ELMIRO^{1,2}, GIULLIANO GARDENGHI^{1,2,3,4}

RESUMO

A esclerodermia é uma doença reumatológica crônica autoimune que causa esclerose progressiva do tecido conjuntivo e da microcirculação evoluindo para variáveis níveis de fibrose tecidual, podendo representar um desafio em procedimentos que necessitam de via aérea avançada, devido à fibrose dos tecidos periorais com limitação da abertura bucal e extensão cervical. Este trabalho apresenta o caso de um paciente do sexo masculino portador de preditores de intubação difícil decorrente das alterações físicas da esclerodermia sistêmica que foi submetido a múltiplas extrações dentárias sob anestesia geral com intubação nasotraqueal com fibroscopia após anestesia intratraqueal no paciente desperto. O intraoperatório seguiu sem intercorrências e o paciente foi extubado após despertar efetivo. O médico anestesiológico utiliza avaliações de diversas variáveis clínicas para prever uma via aérea de difícil manejo e o sucesso do procedimento está ligado a avaliação minuciosa do paciente e do planejamento de estratégias adequadas.

PALAVRAS CHAVE: ESCLEROSE SISTÊMICA; MANUSEIO DAS VIAS AÉREAS; INTUBAÇÃO; PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS BUCAIS; ANESTESIA INTRATRAQUEAL

ABSTRACT

Scleroderma is a chronic autoimmune rheumatic disease that causes progressive sclerosis of the connective tissue and microcirculation, evolving variable levels of tissue fibrosis, which may represent a challenge in procedures that require an advanced airway due to fibrosis of the perioral tissues with limited mouth opening and cervical extension. This article presents the case of a male patient with predictors of difficult intubation due to the physical alterations of systemic scleroderma who underwent multiple tooth extractions under general anesthesia with nasotracheal intubation with fiberscope after intratracheal anesthesia in the awake patient. The intraoperative period was uneventful, and the patient was extubated after effective awakening. The anesthesiologist uses assessments of several clinical variables to predict an airway that is difficult to manage, and the success of the procedure is linked to a thorough evaluation of the patient and the planning of adequate strategies.

KEYWORDS: SYSTEMIC SCLERODERMA; AIRWAY MANAGEMENT; INTUBATION; ORAL SURGICAL PROCEDURES; ENDOTRACHEAL ANESTHESIA

INTRODUÇÃO

A via aérea difícil (VAD) é definida como uma situação clínica na qual um anestesista experiente, tem dificuldade com a ventilação da via aérea superior com máscara facial, dificuldade na intubação endotraqueal ou em ambas. O diagnóstico é multifatorial, uma vez que depende da interação complexa entre os fatores intrínsecos ao doente, a sua situação clínica e o grau de competências do profissional.¹

A VAD é responsável por grande parte das intercorrências que interferem na morbidade e mortalidade ligadas à anestesia. A avaliação prévia do paciente, história clínica, dados semiológicos e exame físico fornecem informações essenciais para que se possa prever as dificuldades e escolher a abordagem adequada para garantir a intubação orotraqueal.²

Uma das principais causas para a intubação difícil é a laringoscopia difícil, ou seja, a incapacidade de vi-

1. Centro de Ensino e Treinamento da Clínica de Anestesia, Goiânia
2. Hospital de Urgências de Goiás (HUGO), Goiânia
3. Hospital ENCORE, Aparecida de Goiânia
4. Faculdade CEAFI, Goiânia

ENDEREÇO

GIULLIANO GARDENGHI
CET, CLIANEST, R. T-32, 279 - St. Bueno,
Goiânia - GO, Brasil, CEP: 74210-210
E-mail: coordenacao.cientifica@ceafi.edu.br

sualização total da glote à laringoscopia direta, depois de múltiplas tentativas. O sucesso da técnica padrão de intubação depende da capacidade de manipulação de diferentes estruturas (coluna cervical, articulação temporomandibular, tecidos circundantes à via aérea). Qualquer condição que altere a constituição ou a mobilidade dessas estruturas pode representar o nível de dificuldade no manejo.³

Os fatores de risco que estão comprovadamente relacionados com a VAD, e que requerem atenção antecipada são o sexo masculino, a idade superior a 40-59 anos, obesidade, diabetes, acromegalia, o Síndrome da Apneia Obstrutiva de Sono (SAOS) ou doença reumatológica.⁴

A esclerodermia é uma doença reumatológica autoimune, de evolução crônica, que causa esclerose progressiva do tecido conjuntivo e da microcirculação. Possui ação inflamatória e imunológica, marcada pela presença de autoanticorpos, sendo caracterizada por graus variáveis de fibrose tecidual e vasculopatia de pequenos vasos.⁵

Diversos órgãos podem ser acometidos com o aumento de colágeno e de proteínas da matriz extracelular, com destaque para pele, pulmão, coração, rins e trato gastrointestinal.⁶ Essa doença pode acometer tecidos orais e periorais com limitação da função mastigatória, fibrose da pele, redução da abertura bucal, entre outros fatores que quando associados podem dificultar o acesso à via aérea.⁵

Segue o relato de caso de um paciente portador de esclerodermia e de preditores de intubação difícil, o qual foi submetido à anestesia geral para tratamento odontológico (extrações dentárias múltiplas). O seguinte relato tem o intuito de explorar possíveis desafios no ato anestésico, com foco na possibilidade de acesso difícil à via aérea em portadores de esclerodermia.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 54 anos, 72 kg, estado físico ASA II devido esclerodermia, doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) e dislipidemia, controlados com uso de azatioprina, vitamina E, sinvastatina, sertralina, formoterol, budesonida, omeprazol e domperidona. Na avaliação pré-anestésica o paciente apresentou abertura bucal limitada de 3 cm (figura 01), mobilidade cervical reduzida (figura 02), Malampatti grau III (figura 03), circunferência cervical de 40 cm e sinal da prece positivo (figura 04), pele paquidérmica, exames laboratoriais normais e baixo risco cardiovascular. Seguem imagens da avaliação de via aérea do paciente.



Figura 01 - Abertura bucal máxima



Figura 02 - Paciente em extensão cervical máxima em decúbito dorsal horizontal



Figura 03 - Malampatti III



Figura 04 - Sinal da prece positivo

No centro cirúrgico, o paciente recebeu acesso venoso 20 G, sem necessidade de uso de técnica guiada por ultrassonografia. Foi realizada monitorização básica completa e pré-oxigenação com oxigênio à 100% sob máscara facial. Posteriormente foram administrados 2 mg de midazolam, 50 mcg de fentanil e 0,25 mg de atropina para a realização dos bloqueios do nervo laríngeo superior bilateralmente com 1 ml de lidocaína 2% com vasoconstrictor em cada lado, e 5 ml via transtraqueal, e então foi procedida a intubação nasotraqueal com auxílio de fibroscopia via nasal esquerda no paciente desperto. Houve sucesso na primeira tentativa de intubação com tubo número 7.0 com cuff. Após confirmado o posicionamento adequado do tubo por ausculta com estetoscópio e capnografia, foi realizada indução anestésica venosa com propofol e remifentanil em bombas de infusão alvo-controladas e bloqueio neuromuscular com 3,5 mg de cisatracúrio e iniciada ventilação mecânica em parâmetros protetores. O intraoperatório seguiu sem intercorrências, foram realizadas 6 extrações dentárias pelo cirurgião-dentista, o paciente manteve sinais vitais estáveis em todo o período e ao final do procedimento, com duração de 180 minutos, o paciente foi descurarizado com 2 mg de neostigmina e 0,75 mg de atropina e extubado após despertar efetivo.

DISCUSSÃO

Os médicos anesthesiologistas utilizam avaliações de diversas variáveis clínicas para prever a dificuldade de intubação orotraqueal em um paciente, porém, nenhuma medida ou teste clínico isolado realizado a beira leito é ca-

paz de excluir totalmente a possibilidade de uma via aérea difícil e a avaliação de um conjunto de critérios apresenta maior sensibilidade do que a avaliação de um único critério isolado. Segundo a revisão sistemática de Detsky et al uma história prévia de intubação difícil foi o maior fator de risco para prever uma intubação difícil futura e o melhor teste beira-leito que pode ser realizado isoladamente para identificar uma via aérea difícil é o upperlip bite test (classe maior ou igual a 3 com especificidade de 0,96 para intubações difíceis). Outros testes como mobilidade reduzida, Malampatti maior ou igual a 3, abertura bucal menor que 2.5 cm e sinal da prece positivos tiveram moderada acurácia para prever uma intubação difícil.⁷

A esclerodermia pode estar relacionada a piores escores nas avaliações clínicas dos preditores de via aérea difícil por se tratar de uma doença auto-imune que acomete diversos órgãos incluindo a pele e subcutâneo. Existem dois cursos da doença: a esclerodermia cutânea difusa, que caracteriza-se pelo rápido desenvolvimento de espessamento cutâneo simétrico das partes proximais e distais dos membros, da face e do tronco; e a esclerodermia cutânea limitada, definida por espessamento simétrico da pele limitado às partes distais dos membros e da face. Segundo a literatura, a disfunção das pequenas vias aéreas é mais comum em pacientes com esclerose cutânea limitada em comparação com a esclerose cutânea difusa mais grave.^{8,9}

O manejo das vias aéreas pode se tratar de um problema no paciente portador de esclerodermia. O acometimento da face inclui uma fronte lisa e sem rugas, pele retesada sobre o nariz, encolhimento do tecido em volta da boca e sulcos radiais periorais, adelgaçamento dos lábios e microstomia, o nariz assume um aspecto pinçado, a pele acometida fica endurecida, lisa e aderida às estruturas subjacentes, muitas vezes com hiper e hipopigmentação, sem pêlos, seca e grossa. A limitação da abertura bucal está provavelmente relacionadas à fibrose da articulação temporomandibular, levando consequentemente a um pior escore de Malampatti. As alterações fibróticas do pescoço podem ocasionar extensão cervical limitada, sendo um indicador de dificuldade de ventilação sob máscara e necessidade de intubação assistida por fibrobroncoscopia. Dessa forma, os pacientes portadores de esclerodermia, principalmente se em fases avançadas de evolução, apresentam alta probabilidade de via aérea difícil.^{8,9}

Na literatura, poucos trabalhos abordam orientações específicas acerca dos cuidados perioperatórios dos pacientes com esclerodermia, mas deve-se atentar para suas peculiaridades, que estendem-se além dos preditores de via aérea difícil. Devem ser tomados cuidados quanto a abordagem da via aérea do paciente portador de esclerodermia, como o risco de aspiração, maior que o da população geral. Isso se dá pelo fato de que 90% dos pacientes com esclerodermia apresentam DRGE e outros distúrbios

gastrointestinais de dismotilidade. O envolvimento gástrico e o tônus hipotônico do esfíncter inferior do esôfago resultam em esvaziamento prejudicado e estase alimentar. Há uma alta prevalência de dilatação esofágica e pode estar relacionado a um risco aumentado de fibrose centrolobular do pulmão. Dessa forma, deve-se adotar medidas preventivas no pré-operatórias, como a administração de anti-histaminico (H2) e, quando apropriado, aspiração nasogástrica pré-operatória. Essa recomendação é particularmente forte, já que eventos aspirativos tem associação independente com risco de morte em pacientes hospitalizados com esclerose. A passagem de sonda nasogástrica deve ser indicada com cautela, uma vez que aumenta ainda mais o risco de perfuração esofágica, devido à alta incidência de estenose esofágica.^{9,10}

Reconhecendo o risco de difícil ventilação por máscara e intubação endotraqueal, a intubação em sequência rápida pode não ser aconselhável, e o risco de aspiração deve ser considerado antes da indução da anestesia. Além disso, deve ser realizado o correto posicionamento e acochoamento de extremidades ósseas devido ao potencial risco para neuropatias periféricas.⁹

Há relato de achados incidentais de acesso intravenoso difícil, devido ao espessamento cutâneo. O acesso intravenoso pode constituir em outro desafio ao anestesista, sendo prudente um limiar baixo para guiar a inserção do cateter vascular pela ultrassonografia.⁹

Reconhecidas as particularidades do paciente, deve ser realizado o planejamento do ato anestésico, desde a monitorização, punção do acesso venoso, cuidados com a via aérea, o intra e pós operatórios. Deve-se ter uma estratégia pré-formulada para o manejo da via aérea difícil prevista, para garantir um desfecho favorável e a segurança do ato anestésico. No caso clínico em questão, foi optado por intubação com o paciente acordado devido a suspeita de intubação difícil, ventilação difícil (máscara facial/via aérea supraglótica), e aumento do risco de aspiração, seguindo as diretrizes de prática da Sociedade Americana de Anestesiologistas para o manejo da via aérea difícil.¹¹

REFERÊNCIAS

1. Pearce A. Evaluation of the airway and preparation for difficulty. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005; 19 (4): 559-579.
2. American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of Difficult Airway. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway: An Updated Report. *Anesthesiology* 2003; 98: 1269-1277.
3. Finucane B. et al. Principles of Airway Management: Evaluation of the Airway. *The Difficult Airway*. Springer. 2011; 15(4): 361-71.
4. Steen VD, Medsger T a. Severe organ involvement in systemic sclerosis with diffuse scleroderma. *Arthritis Rheum*. 2000;43(11):2347-444.
5. Muangchan C, Markland J, Robinson D, Jones N, Khalidi N, Docherty P, et al. The 15% Rule in Scleroderma: The Frequency of Severe Organ Complications in Systemic Sclerosis. A Systematic Review. *J Rheumatol*. 2013, 40(9):1545-56.
6. Pereira M, Carrera MC et al. Esclerodermia sistêmica: relato de caso clínico. *Revista de Odontologia da Universidade Cidade de São Paulo*, 2009, 21 (1): 69-73.
7. Detsky, M. et al. Will this patient be difficult to intubate? The rational clinical examination systematic review. *JAMA*, 2019, 321(5): 493-503.
8. Braune, A.D.S. et al. Manifestação severa da esclerodermia. *Revista Brasileira de Cirurgia Craniomaxilofacial*, 2010; 13(3): 183-6.

9. Carr ZJ, Klick J, McDowell BJ, Charchaflieh JG, Karamchandani K. Atualização em Esclerose Sistêmica e seu Manejo Perioperatório. *Curr Anesthesiol Rep*. 2020; 10(4): 512-521. DOI:10.1007/s40140-020-00411-8
10. Chunlertrith K, Noiprasit A, Foocharoen C, et al. GERD questionnaire for diagnosis of gastroesophageal reflux disease in systemic sclerosis. *lin Exp Rheumatol*. 2014; 32(6 Suppl 86):S-98-102.
11. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Connis RT, et al. 2022 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2022;136 (1): 31-81. doi:10.1097/ALN.0000000000004002

RELATO DE CASO DE DOENÇA DE NEURO-BEHÇET

CASE REPORT OF NEURO-BEHÇET'S DISEASE

FELIPE STOPPA FONSECA DOS REIS¹; GIULLIANO GARDENGHI²; ARTHUR MAGALHÃES DE OLIVEIRA²; VÂNIA LÚCIA MODESTO²; CHRISTIANE CALIL SAMPAIO RIBEIRO³; IRON DANGONI FILHO²

RESUMO

A doença neurológica de Behçet é uma manifestação da Doença de Behçet, uma condição relacionada a vasculites autoimunes. Ela provoca inflamação recorrente em várias partes do corpo, incluindo boca, órgãos genitais, pele, olhos e, em alguns casos, manifestações neurológicas. Os sintomas neurológicos variam e podem incluir encefalite, meningite, trombose venosa cerebral, hemorragias e aneurismas cerebrais. Segue um relato de caso de um paciente do sexo masculino de 59 anos com apresentação clínica e radiológica de Encefalite Límbica, com excelente resposta ao tratamento imunossupressor.

PALAVRAS CHAVE: DOENÇA DE BEHÇET; ENCEFALITE LÍMBICA

ABSTRACT

The neurological disease of Behçet's is a manifestation of Behçet's Disease, a rare condition related to autoimmune vasculitis. It causes recurrent inflammation in various parts of the body, including mouth, genital organs, skin, eyes, and in some cases, neurological manifestations. Neurological symptoms vary and can include encephalitis, meningitis, cerebral venous thrombosis, hemorrhages and cerebral aneurysms. Here's a case report of a 59-year-old male patient presenting clinic and radiologic presentation of Limbic Encephalitis with excellent response to immunosuppression treatment.

KEYWORDS: BEHÇET'S DISEASE; LIMBIC ENCEPHALITIS

INTRODUÇÃO

A Doença de Behçet (DB) é uma doença inflamatória caracterizada por um acometimento de grandes, médios e pequenos vasos sanguíneos. Acredita-se que o a vasculite disseminada seja o principal fator desencadeante de manifestações sistêmicas, como úlceras orais recorrentes associadas a manifestações oculares, urogenitais, neurológicas, cutâneas, gastrointestinais e articulares¹.

Quando um paciente com doença de Behçet confirmada passa a desenvolver sintomas neurológicos, é confirmada a doença de Neuro-Behçet. O envolvimento do sistema nervoso central é visto em cerca de 9% dos portadores de DB, mais frequentemente no sexo masculino².

Pode acometer tanto o parênquima encefálico quanto as estruturas vasculares do sistema nervoso central (SNC), em sua forma não parenquimatosa. Consequências conhecidas da doença neurológica de Behçet são meningoencefalite recorrente, paralisia de nervos cranianos, epilepsia, trombose de seio venoso cerebral e episódios de disfunção do diencefalo e tronco cerebral que podem simular quadros de Acidente Vascular Cerebral (AVC)².

A apresentação pode ser aguda, com meningoencefalite ou trombose de seio venoso cerebral; ou progressiva – com demência, ataxia e disartria. O dano cognitivo pode ocorrer de maneira independente da manifestação neurológica³.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, 59 anos, encaminhado para o Instituto de Neurologia de Goiânia por quadro de dor abdominal associado a cefaleia e lesões em língua. Iniciado tratamento com antibioticoterapia (Amoxicilina e Ácido Clavulanato). Paciente apresentou alteração de memória aguda, com repetições frequentes devido à dificuldade em reter novas informações, com início há dois dias. Em interrogatório sintomatológico, evidenciou-se antecedente de cefaleia recorrente de longa data, assim como pústulas em face e aftas orais (língua e mucosa jugal) frequentes – nos últimos 2 anos apresentava lesões ulcerosas mensais. Paciente refere que há cinco anos apresentou quadro subagudo de desequilíbrio, diplopia e paraparesia, sendo na época diagnosticado com AVC isquêmico de ponte. Foi submetido a ampla investigação, inclusive para vasculite,

1. Pontifícia Universidade Católica de Goiás, Goiás, Brasil.

2. Instituto de Neurologia de Goiânia / Kora Saúde, Goiás, Brasil.

3. Hospital Geral de Goiás, Goiás, Brasil.

ENDEREÇO

IRON DANGONI FILHO
Instituto de Neurologia de Goiânia
Praça Gilson Alves de Souza, 140 - Qd. 33Lt. 07e
Goiânia - GO, CEP: 74215-070
E-mail: iron.dangoni@gmail.com

mas ficou sem etiologia definida. Em avaliação retroativa de imagem de crânio notam-se lesões bilaterais na ponte que não respeitam território vascular, além de apresentar efeito tumefativo, com edema vasogênico e realce ao contraste no interior da lesão sugestivo de padrão inflamatório. Ademais tem diagnóstico de dislipidemia. Estava em uso de pantoprazol, sinvastatina e ácido acetilsalicílico. Ao exame físico, evidenciou-se alteração discreta da memória, principalmente do tipo episódica, sem outros déficits neurológicos focais. Paciente refere ter sofrido queda da própria altura na cozinha há 4 dias. Na ectoscopia do cotovelo esquerdo apresentava sinais flogísticos proeminentes, com edema e hiperemia importantes. Na internação, foram solicitados exames de imagem e laboratoriais para esclarecimento da patologia apresentada. No primeiro dia de internação foram realizadas Ressonâncias Magnéticas (RM) de Crânio e rastreo neoplásico/infeccioso com Tomografia Computadorizada (TC) de Tórax e Abdome. RM de Crânio evidenciou lesão com hipersinal e edema importante na formação hipocampal esquerda, poupando amígdala, com realce leptomeníngeo heterogêneo e irregular desde plexo endimário do ventrículo lateral esquerdo e restrição a difusão. Há também lesão em faixa na região central da ponte, apresentando hipossinal em T1, hipersinal em T2, sem realce pelo contraste ou restrição a difusão (Figura 1). Esse acometimento caracteriza quadro clínico e radiológico compatível com Encefalite Límbica.

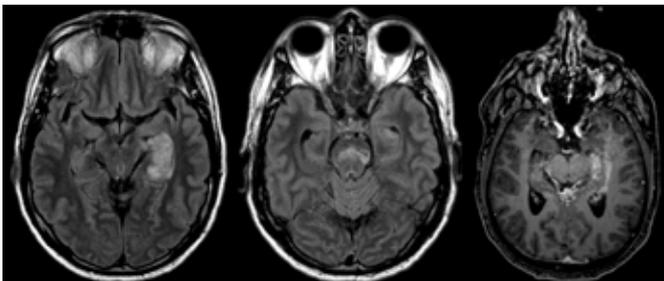


Figura 1: Ressonância magnética de crânio. (A) FLAIR axial, demonstrando edema de padrão vasogênico e efeito tumefativo envolvendo a formação hipocampal esquerda; (B) FLAIR axial, demonstrando alteração de sinal na ponte, bilateral transversal (em faixa), de aspecto sequelar, com cavitações; (C) T1 pós contraste axial, evidenciando realce leptomeníngeo e cortical da formação hipocampal e realce contíguo do plexo coroide esquerdo.

Devido flogose importante em membro superior esquerdo, paciente foi submetido a ressonância de cotovelo, que mostrou bursite olecraneana associada a sinais de processo infeccioso/inflamatório ao redor e foco de edema ósseo no olécrano. Foi realizada drenagem da coleção e escalonamento do antibiótico para Ceftriaxone. A TC de Abdome mostrou linfonodos mesentéricos supranumerários. TC de Tórax sem alterações. Procedeu-se coleta de líquido (LCR), cujo resultado evidenciou celularidade bastante aumentada – 348 células (55 linfócitos, 15 plasmócitos e 23 monócitos); hiperproteinorraquia (160) e lactato elevado de 3,6 mg/dl.

No segundo dia de internação, em investigação complementar, Eletroencefalograma (EEG) teve resultado normal. Exames laboratoriais adicionais realizados incluem: FAN padrão nuclear pontilhado fino denso 1:160, Anti-DNA não reagente, Anti-Sm < 0,7 U/mL, C4 38mg/dL, Anti-Ro < 0,3 U/mL, C3 228 mg/dL, Fator reumatoide < 20 IU/mL, ANCA não reagente e Enzima Conversora da Angiotensina (ECA) 35 U/L, ou seja, todos normais, exceto valor de velocidade de sedimentação. Este apresentou valor bastante elevado (VHS = 82).

No terceiro dia, foi realizado o teste de Patergia – inserção de 5 mm de agulha no antebraço, com leitura em 24 e 48 horas. Resultado foi fortemente positivo: notou-se surgimento de pápula de 6 mm. Com isso, firmou-se o diagnóstico de doença de Neuro-Behçet, com os seguintes critérios diagnósticos (úlceras orais aftosas recorrentes, pseudofoliculite e lesões papulo-pustulosas, teste da Patergia positivo). Foi, então, iniciada terapêutica imunossupressora baseada em pulsoterapia com metilprednisolona por três dias, seguida de curso de Ciclofosfamida.

Durante a internação, que durou 10 dias, o VHS do paciente decaiu de 82 no primeiro dia para 23 no 9º dia, bem como um PCR de 8,7 na alta. Paciente foi desospitalizado sem cefaleia, com melhora completa de aftas orais, resolução da flogose em cotovelo esquerdo e do quadro amnésico.

DISCUSSÃO

A doença neurológica de Behçet é definida como um conjunto de sinais e sintomas neurológicos em pacientes com DB confirmada. Inclui uma variedade de apresentações, envolvendo principalmente o sistema nervoso central e mais raramente o periférico. Essa última caracteriza-se por neuropatias e miopatias, geralmente de maneira subclínica e confirmada por estudos eletrofisiológicos².

As manifestações relacionadas ao SNC podem ser divididas em parenquimatosas e não-parenquimatosas, sendo a primeira mais comum e a que provavelmente afetou o paciente em questão. Síndromes tronculares, hemisféricas, espinhais e meningoencefalite podem ser manifestações clínicas desse subtipo. O envolvimento não parenquimatoso tem como os principais representantes afecções arteriais e trombose de seio venoso⁴.

Pacientes portadores da DB têm maior risco de sofrerem eventos cardiovasculares, como infarto e AVC, e o último deve ser considerado como diagnóstico diferencial especialmente em pacientes com mais de 50 anos⁵. Sintomas como cefaleia e polineuropatia podem ocorrer secundariamente à própria DB e a medicações usadas no controle da doença. Na maioria dos casos representam quadro inflamatório de base não controlado².

O diagnóstico da Doença de Behçet é baseado em critérios diagnósticos segundo o International Study Group (ISG) diagnostic criteria publicado em 1990⁶ com nova proposta em 2014 que incluiu uma ampliação dos critérios

diagnósticos para melhoria da sensibilidade e especificidade dos critérios ⁷. O teste de Patergia, critério não obrigatório, mas que pontua a favor do diagnóstico, consiste em hiper-reatividade da pele seguida de trauma com agulha. Esse teste possui alta especificidade, apesar de existirem ressalvas quanto à sua reprodutibilidade inconstante e sensibilidade variável. O fenômeno de Patergia pode ser uma evidência da disfunção endotelial característica das vasculites, grupo que engloba a DB ⁸.

É importante fazer o diagnóstico diferencial da patologia em questão com Esclerose Múltipla, Lupus Eritematoso Sistêmico, Sarcoidose, infecções do SNC e outras causas de patologias inflamatórias. As encefalites, encefalomielites e meningoencefalites compartilham sintomas com a DB como cefaleias, redução do nível de consciência, alterações comportamentais e crises epiléticas. Ainda assim, trata-se de desafio para o neurologista, uma vez que se baseia em somatório de critérios diagnósticos ⁴.

O relato do caso em questão apresenta não apenas uma doença rara, mas traz uma apresentação clínica e radiológica extremamente incomum para a DB. Encefalite límbica não representa uma apresentação descrita na doença, principalmente com acometimento hipocampal exclusivo associado a realce leptomeníngeo com restrição a difusão de padrão venoso, o que torna tal relato imprescindível para a literatura médica.

O tratamento da manifestação neurológica da DB tem como objetivo controlar o quadro inflamatório do paciente, e tem como abordagem principal o uso de metilprednisolona endovenosa, seguido por corticoterapia oral. Ciclofosfamida, Azatioprina, Metotrexato, e imunobiológicos como Infliximabe, que podem ser utilizados conforme indicação, sendo geralmente necessários como terapêutica de manutenção ⁷.

CONCLUSÃO

O caso do paciente apresentado aqui demonstra a complexidade e a diversidade de manifestações da DB, especialmente quando há uma apresentação atípica – encefalite límbica. A identificação precoce da Doença neurológica de Behçet e a diferenciação entre suas manifestações parenquimatosas e não-parenquimatosas são cruciais para um tratamento adequado. Neste caso específico, a resposta favorável do paciente à pulsoterapia e ao tratamento subsequente é encorajadora e destaca a importância do diagnóstico precoce e do manejo adequado da patologia. No entanto, o acompanhamento a longo prazo é essencial, uma vez que a DB é crônica e requer monitoramento contínuo para prevenir recaídas e complicações. Em última análise, o caso ressalta a importância da conscientização e da educação sobre a DB, especialmente suas manifestações neurológicas, para garantir um diagnóstico precoce e um tratamento eficaz, melhorando assim a qualidade de vida dos pacientes afetados por essa condição rara e desafiadora.

REFERÊNCIAS

1. Bettiol A, Prisco D, Emmi G. Behçet: the syndrome. *Rheumatology (Oxford)*. 2020 May 1;59(Suppl 3):iii101-iii107.
2. Borhani-Haghighi A, Kardeh B, Banerjee S, Yadollahikhales G, Safari A, Sahraian MA, et al. Neuro-Behçet's disease: An update on diagnosis, differential diagnoses, and treatment. *Mult Scler Relat Disord*. 2020 Apr;39:101906.
3. Monastero R, Camarda C, Pipia C, Lopez G, Camarda LKC, Baiamonte V, et al. Cognitive impairment in Behçet's disease patients without overt neurological involvement. *J Neurol Sci*. 2004 May 15;220(1-2):99-104.
4. Al-Araji A, Kidd DP, Free R. Neuro-Behçet's disease: epidemiology, clinical characteristics, and management. *Lancet Neurol* [Internet]. 2009;8(2):192-204.
5. Yang Y, Yu Y, Sun C, Jiang M, Lin J. Ischaemic heart disease in Behçet's syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Rheumatol*. 2022 Sep;40(8):1497-1503.
6. Wechsler B, Davatchi F, Mizushima Y, Hamza M, Dilsen N, Kansu E, et al. Criteria for diagnosis of Behçet's disease. International Study Group for Behçet's Disease. *Lancet*. 1990 May 5;335(8697):1078-80.
7. Kalra S, Silman A, Akman-Demir G, Bohlega S, Borhani-Haghighi A, Constantinescu CS, Houman H, et al. Diagnosis and management of Neuro-Behçet's disease: international consensus recommendations. *J Neurol*. 2014 Sep;261(9):1662-76.
8. Scherrer MAR, de Castro LPF, Rocha VB, Pacheco L. Dermatoscopia no teste cutâneo da Patergia: série de casos de pacientes com suspeita de Doença de Behçet. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 2014;54(6):494-498.

SÍNDROME DE BRADICARDIA-TAQUICARDIA EM PACIENTE PÓS OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDIACA

BRADYCARDIA-TACHYCARDIA SYNDROME IN A POST-OPERATIVE CARDIAC SURGERY PATIENT

VICTOR SANTANA BATISTA BEZERRA¹; YASMIN DE CASTRO ROCHA¹; ANA LUIZA SILVEIRA BORELA PELLIZZER¹
RAPHAEL MANOLLO VASCONCELOS MARTINS²

RESUMO

A síndrome bradicardia-taquicardia é uma condição caracterizada por episódios de taquicardia supraventricular seguidos por bradicardia sinusal, resultando em uma variabilidade significativa da frequência cardíaca. Essa síndrome pode estar associada a várias alterações cardíacas, incluindo anormalidades valvares e disfunção atrial. O relato de caso apresentado é de uma paciente que procurou atendimento médico de emergência devido a episódios de dispneia mediante mínimos esforços, ortopneia e dispneia paroxística noturna, associado à edema de membros inferiores. A paciente tinha uma prótese mecânica mitral devido à insuficiência cardíaca descompensada e fratura de folheto de prótese, com passagem por três reoperações. Durante o exame físico, foi observada irregularidade no ritmo cardíaco, e um ecocardiograma transtorácico (ETT) revelou insuficiência tricúspide moderada, aumento biatrial moderado e hipertensão arterial pulmonar estimada em 80 mmHg. O monitoramento cardíaco contínuo registrou pausas prolongadas no contexto de episódios de taquicardia supraventricular seguidos por bradicardia sinusal, característicos da síndrome bradicardia-taquicardia. Além disso, foram observados uma fração de ejeção ventricular normal, aumento biatrial moderado e hipertensão arterial pulmonar. A síndrome bradicardia-taquicardia pode levar a alterações hemodinâmicas e está associada a riscos cardiovasculares adversos. O tratamento inclui controle farmacológico e, em alguns casos, transplante pulmonar. Neste caso, a paciente recebeu tratamento farmacológico ambulatorial e foi submetida ao implante de marcapasso.

PALAVRAS CHAVE: SÍNDROME BRADICARDIA-TAQUICARDIA; ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO; INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE; HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR

ABSTRACT

The bradycardia-tachycardia syndrome is a condition characterized by episodes of supraventricular tachycardia followed by sinus bradycardia, resulting in significant heart rate variability. This syndrome can be associated with various cardiac abnormalities, including valve abnormalities and atrial dysfunction. The presented case is of a patient who sought emergency medical attention due to episodes of dyspnea with minimal exertion, orthopnea, and paroxysmal nocturnal dyspnea, associated with lower limb edema. The patient had a mechanical mitral prosthesis due to decompensated heart failure and prosthetic leaflet fracture, with three reoperations. During the physical examination, irregularities in the heart rhythm were observed, and a transthoracic echocardiogram (TTE) revealed moderate tricuspid regurgitation, moderate biatrial enlargement, and estimated pulmonary arterial hypertension of 80 mmHg. Continuous cardiac monitoring recorded prolonged pauses in the context of episodes of supraventricular tachycardia followed by sinus bradycardia, characteristic of bradycardia-tachycardia syndrome. Additionally, a normal ventricular ejection fraction, moderate biatrial enlargement, and pulmonary arterial hypertension were observed. Bradycardia-tachycardia syndrome can lead to hemodynamic changes and is associated with adverse cardiovascular risks. Treatment includes pharmacological control and, in some cases, lung transplantation. In this case, the patient received outpatient pharmacological treatment and underwent pacemaker implantation.

KEYWORDS: RADYCARDIA-TACHYCARDIA SYNDROME; TRANSTHORACIC ECHOCARDIOGRAM; TRICUSPID REGURGITATION; PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION

RELATO DO CASO

Paciente cardiopata CMLS, do sexo feminino, de 51 anos de idade, procurou o serviço médico de emergência após mencionar que, nos últimos 14 dias, vinha experimentando períodos de dispneia mediante mínimos esforços, ortopneia

e dispneia paroxística noturna, associado à edema de membros inferiores. A paciente possuía prótese mecânica mitral em decorrência de insuficiência cardíaca descompensada, além de fratura de folheto de prótese, onde a mesma já havia passado por três episódios de reoperação.

1. Afiliação.
2. Santa de Misericórdia de Goiânia-GO

ENDEREÇO
VICTOR SANTANA BATISTA
E-mail: dr.victor.s.bezerra@gmail.com

Durante o exame físico, foi observada uma irregularidade no ritmo cardíaco, e um ecocardiograma transtorácico (ETT) foi solicitado. O resultado do ETT demonstrou normofuncionalidade de sua prótese mecânica mitral e função sistólica biventricular preservada. Entretanto, foi constatada insuficiência tricúspide moderada, aumento moderado biatrial e hipertensão arterial pulmonar estimada de 80 mmHg.

Durante o monitoramento cardíaco contínuo de 24 horas, registrou-se um total de nove pausas prolongadas, com duração média de 6,2 segundos (Figura 1). Essas pausas foram observadas no contexto de episódios de taquicardia supraventricular seguidos por bradicardia sinusal, característicos da síndrome bradicardia-taquicardia (Figura 2 e 3).

A paciente relatou que, durante as pausas, experimentava uma sensação de desmaio iminente, acompanhada de tontura e palpitações irregulares. Os episódios ocorriam de forma imprevisível, afetando significativamente sua qualidade de vida.



Figura 1. Síndrome bradicardia-taquicardia. Observa-se ocorrência de nove pausas com maior frequência entre as 5 e 6hrs.

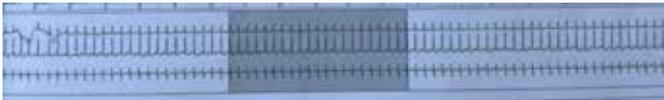


Figura 2. Síndrome bradicardia-taquicardia. Observa-se ocorrência de uma taquicardia supraventricular (TSV). A frequência máxima registrada no trecho foi de 156bpm.



Figura 3. Síndrome bradicardia-taquicardia. Nas três linhas observadas ocorre uma taquicardia supraventricular (TSV) não sustentada, que para de modo espontâneo. Na primeira linha do registro, observa-se uma pausa sinusal de maior duração de 6,2 segundos seguida por uma bradicardia sinusal, com recuperação gradual do ritmo cardíaco normal do nó sinusal. A bradicardia é resultado da taquicardia anterior, que diminuiu a atividade automática do nó sinusal.

No ETT, o traçado prolongado da derivação D2 revelou uma taquicardia supraventricular que cessou de forma abrupta, seguida por uma pausa sinusal e uma subse-

quente bradicardia sinusal, com recuperação gradual da frequência cardíaca. Ao considerar que a bradiarritmia parecia ser a causa dos episódios da síndrome em questão, a equipe médica diagnosticou a paciente com patologia do nó sinusal característica da Síndrome bradicardia-taquicardia, decidindo por sua internação para investigação aprofundada da arritmia, bem como o implante de um marcapasso cardíaco.

Em continuidade aos resultados, a paciente refluxo protético de grau discreto, sua fração de ejeção ventricular da paciente foi 65%, com aumento biatrial moderado, onde seu diâmetro sistólico e diastólico normal do ventrículo esquerdo foram respectivamente de 30mm e 47mm, enquanto no direito seu diâmetro diastólico foi de 27mm. A paciente tinha normalidade no diâmetro da raiz da Aorta (31mm), enquanto seu átrio esquerdo apresentou diâmetro igual a 47mm.

Após submissão ao implante de marcapasso cardíaco, a paciente avaliada apresentou melhora em seu estado geral, respirando normalmente sem desconforto, e realizou fisioterapia respiratória e motora.

DISCUSSÃO

A síndrome bradicardia-taquicardia é uma condição caracterizada por episódios de taquicardia supraventricular seguidos por bradicardia sinusal, resultando em uma variabilidade significativa da frequência cardíaca. Essa síndrome pode estar associada a várias alterações cardíacas, incluindo anormalidades valvares e disfunção atrial.¹ Neste relato de caso, a paciente com síndrome bradicardia-taquicardia apresentou insuficiência tricúspide moderada, aumento moderado biatrial e hipertensão arterial pulmonar.

A insuficiência tricúspide moderada observada nesse caso indica um comprometimento da função da válvula tricúspide, que separa o átrio direito do ventrículo direito. Esse tipo de insuficiência pode estar relacionado a alterações estruturais ou funcionais da válvula, como dilatação do anel valvar, doença reumática, endocardite ou disfunção ventricular direita. A literatura científica tem mostrado que a insuficiência tricúspide moderada está associada a um aumento no risco de eventos cardiovasculares adversos, como insuficiência cardíaca, arritmias e mortalidade cardiovascular.²

O aumento moderado biatrial, observado neste caso, sugere uma dilatação dos átrios direito e esquerdo. A dilatação dos átrios pode estar relacionada à sobrecarga de volume ou pressão, como ocorre em casos de insuficiência cardíaca, doenças valvares, hipertensão arterial pulmonar ou arritmias. No caso da paciente, sua condição médica enquanto portadora da síndrome bradicardia-taquicardia pode explicar tal evento. A literatura aponta que o aumento biatrial está associado a um maior risco de fibrilação atrial, eventos tromboembólicos

e complicações cardiovasculares.³

Estudo anterior de Choi et al.⁴ (2015) revelou que pacientes com na síndrome bradicardia-taquicardia a fração de ejeção de tende a ser superior a 63%, com manifestações de hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e aumento do átrio esquerdo mediante ecocardiografia transtorácica. A cardiomegalia também pode ocorrer e é observada em radiografia de tórax nos pacientes com a síndrome bradicardia-taquicardia.

A paciente deste relato apresentou hipertensão arterial pulmonar estimada em 80 mmHg, onde sua pressão sistólica da artéria pulmonar estimada foi de 56mmHg. A hipertensão arterial pulmonar pode resultar de várias causas, como doença cardíaca, doença pulmonar crônica, embolia pulmonar ou doenças genéticas. A elevação da pressão arterial pulmonar está associada a um aumento do trabalho do coração direito, levando a complicações como insuficiência cardíaca direita e redução da sobrevida.^{5,6}

A síndrome bradicardia-taquicardia pode levar a alterações hemodinâmicas no coração e nos vasos sanguíneos, o que pode contribuir para o aumento da pressão na artéria pulmonar. Durante os episódios de taquicardia, o coração pode ter dificuldade em bombear adequadamente o sangue para os pulmões, resultando em um aumento da pressão nas artérias pulmonares. Além disso, a bradicardia subsequente pode levar a uma diminuição do débito cardíaco, o que pode contribuir para o aumento da pressão arterial pulmonar.⁶

O tratamento da hipertensão arterial pulmonar geralmente envolve abordagens farmacológicas específicas e, em alguns casos, pode ser considerado o transplante pulmonar.⁷ A paciente em questão foi submetida ao tratamento ambulatorial por Losartana (50mg), Aldactone (25mg), AAS (100mg), furosemida (40mg) e selozok (50mg), enquanto que para profilaxia a partir de antibioticoterapia, foi indicado cefuroxima (750mg) por três dias, Tazocin e Meropenem.

Segundo estudos, o controle farmacológico nos pacientes com a síndrome bradicardia-taquicardia pode ser utilizado para regular a frequência ventricular. Medicamentos como amiodarona, diltiazem, verapamil e digoxina podem ser prescritos, e a condução nodal do atrioventricular pode ser atrasada para adequar a resposta ventricular.^{8,9} No entanto, como tais tratamentos podem agravar a bradiarritmia, é necessário inserir um marcapasso antes de tentar o controle farmacológico.¹⁰ Em casos onde a bradicardia não é resultado de terapia medicamentosa (como digitálicos ou betabloqueadores), uma fisiologia anormal do nódulo sinusal deve ser considerada.⁴

Cabe salientar que a própria presença de bradicardia na doença do átrio pode predispor ao surgimento de taquicardia supraventricular. Os efeitos hemodinâmicos da bradicardia são mais significativos do que a da taquicardia. É importante ressaltar que a taquicardia supraven-

tricular que promove a bradicardia não deve envolver o uso de medicamentos antiarrítmicos, uma vez que estes podem suprimir com mais intensidade o nó sinusal disfuncional. Para o presente caso, a paciente foi submetida ao implante de um marcapasso cardíaco, conforme recomendada a literatura.^{7,10,11,12}

CONCLUSÃO

O relato do presente caso permite concluir que a síndrome bradicardia-taquicardia é uma arritmia característica da doença do nó sinusal este relato de caso e destaca a importância da identificação e tratamento adequados da síndrome bradicardia-taquicardia, com abordagens terapêuticas como implante de marcapasso e terapia farmacológica. O gerenciamento eficaz dessa condição pode melhorar a qualidade de vida do paciente, reduzir o risco de complicações cardiovasculares e promover resultados clínicos favoráveis.

REFERÊNCIAS

1. Sathnur N, Ebin E, Benditt DG. Sinus Node Dysfunction. *Card Electrophysiol Clin.* 2021; 13(4): 641-659.
2. Hung J. The pathogenesis of functional tricuspid regurgitation. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2010; 22(1): 76-78.
3. Patel DA, Lavie CJ, Milani RV, Shah S, Gilliland Y. Clinical implications of left atrial enlargement: a review. *Ochsner J.* 2009; 9(4): 191-196.
4. Choi SH, Choi SL, Lee BY, Jeong MA. Tachycardia-bradycardia syndrome in a patient with atrial fibrillation: a case report. *Korean J Anesthesiol.* 2015; 68(4):415-419.
5. Lai YC, Potoka KC, Champion HC, Mora AL, Gladwin MT. Pulmonary arterial hypertension: the clinical syndrome. *Circ Res.* 2014; 115(1): 115-130.
6. Wallace MJ, El Refaey M, Mesirca P, Hund TJ, Mangoni ME, Mohler PJ. Genetic Complexity of Sinoatrial Node Dysfunction. *Front Genet.* 2021; 12(1).
7. Franco FG, Moffa PJ, Higuchi M de L. Caso 4/2003 - Paciente de 61 anos, portadora de cardiopatia da doença de Chagas, com disfunção ventricular, taquicardia ventricular recorrente e marcapasso cardíaco, que apresentou morte em assistolia após ressecção cirúrgica de aneurisma de ponta. *Arq Bras Cardiol [Internet].* 2003 Aug;81(2):210-215.
8. Siu CW, Lau CP, Lee WL, Lam KF, Tse HF. Intravenous diltiazem is superior to intravenous amiodarone or digoxin for achieving ventricular rate control in patients with acute uncomplicated atrial fibrillation. *Crit Care Med.* 2009; 37(7): 2174-2179.
9. Kawabata M, Hirao K, Hachiya H, Higuchi K, Tanaka Y, Yagishita A, Inaba O, Isobe M. Role of oral amiodarone in patients with atrial fibrillation and congestive heart failure. *J Cardiol.* 2011; 58(2): 108-115.
10. Adán V, Crown LA. Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome. *Am Fam Physician.* 2003; 67(8): 1725-1732.
11. Friedmann AA. Síndrome bradicardia-taquicardia. *Diagnóstico & Tratamento.* 2019; 24(3): 100-101.
12. Keller KB, Lemberg L. The sick sinus syndrome. *Am J Crit Care.* 2006; 15(2): 226-229.

RELATO DE CASO DE IMPLANTE DE MARCAPASSO EM PACIENTE COM DRENAGEM ANÔMALA DE VEIA CAVA SUPERIOR

CASE REPORT OF PACEMAKER IMPLANTATION IN A PATIENT WITH ANOMALOUS DRAINAGE OF THE SUPERIOR VENA CAVA

MATEUS MOREIRA DE MELO SILVA¹; LARISSA MANZAN DE ALCÂNTARA¹; DANIEL FERREIRA GUNDIM¹; SÂNZIO PASQUALE ANDRADE DOS ANJOS¹; FILIPE MAIA ARAÚJO¹; GUSTAVO SIQUEIRA ELMIRO^{1,2}; GIULLIANO GARDENGHI^{1,2,3}

RESUMO

Justificativa e objetivo: A persistência da veia cava superior esquerda (PVCSE) é uma anomalia remanescente embriológica rara. Majoritariamente coexistem ambas as veias cavas superiores, porém se houver Agenesia de Veia Cava Superior Direita (AVCSD) a drenagem venosa para o coração será feita ao átrio direito, através do seio coronário. Geralmente assintomática, essa malformação pode ser detectada quando os pacientes são submetidos à procedimentos que envolvem a veia cava superior. Esse é o relato de um caso de um paciente portador de PVCSE e AVCSD submetido a um implante de marcapasso definitivo com maiores dificuldades técnicas decorrente da não preparação para alteração anatômica. Relato do caso: Paciente masculino, 65 anos, coronariopata, 5 anos antes submetido a revascularização miocárdica, portador de Bloqueio atrioventricular (BAV) de 1º grau. Admitido para implante de marcapasso cardíaco definitivo. Deu entrada no centro cirúrgico e recebeu monitorização, punção venosa com cateter 20 G, sendo iniciada sedoanalgesia com fentanil e propofol. Realizada punção venosa em veia subclávia direita, porém ao verificar posição do fio guia foi visualizado trajeto ventricular anômalo. Após múltiplas tentativas de reposicionamento o trajeto intraventricular anômalo persistiu. Durante a manipulação o paciente apresentou extrassístoles supraventriculares e aumento da demanda de sedativos. Ao revisitar exames pré-operatórios, encontrou-se angiogramografia de artérias coronárias com laudo de "provável AVCSD e PVCSE com drenagem anômala para o seio venoso coronariano". Tendo em mente o diagnóstico, reiniciaram o procedimento e reposicionaram os dois eletrodos conforme testes de estímulo.

PALAVRAS CHAVE: PERSISTÊNCIA DA VEIA CAVA SUPERIOR ESQUERDA; MARCA-PASSO ARTIFICIAL; SEDAÇÃO CONSCIENTE

ABSTRACT

Background and objective: Persistent left superior vena cava (PLSVC) is a rare embryologic remnant anomaly. Mostly both superior vena cava coexist, however if there is Agenesis of the Right Superior Vena Cava (ARSVC) the venous drainage to the heart will be made to the right atrium, through the coronary sinus. Usually asymptomatic, this malformation can be detected when patients undergo procedures involving the superior vena cava. This is a case report of a patient with PLSVC and ARSVC who underwent pacemaker implantation with greater technical difficulties due to lack of preparation for the anatomical anomaly, as well as the difficulty in handling sedoanalgesia Case report: Male patient, 65 years old, with Coronary Disease, 5 years before undergoing myocardial revascularization, with 1st degree atrioventricular block (AVB). Admitted for permanent cardiac pacemaker implantation. He was admitted to the Surgical Center and received monitoring, venipuncture with a 20 G catheter, and sedoanalgesia with fentanyl and propofol was initiated. Venous puncture was performed in the right subclavian vein, but when checking the position of the guide wire, an anomalous ventricular pathway was visualized. After multiple repositioning attempts, the anomalous intraventricular pathway persisted. During manipulation, the patient presented supraventricular extrasystoles and increased demand for sedatives. When revisiting preoperative exams and found Angiotomography of the Coronary Arteries with a report of "probable PLSVC and ARSVC with anomalous drainage into the coronary venous sinus".

KEYWORDS: PERSISTENT LEFT SUPERIOR VENA CAVA; ARTIFICIAL PACEMAKER; CONSCIOUS SEDATION

INTRODUÇÃO

A persistência da veia cava superior esquerda (PVCSE) é uma anomalia remanescente embriológica rara e pouco descrita em literatura. Sua incidência varia de 0,1 a 0,3%¹ em adultos saudáveis a 4,3% em pacientes com cardio-

patias congênitas². Majoritariamente coexistem ambas as veias cavas superiores, porém se embriologicamente houver regressão e degeneração da veia cardinal anterior direita, isso implicará a ausência da veia cava superior direita e a drenagem venosa para o coração poderá ser feita

1. Centro de Ensino e Treinamento da Clínica de Anestesia, Goiânia, Goiás, Brasil.

2. Hospital de Urgências de Goiás (HUGO), Goiânia/GO, Brasil.

3. Hospital ENCORE, Aparecida de Goiânia/GO, Brasil.

ENDEREÇO

GIULLIANO GARDENGHI
CET, CLIANEST, R. T-32, 279 - St. Bueno,
Goiânia - GO, Brasil, CEP: 74210-210
E-mail: coordenacao.cientifica@ceafi.edu.br

pela veia cava superior esquerda ao átrio direito, através do seio coronariano². Devido à frequência de portadores assintomáticos, essa malformação é frequentemente detectada fortuitamente quando os pacientes são submetidos à colocação de cateter venoso central, implante de marca-passo ou cirurgia cardíaca aberta³.

O sistema venoso embriológico tem como estruturas essenciais as veias cardinais. As veias cardinais superiores e inferiores combinam-se para formar o ducto de Cuvier que drena para o seio venoso bicorno e esse vai se desenvolver em átrio direito. O ducto de Cuvier junto da parte caudal da veia cardinal superior direita vão formar a veia cava superior direita (VCSD) enquanto a veia cardinal comum esquerda e a parte caudal da veia cardinal superior esquerda vão regressar³. Caso não haja essa regressão haverá a PVCSE³. Uma das hipóteses que justificam esse evento seriam condições embriológicas diversas que gerem redução no tamanho do átrio esquerdo. O mesmo então não terá as dimensões necessárias para comprimir o seio coronário e a veia cardinal esquerda culminando na PVCSE³.

Esse é o relato de um caso de um paciente portador de PVCSE submetido a implante de marcapasso por bloqueio atrioventricular (BAV) com a descoberta de agenesia de veia cava superior direita (AVCSD) resultando em maiores dificuldades técnicas e de manejo sedoanalgésico.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, 65 anos, coronariopata, 5 anos antes submetido a revascularização miocárdica, portador de BAV de primeiro grau em uso de ácido acetilsalicílico 100mg/dia e enalapril 20mg/dia. Paciente admitido para implante de marcapasso cardíaco definitivo. Na avaliação pré-anestésica foram avaliados hemograma, exames de função renal, eletrocardiograma de 12 derivações com BAV de 1º grau e ecocardiografia transtorácica com hipertrofia ventricular concêntrica, mas com função ventricular preservada, a técnica anestésica escolhida foi sedação leve e anestesia local. Paciente deu entrada no centro cirúrgico e recebeu monitorização com oximetria de pulso, pressão arterial não invasiva e cardioscopia. À cardioscopia, presença de BAV de primeiro grau com 42 batimentos por minuto mantendo adequados tempo de enchimento capilar e pressão arterial. Punção venosa com jelco 20 G e iniciado sedoanalgesia com fentanila 50 mcg em bolus de Propofol em infusão contínua modelo Schnider efeito com alvo de 1,0 micrograma/ml. Após sedação, realizada anestesia local com Lidocaína 100 miligramas, incisão infraclavicular direita e punção venosa sob visualização direta da veia subclávia direita, durante progressão de fio guia não houve resistência, porém ao verificar posição do fio guia através de imagens radiográficas, foi visualizado trajeto ventricular anômalo do mesmo (figura 01).

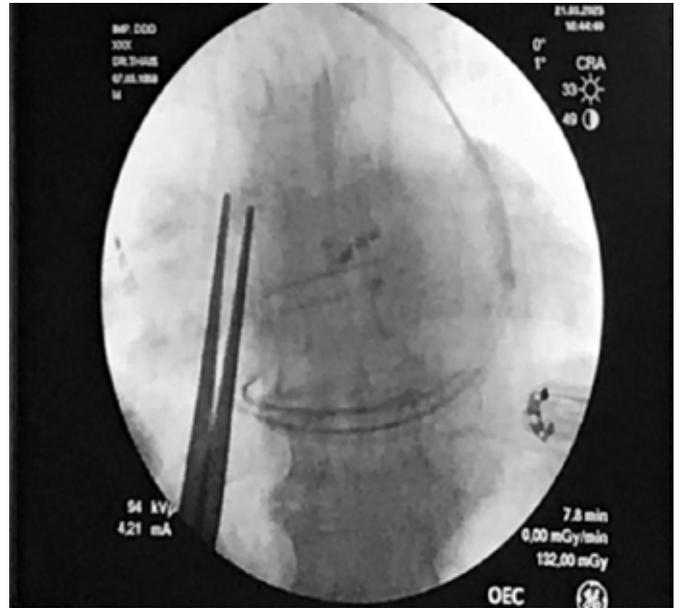


Figura 01: imagem radiológica feita por arco cirúrgico mostrando o posicionamento dos eletrodos.

Após múltiplas tentativas de reintrodução em posicionamento adequado foi optado por mudar o sítio de punção. Punção venosa ecoguiada em veia subclávia esquerda, durante introdução de fio guia, então, foi encontrado resistência e, ao verificar radiografia, constatou-se que mesmo com a mudança de sítio o trajeto intraventricular anômalo persistiu. Durante as frequentes manipulações o paciente apresentou múltiplos episódios de extrassístoles supraventriculares decorrentes da introdução e reintrodução de fios intracavitários, além do aumento da demanda de sedativos para manter adequada sedoanalgesia, considerando o estímulo doloroso e tempo aumentados.

O cardiologista responsável decidiu revisitar exames pré-operatórios e encontrou angiogramografia de artérias coronárias (figura 02) com laudo de "provável AVCSD e PVCSE com drenagem anômala para o seio venoso coronariano". Tendo em mente o diagnóstico de PVCSE, reiniciaram o procedimento pelo primeiro sítio e reposicionaram os eletrodos com necessidade de múltiplos testes de estímulo para encontrar o melhor posicionamento para ambos eletrodos e, conseqüentemente, para o marcapasso.

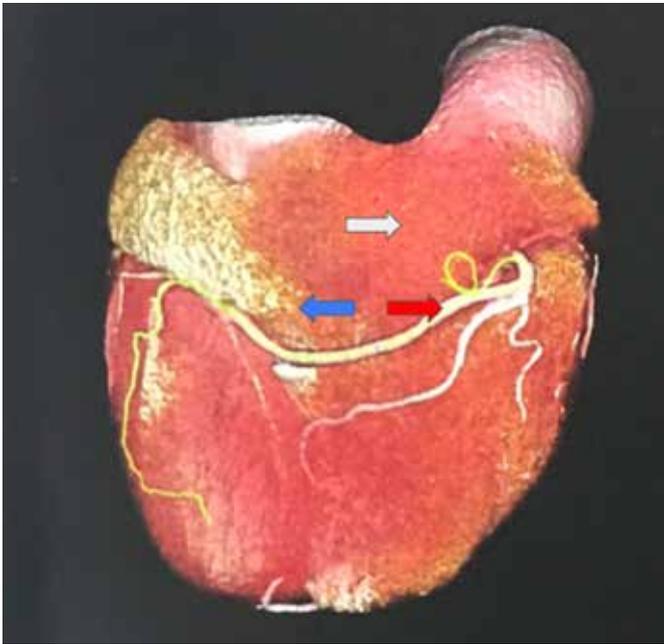


Figura 02: Representação tridimensional a partir de angiotomografia coronária do coração do paciente em visão posterolateral direita mostra o Seio coronário aumentado (seta azul) acima da artéria coronária direita (seta vermelha) e Átrio Direito (seta branca), não sendo visualizado neste veia cava superior direita.

DISCUSSÃO

A PVCSE pode ser relativamente frequente uma vez que é a mais comum dentre as anomalias venosas torácicas. Uma vez que é majoritariamente isolada a PVCSE coexistindo com AVCSD constitui uma malformação venosa congênita rara⁵. Aproximadamente um terço do retorno venoso no adulto normal é feito através da veia cava superior e em casos de obstrução o conteúdo venoso irá fluir através de circulação colateral até a parte inferior do corpo para que possa chegar ao átrio através da veia cava inferior, necessitando geralmente várias semanas para que os vasos colaterais dilatem o suficiente para acomodar o débito da veia cava superior, isso gera um aumento na pressão venosa cervical de 20 a 40 mmHg⁶. A dificuldade na drenagem da veia cava superior pode levar a edema da parte superior do corpo, podendo gerar edema cerebral e edema nas vias aéreas⁶. AVCSD portanto está intimamente relacionada à PVCSE uma vez que o desvio da drenagem para a esquerda permite o retorno venoso com menor resistência e, portanto, com menores ou até ausência de repercussões clínicas. Contudo, a geralmente assintomática AVCSD com PVCSE pode ser um componente de patologias cardíacas mais complexas, ou em situações de estresse pode levar a problemas significativos como arritmias diversas³.

A PVCSE, além das alterações vasculares já descritas, é frequentemente associada a outras lesões cardíacas congênitas, principalmente quando drena para o átrio

esquerdo⁴. Aproximadamente 92% das PVCSE drenam para o átrio direito através da do seio coronário, contudo os 8% restantes drenam para o átrio esquerdo independentemente do seio coronário e criam um shunt atrial esquerda-direita⁷. A comunicação interatrial tem sido a anomalia cardíaca mais frequente associada à veia cava superior esquerda⁴. Outras lesões cardíacas que acompanham esse vaso anômalo são átrio único, defeito do septo interventricular, complexo de Eisenmenger, tetralogia de Fallot, truncus arteriosus, estenose pulmonar e atresia tricúspide, coarctação aórtica, retorno venoso pulmonar anômalo e veia cava superior direita ausente⁴. Nos casos de diagnóstico de Tetralogia de Fallot e síndrome de Eisenmenger, há respectivamente 20% e 8% de probabilidade de PVCSE⁸. Há também frequente associação com situs inversus ou transposição parcial das vísceras e/ou levocardia⁴. Uma alta incidência de veia cava superior esquerda foi relatada na asplenia⁴.

Nos casos onde a drenagem direita é predominante, o seio coronário normalmente mostra uma expansão que pode gerar a compressão do nó atrioventricular e seus entornos. Outras complicações possíveis decorrentes do aumento volumétrico do seio coronário são: compressão do átrio esquerdo com redução do débito cardíaco e complicações associadas a cirurgias em valva mitral devido à proximidade anatômica³.

Nos pacientes que apresentam PVCSE as complicações relacionadas à punção venosa central, independentemente da técnica, são em decorrência do trajeto tortuoso atravessando estruturas sob estresse mecânico e portanto incluem: angina, hipotensão e perfuração, podendo evoluir com arritmias graves, choque cardiogênico e tamponamento cardíaco. Outro risco relevante descrito em literatura é a estenose do seio coronário que pode culminar na falha da drenagem coronariana com consequências para o fluxo arterial coronariano direito e esquerdo³. No caso específico de implante de marca-passo há dificuldades na fixação e posicionamento intracavitário dos eletrodos.

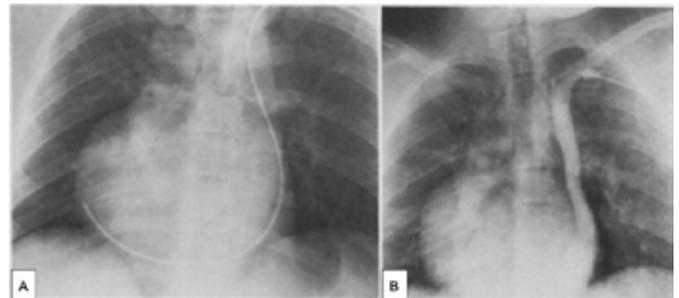


Figura 03: A: Mostra que o cateter percorre o para-mediastino esquerdo, a borda cardíaca esquerda na veia cava superior esquerda e no seio coronário. B: À infusão de contraste evidencia a veia cava superior esquerda e o seio coronário.

CONCLUSÃO

A PVCSE é uma condição anatômica infrequente, logo não se faz necessário o rastreamento de rotina em avaliação pré-operatória e em decorrência do fato de ser preponderantemente assintomática, a PVCSE possivelmente não será diagnosticada até que haja procedimentos invasivos envolvendo o veia cava. Apesar de não ser recomendado rastreio de rotina, é prudente observar com atenção exames que possam mostrar e favorecer o diagnóstico precoce como: radiografias, tomografias computadorizadas, ecocardiografia e outros. Assim os achados incidentais quando diagnosticados devem ser comunicados a toda a equipe e permitir a adequada prevenção de agravos associados. O anestesista deve, enquanto participante do cuidado do paciente, saber reconhecer e auxiliar na preparação da equipe e manejo do paciente.

REFERÊNCIAS

1. Deshpande R, Band M, Kurup V. Persistent Left Superior Vena Cava: Unusual Catheter Position on Chest X-ray Film. *Anesthesiology* 2017;127:165. doi: <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001567>
2. Junior CRA, Carvalho TN, Filho SRF et al. Veia Cava Superior Esquerda Anômala com Ausência de Veia Cava Superior Direita: Achados de Imagem. *Radiologia Brasileira* 2003;36(5):323-326. doi: <https://doi.org/10.1590/S0100-39842003000500013>
3. Azizova A, Onder O, Arslan S et al. Persistent Left Superior Vena Cava: Clinical Importance and Differential Diagnose. *SpringerOpen Journal* 2020;10(11):1-9. doi: <https://doi.org/10.1186/s13244-020-00906-2>
4. Cha EM, Khoury GH. Persistent Left Superior Vena Cava: Radiological and clinical significance. *Radiology* 1972;103:375-381. doi: 10.1148/103.2.375
5. Kusaka Y, Sawai T, Nakahira J. et al. Persistent left superior vena cava with absent right superior vena cava detected during emergent coronary artery bypass grafting surgery. *JA Clin Rep* 2015;1:1-5. doi: <https://doi.org/10.1186/s40981-015-0004-7>
6. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Superior Vena Cava Syndrome with Malignant Causes. *N Engl J Med.* 2007;356(18):1862-1869. doi: <https://doi.org/10.1056/NEJMcp067190>
7. Menéndez B, García del Valle S, Marcos RC, Azofra J, Gomez-Arnau J. Left superior vena cava: a vascular abnormality discovered following pulmonary artery catheterization. *Can J Anaesth.* 1996;43(6):626-628. doi: <https://doi.org/10.1007/BF03011777>
8. Couto GJV, Saraiva RS, Deslandes AO, Santos PCS. Agenesia de cava superior associada a bloqueio atrioventricular de 3º grau. *Braz. J. Cardiovasc. Surg.* 2008;23(1). doi: <https://doi.org/10.1590/S0102-76382008000100024>

TUMOR FILÓIDE MALIGNO DE BAIXO GRAU ASSOCIADO A CARCINOMA DUCTAL IN SITU: UM RELATO DE CASO CLÍNICO

LOW-GRADE MALIGNANT PHILLOID TUMOR ASSOCIATED WITH DUCTAL CARCINOMA IN SITU: A CLINICAL CASE REPORT

THALLES EDUARDO RIBEIRO, NATALIA DE SOUZA FERNANDES, MARIA EMILIA DE MATOS MORAES, MARIO ALVES DA CRUZ JUNIOR, GABRIELLA SILVA GARCIA TAGAWA, SEBASTIÃO ALVES PINTO, JUAREZ ANTONIO DE SOUSA

RESUMO

INTRODUÇÃO: Tumores filoides são raros na mama, variam de benignos a malignos, raramente associados a carcinomas, principalmente carcinoma in situ.

OBJETIVO: Descrever caso clínico de tumor filóide maligno de baixo grau associado a carcinoma ductal in situ GN2.

RELATO DE CASO: Paciente E. R. A., 53 anos, apresentou nódulo de crescimento rápido na mama esquerda, no quadrante superior lateral. O exame físico revelou um nódulo bem definido, endurecido e indolor. A mamografia mostrou uma lesão nodular densa de 20 cm, com contornos definidos, localizada no mesmo local. Após uma Punção Aspirativa com Agulha Fina (PAAF) com citologia negativa e axila clinicamente negativa, a paciente passou por quadrantectomia para remoção do tumor com margens de segurança. A avaliação anatomopatológica confirmou um tumor filóide associado a carcinoma ductal in situ de baixo grau, com moderadas atipias celulares e alta expansibilidade. O diagnóstico foi definido por estudo imuno histoquímico, que demonstrou positividade para marcadores específicos.

DISCUSSÃO: Tumores filoides (TF) são mais comuns entre a 4ª e 5ª década, principalmente em asiáticas e latinas. Geralmente, são indolores, grandes e firmes, com raros casos de associação com carcinomas. O crescimento considerável (até 41 cm) é comum, e o envolvimento axilar é raro. O diagnóstico é desafiador devido à falta de clareza nos exames de imagem. O tratamento cirúrgico com margens seguras é a opção preferida.

CONCLUSÃO: É crucial realizar estudos epidemiológicos para padronizar tratamentos de tumores filoides e, devido à falta de dados, a ressecção completa com margens seguras é a melhor abordagem.

PALAVRAS CHAVE: CARCINOMA INTRADUCTAL NÃO INFILTRANTE; NEOPLASIAS DA MAMA; TUMOR FILOIDE

ABSTRACT

Phyllodes tumors are rare in the breast, ranging from benign to malignant, rarely associated with carcinomas, especially ductal carcinoma in situ.

OBJECTIVE: To describe a clinical case of low-grade malignant phyllodes tumor associated with ductal carcinoma in situ GN2.

CASE REPORT: Patient E.R.A., 53 years old, presented with a rapidly growing nodule in the left breast in the upper lateral quadrant. Physical examination revealed a well-defined, hardened, and painless nodule. Mammography showed a dense, well-defined, 20 cm nodular lesion in the same location. Following a Fine Needle Aspiration Biopsy (FNAB) with negative cytology and clinically negative axillary nodes, the patient underwent a quadrantectomy to remove the tumor with clear margins. Pathological evaluation confirmed a low-grade malignant phyllodes tumor associated with ductal carcinoma in situ, displaying moderate cellular atypia and high expansibility. The diagnosis was confirmed through immunohistochemical analysis, showing positivity for specific markers.

DISCUSSION: Phyllodes tumors (PT) are more common in the 4th to 5th decades, especially among Asian and Latina women. They are typically painless, large, firm, and rarely associated with carcinomas. Considerable growth (up to 41 cm) is common, and axillary involvement is rare. Diagnosis is challenging due to unclear imaging findings. Surgical resection with clear margins is the preferred treatment.

CONCLUSION: Epidemiological studies are essential for standardizing phyllodes tumor management, and due to the lack of data, complete resection with clear margins is the best approach.

KEYWORDS: NON-INFILTRATING INTRADUCTAL CARCINOMA; BREAST NEOPLASMS; PHYLLODES TUMOR

INTRODUÇÃO

Os Tumores Filoides (TF) possuem caráter raro, correspondendo entre 0,3% a 1% das neoplasias mamárias,

o que dificulta os estudos acerca da lesão bem como do seu prognóstico. Na histopatologia, nota-se tecido fibroepitelial, com padrão estrutural foliáceo, com fendas reco-

ENDEREÇO

bertas por células epiteliais e estroma hiper celularizado e, por isso, o nome de TF (ZHANG; KLEER, 2016). De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), o caráter maligno ou benigno é baseado nas características encontradas na microscopia levando em consideração fatores como características celulares, celularidade do estroma tecidual, presença ou ausência de atipias nos núcleos, taxas de mitose além de outros fatores (TAN et al, 2012). As características histológicas do TF e dos fibroadenomas se sobrepõem, sendo que o envolvimento de ductos lobulares e a celularidade estromal são compatíveis com TF (TAN et al., 2012). Sabe-se que, na literatura, a ocorrência dos TF malignos possui menor prevalência que os tumores benignos e, quando ocorre a presença de malignidade, as metástases à distância acometem 22% das pacientes (TAN et al., 2012; PAPAS et al., 2020).

Na literatura mundial, os dados sobre o TF são escassos, contudo, sabe-se que a primeiro relato de malignidade ocorreu em 1931, após identificação de metástase tumoral em pulmão (LEE; PACK, 1931). Assim, pode-se identificar que as recidivas não acontecem na maioria das pacientes e que o crescimento anormal, acima de 10 cm, não é incomum nesses casos, sendo chamados de TF gigantes (PAPAS et al., 2020). Epidemiologicamente, os tumores são mais diagnosticados em pacientes com idade média de 45 anos, com predileção pela quadrante superior externo da mama (PAPAS, et al., 2020). Esses aspectos devem ser levados em consideração, pois o TF pode ser confundido com as lesões de fibroadenoma e a associação de fatores histológicos e clínicos podem auxiliar no diagnóstico diferencial (TAN et al., 2012).

O aparecimento concomitante dos TF com outras lesões é incomum e pouco relatado, especialmente em carcinomas, sendo que, quando existente, as lesões in situ apresentam maior recorrência (OZZELLO; GUMP, 1985). A relação entre as duas lesões não possui clareza, apesar das diversas teorias existentes para possível explicação, sendo que uma dessas elucida a transformação repentina do epitélio para células de carcinoma ou que a transformação dessas células ocorre ao acaso (NISHIMURA et al., 1998). Além disso, a busca por marcadores moleculares que possam correlacionar a duas doenças não auxilia na explicação das possíveis associações (TSE et al., 2002).

O objetivo do presente estudo é de relatar um caso clínico de tumor filóide de 20 cm com malignidade de baixo grau associado a um carcinoma ductal in situ em paciente de 53 anos de idade.

RELATO DE CASO

A paciente, E. R. A., 53 anos, procurou atendimento médico queixando-se de massa tumoral indolor em grande parte da mama esquerda e de crescimento rápido. Ao exame físico, percebeu-se nódulo palpável em quadrante superior lateral (QSL), com bordas relativamente bem definidas,

consistência endurecida e de caráter indolor. Além disso, não foram detectados linfonodos palpáveis em fossa axilar ou supraclavicular. O exame de mamografia evidenciou imagem nodular densa, de formato arredondado, contornos definidos, medindo 20cm, localizado em QSL (Figura 1).

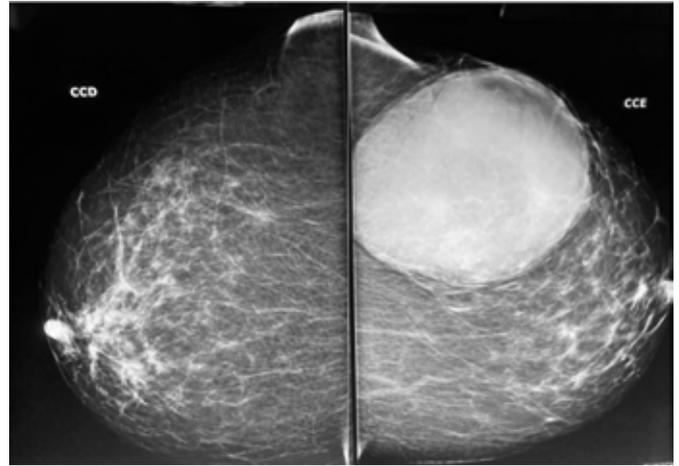


Figura 1 - Mamografia revelou massa tumoral com bordas bem definitivas em mama esquerda com 20cm de diâmetro.

Procedeu-se com a realização de Punção Aspirativa com Agulha Fina (PAAF) que apresentou citologia negativa. Não foi detectado estadiamento axilar. A paciente foi, dessa forma, submetida ao tratamento cirúrgico por meio da Quadrantectomia para retirada do tumor, com margens de segurança ao longo da ressecção (Figura 2). A avaliação anatomopatológica confirmou lesão compatível a tumor filóide associado com carcinoma ductal in situ com grau de malignidade baixo, atipias celulares moderadas e grau de expansibilidade alto (Figura 3).



Figura 2 - Lesão removida com margens de segurança, observa-se o aspecto externo e interno, com coloração marrom avermelhado, sólido e bem definido.

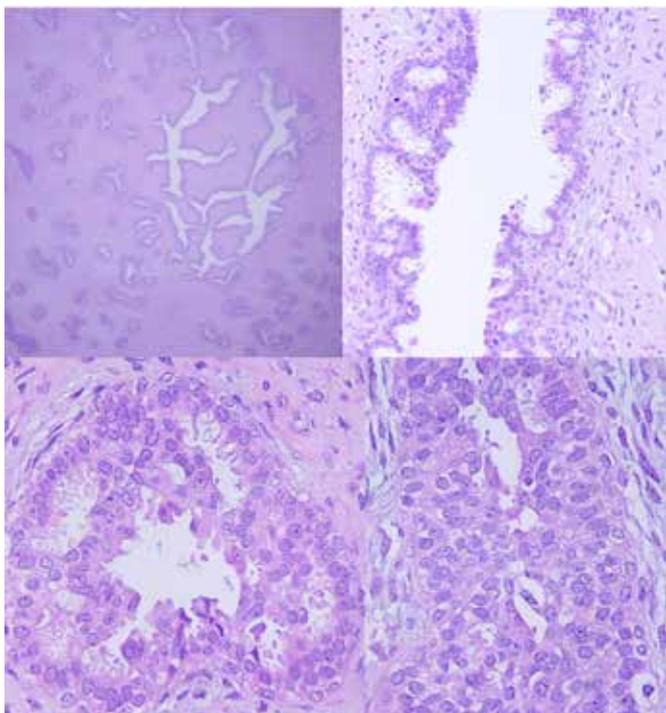


Figura 3 - Aspecto microscópico da lesão de TF nas fotos superiores, observando o aspecto foliáceo. Nas fotos inferiores, carcinoma ductal in situ.

A definição diagnóstica ocorreu com estudo imuno histoquímico que demonstrou positividade das células basais para proteína p63, expressão em 5% na porção acometida por carcinoma in situ para o marcador ki-67 e 10% para as células estromais, ER+, PR- (Figura 4).

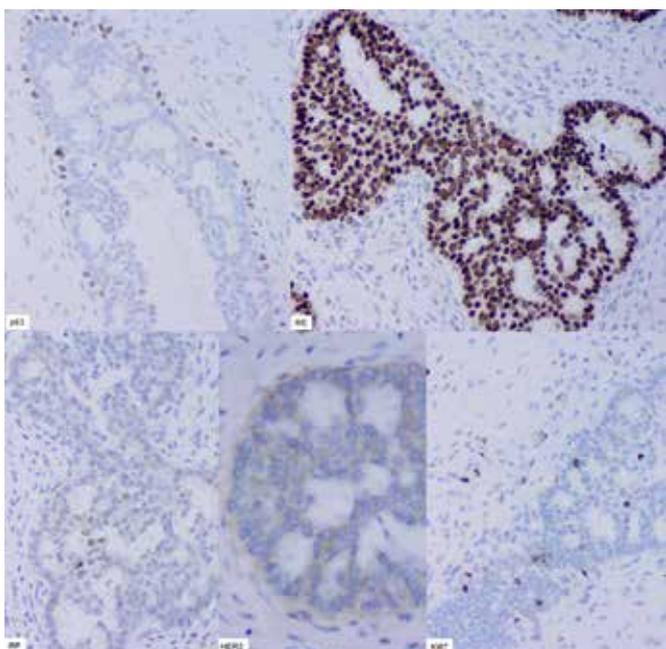


Figura 4 - Imunoistoquímica evidenciando positividade para proteína p63, RE+ e Ki67.

DISCUSSÃO

O presente estudo caracteriza-se por ser um relato de caso clínico em que o objetivo foi descrever o processo de diagnóstico e terapêutica para o tratamento de paciente acometida por TF. De acordo com a literatura mundial, o acometimento dessas lesões é mais prevalente entre a 4ª e 5ª década de vida (PAPAS, et al., 2020). Em uma recente revisão sistemática da literatura, os autores encontraram nos seus resultados com idades entre 35 a 55 anos das pacientes (YU; HUANG; TAM, 2022). Além disso, sabe-se que a linfadenopatia axilar palpável não é rotina na presença do TF, bem como a preferência pelo quadrante superior lateral da mama ocorre em 35% dos casos (GULLET; RIZZO; JOHNSTONE, 2009). No presente estudo, a paciente em questão foi diagnosticada aos 53 anos, tumor em QSL e sem comprometimento linfonodo, características que são compatíveis com os dados encontrados.

O crescimento do tumor acontece em duas fases, sendo que na fase inicial o tumor possui crescimento lento e, nas fases avançadas, as lesões comumente podem atingir 10 cm ou mais (TAN et al., 2012). Os dados mais recentes indicam que o tamanho médio dos tumores, no momento do diagnóstico, pode ser entre 2 a 10 cm (YU; HUANG; TAM, 2022). Contudo, em outros estudos, autores identificaram que os tamanhos podem ser extremamente variáveis, entre 1 a 41 cm, com média de 4 a 7 (FERNÁNDEZ-FERREIRA et al., 2021). Apesar disso, os tumores com mais de 10 cm de diâmetro correspondem a minoria dos casos, representando 10% das lesões (LIANG et al., 2008). Assim, a paciente do relato de caso apresentado corresponde a esse grupo minoritário por ter tido o seu diagnóstico no momento em que o tumor se encontrava com 20 cm. Isso demonstra o quão tardia a procura por ajuda profissional foi realizada.

O uso de exames de imagem pode ser útil no diagnóstico, contudo, deve-se associar os dados clínicos e radiográficos, especialmente para o diagnóstico diferencial para fibroadenoma (FERNÁNDEZ-FERREIRA et al., 2021). Embora haja semelhança de imagem, o grande tamanho e o crescimento rápido são sugestivos para TF e, além disso, a mamografia evidencia o tumor como uma massa lisa, multilobulada, bem como na ultrassonografia as lesões são hipoeóicas, sólidas, com indistinção parcial circunscrita (GULLET; RIZZO; JOHNSTONE, 2009).

Apesar dos poucos dados existentes, sabe-se que o tratamento cirúrgico, com excisão completa ainda é a melhor forma de tratamento, devendo haver margens de segurança superiores a 1 cm (FERNÁNDEZ-FERREIRA et al., 2021). Além disso, o uso de tratamentos com radioterapia só é necessário quando a margem de segurança não é possível de ser aplicada, pois o risco de recidiva aumenta nesses casos (BARTH et al., 2009). A escassez de dados não permite concluir a respeito do uso de quimioterapia em TF e, por isso, a sua indicação ainda é limitada (FER-

NÁNDEZ-FERREIRA et al., 2021).

A associação do TF com outras lesões é pouco relatado na literatura, sendo que o carcinoma in situ é o tipo de lesão mais frequente (NOMURA et al., 2006). Contudo, ainda não é claro quais fatores podem contribuir para o aparecimento concomitante dessas lesões e, quando ocorre, o diagnóstico secundário ocorre na maioria das vezes no momento da excisão e análises histopatológicas das amostras (NOMURA et al., 2006). Dessa forma, se faz importante o manuseio detalhado do tumor e, como no presente caso, a avaliação da associação com carcinomas pode ser detectada de maneira precoce.

CONCLUSÃO

Estudos epidemiológicos devem ser realizados a fim de auxiliar na padronização de condutas relacionadas ao manejo de TF, especialmente em caso de associações com outros tipos de tumores e, devido à escassez de dados, a ressecção completa da lesão com margens de segurança é atualmente a melhor forma de controle dessa neoplasia.

REFERÊNCIAS

- ADESROYE, T.; NEUMAN, H. B.; WILKE, L. G.; SCHUMACHER, J. R. et al. Current Trends in the Management of Phyllodes Tumors of the Breast. *Ann Surg Oncol*, 23, n. 10, p. 3199-3205, Oct 2016.
- BARTH, R. J.; WELLS, W. A.; MITCHELL, S. E.; COLE, B. F. A prospective, multi-institutional study of adjuvant radiotherapy after resection of malignant phyllodes tumors. *Ann Surg Oncol*, 16, n. 8, p. 2288-2294, Aug 2009.
- FERNÁNDEZ-FERREIRA, R.; ARROYAVE-RAMÍREZ, A.; MOTOLA-KUBA, D.; ALVARADO-LUNA, G. et al. Giant Benign Mammary Phyllodes Tumor: Report of a Case and Review of the Literature. *Case Rep Oncol*, 14, n. 1, p. 123-133, 2021.
- GULLETT, N. P.; RIZZO, M.; JOHNSTONE, P. A. National surgical patterns of care for primary surgery and axillary staging of phyllodes tumors. *Breast J*, 15, n. 1, p. 41-44, 2009.
- LEE, B. J.; PACK, G. T. Giant Intraacinar Myxoma Of The Breast: The So-Called Cystosarcoma Phyllodes Mammae Of Johannes Muller. *Ann Surg*, 93, n. 1, p. 250-268, Jan 1931.
- LIANG, M. I.; RAMASWAMY, B.; PATTERSON, C. C.; MCKELVEY, M. T. et al. Giant breast tumors: surgical management of phyllodes tumors, potential for reconstructive surgery and a review of literature. *World J Surg Oncol*, 6, p. 117, Nov 11 2008.
- NISHIMURA, R.; HASEBE, T.; IMOTO, S.; MUKAI, K. Malignant phyllodes tumour with a noninvasive ductal carcinoma component. *Virchows Arch*, 432, n. 1, p. 89-93, Jan 1998.
- NOMURA, M.; INOUE, Y.; FUJITA, S.; SAKAO, J. et al. A case of noninvasive ductal carcinoma arising in malignant phyllodes tumor. *Breast Cancer*, 13, n. 1, p. 89-94, 2006.
- OZZELLO, L.; GUMP, F. E. The management of patients with carcinomas in fibroadenomatous tumors of the breast. *Surg Gynecol Obstet*, 160, n. 2, p. 99-104, Feb 1985.
- PAPAS, Y.; ASMAR, A. E.; GHANDOUR, F.; HAJJ, I. Malignant phyllodes tumors of the breast: A comprehensive literature review. *Breast J*, 26, n. 2, p. 240-244, Feb 2020.
- TAN, P. H.; ELLIS, I. O. Myoepithelial and epithelial-myoepithelial, mesenchymal and fibroepithelial breast lesions: updates from the WHO Classification of Tumours of the Breast 2012. *J Clin Pathol*, 66, n. 6, p. 465-470, Jun 2013.
- TSE, G. M.; LEE, C. S.; KUNG, F. Y.; SCOLYER, R. A. et al. Hormonal receptors expression in epithelial cells of mammary phyllodes tumors correlates with pathologic grade of the tumor: a multicenter study of 143 cases. *Am J Clin Pathol*, 118, n. 4, p. 522-526, Oct 2002.
- YU, C. Y.; HUANG, T. W.; TAM, K. W. Management of phyllodes tumor: A systematic review and meta-analysis of real-world evidence. *Int J Surg*, 107, p. 106969, Nov 2022.
- ZHANG, Y.; KLEER, C. G. Phyllodes Tumor of the Breast: Histopathologic Features, Differential Diagnosis, and Molecular/Genetic Updates. *Arch Pathol Lab Med*, 140, n. 7, p. 665-671, Jul 2016.



CEREM-GOIÁS

Comissão Estadual de Residência Médica de Goiás

ASSOCIAÇÃO GOIANA DE RESIDÊNCIA MÉDICA - AGRM