VOL. 06 Nº 16 - JUNHO 2025

REVISTA CIENTÍFICA

CEREM-GO

ISSN 2675-5009

CEREM-GOIÁS

Comissão Estadual de Residência Médica de Goiás

Copyright © 2025 by: Revista Científica CEREM - GO
Editora : D&D Comunicação Ltda

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

R454 Revista Científica CEREM-GO: Comissão Estadual de Residência Médica de Goiás. / Associação Goiana de Residência Médica .V.06, n.16. – Goiânia:.D&D Comunicação Ltda, 2025.

51p. : il. (Edição outubro)
ISSN: 2675- 5009

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

CDU: 616(52)

Impresso no Brasil
Printed in Brazil – 2025

Índice para catalogo sistemático:

CDU: 616(52)

EQUIPE EDITORIAL

CEREM-GOIÁS
Comissão Estadual de Residência Médica de Goiás

ASSOCIAÇÃO GOIANA DE RESIDÊNCIA MÉDICA

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

APOIO
Portal de Periódicos Eletrônicos UniEVANGÉLICA

D&D COMUNICAÇÃO

D&D COMUNICAÇÃO
RUA 27-A Nº 142 - SETOR AEROPORTO

Jornalista: *Dário Álvares*
Diagramação: *Lethicia Serrano*

EDITORES CHEFES
Waldemar Naves do Amaral
Tárik 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 Merces 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

REGRAS PARA PUBLICAÇÃO

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-GOIÁS, 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/comissões/ética/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 Meddicus. 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 studyofthecervix in pregnancyusing transvaginal ultrasound. Br J ObstetGynaecol 1966; 103:16-8. In press: Wyon DP. Thermalcomfortduringsurgicaloperations. J HygCamb 20-;in press (colocar o ano atual). Artigo em livro editado: Speroff L, Glass RH, Kase NG. In Mitchell C, ed. ClinicalGynecologicEndocrinologyandInfertility. Baltimore, USA: Willliams& 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.

ÍNDICE

6 **ANESTESIA GERAL BALANCEADA EM PACIENTE COM ARTROPATIA HEMOFÍLICA: RELATO DE CASO**

MATHEUS SILVA DE OLIVEIRA; ESTEVAM BORGES LOPES; GABRIEL PEIXOTO DO NASCIMENTO; DAVYD FONSECA ANDRADE; GUSTAVO SIQUEIRA ELMIRO; GIULLIANO GARDENGHI

12 **ANESTESIA PARA TROCA DE VALVA MITRAL EM PACIENTE PORTADOR DE TALASSEMIA BETA MAJOR : RELATO DE CASO**

MATEUS FERREIRA DE SIQUEIRA E SILVA; VICTOR TAVARES TRINDADE; STANLEY DE OLIVEIRA LOYOLA; GUSTAVO SIQUEIRA ELMIRO; ARTUR HENRIQUE DE SOUZA; GIULLIANO GARDENGHI

18 **HEMATOMA SUBDURAL AGUDO FATAL PÓS RAQUIANESTESIA - RELATO DE CASO**

VITOR PEREIRA MACHADO; CAIO ÁTILA SALOIO; ISADORA GARCIA CARNEIRO KRIUNAS SEVERINO; NORMANDO GUEDES PEREIRA NETO; ADRIANA AZEREDO COUTINHO ABRÃO; JEAN LOUIS SCHOEPFER JUNIOR

25 **LOBECTOMIA PULMONAR E A POTENCIAL OCORRÊNCIA DE DISAUTONOMIA PÓS-OPERATÓRIA**

GIULLIANO GARDENGHI; MAURÍCIO LOPES PRUDENTE

32 **MANEJO ANESTÉSICO EM UM PACIENTE COM SÍNDROME DE SUSAC: UM RELATO DE CASO**

GABRIEL PEIXOTO NASCIMENTO; DIRCEU CASTRO PACHECO; GUSTAVO SIQUEIRA ELMIRO; GIULLIANO GARDENGHI

37 **RESSONÂNCIA MAGNÉTICA NO DIAGNÓSTICO DA ADENOMIOSE: UMA REVISÃO NARRATIVA**

ARIELA MAULLER VIEIRA PARENTE; WALDEMAR NAVES DO AMARAL; JUAREZ ANTÔNIO DE SOUSA; IZADORA CAIADO OLIVEIRA; FERNANDA HEIRICH PISTORI; GEOVANA ALMEIDA SPIES; JOÃO FLORENTINO SILVA SÁ TELES; AMANDA VIEIRA PARENTE

49 **ULTRASSONOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DE ADENOMIOSE: UMA REVISÃO INTEGRATIVA**

ARIELA MAULLER VIEIRA PARENTE; WALDEMAR NAVES DO AMARAL; JUAREZ ANTÔNIO DE SOUSA; IZADORA CAIADO OLIVEIRA; FERNANDA HEIRICH PISTORI; GEOVANA ALMEIDA SPIES; JOÃO FLORENTINO DE SÁ TELLES; AMANDA VIEIRA PARENTE

COMPROMISSO COM A CIÊNCIA E A INOVAÇÃO

A Revista Científica CEREM-GO segue firme em seu propósito de incentivar e divulgar a produção acadêmica dos médicos residentes e dos programas de residência médica de nossa região. A cada edição, reforçamos nosso compromisso com a disseminação do conhecimento científico, impulsionando a inovação e o aprimoramento das práticas médicas.

Acreditamos que a pesquisa e a troca de experiências são pilares essenciais para o avanço da medicina. Por isso, convidamos você a compartilhar seus estudos e contribuir para o fortalecimento da ciência e da prática médica.

Envie seus artigos para revistacientificacerem@gmail.com ou acesse https://revista.ceremgoias.org.br/index.php/CEREM/about/submissions e faça parte desta jornada de conhecimento.

WALDEMAR NAVES DO AMARAL
TÁRIK KASSEM SAIDAH
EDITORES CHEFES

REVISTA CIENTÍFICA
CEREM-GO

DOI 10.37951/2675-5009.2025v6i16.166
ISSN 2675-5009
e25166
ARTIGO CIENTÍFICO - RELATO DE CASO

ANESTESIA GERAL BALANCEADA EM PACIENTE COM ARTROPATIA HEMOFÍLICA: RELATO DE CASO

BALANCED GENERAL ANESTHESIA IN A PATIENT WITH HEMOPHILIC ARTHROPATHY: A CASE REPORT

MATHEUS SILVA DE OLIVEIRA[1], ESTEVAM BORGES LOPES[1], GABRIEL PEIXOTO DO NASCIMENTO[1], DAVYD FONSECA ANDRADE[1], GUSTAVO SIQUEIRA ELMIRO[1], GIULLIANO GARDENGHI[1,2]

1. Centro de Ensino e Treinamento da Clínica de Anestesia (CET - CLIANEST), Goiânia/GO, Brasil.
2. Hospital ENCORE, Aparecida de Goiânia/GO, Brasil.

RESUMO

Introdução: Uma das principais complicações observadas em pacientes com diagnóstico de Hemofilia B é a hematrose, uma condição articular crônica que causa dor e limitação dos movimentos, frequentemente necessitando artroplastia total da articulação acometida. **Relato de caso:** Paciente MGS, sexo masculino, 19 anos, portador de Hemofilia B, com diagnóstico de artropatia hemofílica de joelho esquerdo. Optado por realizar anestesia geral para o caso, ao contrário de bloqueio de neuroeixo por um risco maior de Hematoma de Canal Vertebral. O procedimento ocorreu sem intercorrências. **Discussão:** A artropatia hemofílica é caracterizada por um processo crônico e progressivo, inflamatório, que leva a rigidez e limitação dos movimentos articulares. O tratamento inclui manejo conservador, podendo evoluir para necessidade de sinovectomia, artrodese e, em casos mais graves, artroplastia. Contudo, uma vez que pacientes hemofílicos possuem um maior risco de sangramento significativo, algumas considerações são relevantes, como evitar manejo desnecessário de vias aéreas, evitar trauma de mucosas e evitar bloqueio de neuroeixo pelo risco de ocasionar hematoma de canal vertebral. Dessa forma, a anestesia geral seria a opção mais segura para tais pacientes. Também notável mencionar que a otimização dos níveis de fatores de coagulação no período pré-operatório pode reduzir complicações, assim como a administração de fator recombinante VII ativado. Dessa forma, este artigo traz um relato de caso de um paciente hemofílico com alto risco de sangramento, necessitando de considerações anestésicas específicas para minimizar a chance de maiores complicações hemorrágicas.

Palavras chave: Hemofilia B, Hemartrose, Anestesia geral, Artroplastia, Raquianestesia.

ABSTRACT

Introduction: One of the main complications observed in patients diagnosed with Hemophilia B is hematrosis, a chronic joint condition that causes pain and limited movement, often requiring total arthroplasty of the affected joint. **Case report:** Patient MGS, male, 19 years old, with Hemophilia B, diagnosed with hemophilic arthropathy of the left knee. General anesthesia was chosen for

the case, unlike neuraxial blockade due to a higher risk of spinal canal hematoma. The procedure was uneventful. **Discussion:** Hemophilic arthropathy is characterized by a chronic and progressive inflammatory process that leads to stiffness and limited joint movement. Treatment includes conservative management, which may evolve to the need for synovectomy, arthrodesis and, in more severe cases, arthroplasty. However, since hemophilic patients have a higher risk of significant bleeding, some considerations are relevant, such as avoiding unnecessary airway management, avoiding mucosal trauma and avoiding neuraxial blockade due to the risk of causing spinal canal hematoma. Therefore, general anesthesia would be the safest option for such patients. It is also worth mentioning that optimizing coagulation factor levels in the preoperative period can reduce complications, as can the administration of activated recombinant factor VII. Therefore, this article presents a case report of a hemophiliac patient with a high risk of bleeding, requiring specific anesthetic considerations to minimize the chance of major hemorrhagic complications.

Keywords: Hemophilia B, Hemartrhosis, General anesthesia, Arthroplasty, Spinal anesthesia.

INTRODUÇÃO

Caracterizada por ser uma desordem da coagulação que causa deficiência do fator IX, a Hemofilia B resulta de um distúrbio recessivo ligado ao X, sem predileção por área geográfica ou etnia, ocorrendo em cerca de 1:30000 nascimentos do sexo masculino.[1]

Uma das principais características da doença é a hemartrose, principalmente nas articulações dos joelhos, cotovelos e tornozelos, ocasionando dor e limitação dos movimentos. O sangramento intra-articular leva a uma sinovite, onde enzimas proteolíticas causam degeneração cartilaginosa, caracterizando a artropatia hemofílica, que pode ainda cursar com artrite, limitação dos movimentos e dor crônica.[1]

No aspecto anestesiológico, em muitos casos indicados e passíveis de tratamento cirúrgico para tais complicações, como artroplastia total de joelhos, procedimento comum entre os pacientes portadores de artropatia hemofílica, seria de se esperar a realização de um bloqueio de neuroeixo como técnica anestésica para tal abordagem, haja vista sua baixa taxa de complicações, tempo de internação menor e menor número de admissões em unidade de terapia intensiva (UTI). Contudo, a possibilidade de sangramento e formação de um hematoma de canal vertebral (HCV) pode causar complicações neurológicas permanentes principalmente se não diagnosticado e tratado em tempo hábil.[1, 2]

Dessa forma, o objetivo do presente relato de caso é abordar as particularidades do manejo anestesiológico de paciente com Hemofilia B e os desafios quanto ao plano de anestesia necessário para maior segurança e para minimizar riscos nos procedimentos realizados.

RELATO DE CASO

Paciente MGS, sexo masculino, 19 anos, 160 cm e 62 kg. Portador de Hemofilia B com diagnóstico aos 8 meses de vida, artropatia hemofílica em joelho esquerdo, já tendo sido submetido a sinovectomia e artroplastia prévia de tal articulação (2018) e, no momento, com fratura patológica de fêmur distal e tíbia proximal.

Avaliado pela especialidade de hematologia durante pré-anestésico, com orientação de ser realizado fator VIIa 6 mg de 4/4 horas e de 3/3 horas no dia da cirurgia; além disso, liberado uso de ácido tranexâmico com orientação de 500 mg de 6/6 horas. Também foi orientada e liberada a transfusão de concentrado de hemácias se necessário, com filtro leucocitário e lavado, devendo-se ainda evitar uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), por conta de inibição plaquetária.

Paciente foi então levado para a sala cirúrgica, realizada monitorização multiparamétrica (ECG, SpO2, Pressão Arterial Não Invasiva – PANI -, Capnografia, Monitor Cerebral Bispectral - BIS); acesso venoso central prévio em veia jugular interna direita; realizada pré-oxigenação com O2 a 100%. Feita indução anestésica venosa com 120 mg de propofol, 20 microgramas de sufentanil, 25 mg de cetamina, 100 mg de rocurônio. Realizada Intubação Orotraqueal (IOT) com tubo 7,0 com cuff, sem intercorrências, confirmada por capnografia em monitor. Manutenção anestésica realizada com sevoflurano a 2% e remifentanil em infusão alvo-controlada (TCI). Paciente então posicionado em decúbito dorsal horizontal (DDH), com proteção térmica, ocular, tubo fixado corretamente e proteção de pontos articulares e pontos de pressão. Durante o procedimento, foi realizada ainda administração de fator VIIa conforme recomendação do serviço de hematologia, ácido tranexâmico 1 g, adjuvantes (dexametasona 4 mg, dipirona 2 g). Após cerca de 60 minutos de cirurgia, o cirurgião descreve um grave sangramento difuso em campo cirúrgico, de difícil hemostasia, associado a visualização de graves fraturas de fêmur distal supracondilar, intercondilar e tíbia proximal, com aspecto de osteoporose acentuada. Sendo assim, optado por revisão de artroplastia por não haver condições de redução cirúrgica com osteossíntese para o quadro. Realizado uso de pó hemostático Arista® 3 g pelo cirurgião com bom controle de sangramento. Ainda, administrado complexo Protrombínico e duas unidades de concentrados de hemácias com filtro leucocitário. Ainda, durante intraoperatório, paciente apresentou taquicardia sinusal sustentada sem repercussão hemodinâmica, com melhora do quadro após administração de metoprolol 2 mg.

O procedimento ocorreu sem maiores intercorrências. Realizado então prevenção de dor no pós operatório com morfina 10 mg, desligado remifentanil, feita a reversão de bloqueio neuromuscular com sugamadex 200 mg e paciente acordado e extubado em sala, sem adversidades. Levado então à UTI para melhor cuidado e vigilância pós-operatória imediata.

DISCUSSÃO

A artropatia hemofílica é marcada por sangramentos repetitivos intra-articulares, levando ao depósito de hemossiderina nos tecidos sinoviais, que induz hipertrofia, neovascularização e fibrose destes. Tais acontecimentos podem ocasionar reações inflamatórias e degeneração cartilaginosa, que serão traduzidas em dor frequente, deformidade articular, rigidez e limitação de movimentos.[3]

A princípio, o tratamento baseia-se em manejo conservador. Com o avanço do processo, podem ser necessários procedimentos cirúrgicos, como sinovectomia (realizada anteriormente pelo paciente do caso), artrodese e, por fim, artroplastia, como no caso em questão.[3]

Uma vez que pacientes hemofílicos possuem um maior risco de sangramento, é sugerido que os procedimentos cirúrgicos destes pacientes sejam marcados no primeiro horário do dia,

assim como no início da semana, para um maior suporte do banco de sangue, caso necessário. Os anestesiologistas para tais casos devem ser, de preferência, experientes no manejo de desordens hematológicas. (3, 4) Ainda sobre o manejo anestésico, é interessante perceber que mesmo a manipulação das vias aéreas pode causar traumas com sangramento significativo de mucosas, assim como intervenções mais invasivas, como intubação, acesso venoso profundo, bloqueios periféricos e bloqueios de neuroeixo. Dessa forma, para diminuir tais riscos, são recomendadas medidas como lubrificação dos equipamentos de manejo de vias aéreas, uso de videolaringoscopia para menor chance de trauma, evitar intubação nasotraqueal quando possível, acolchoamento das articulações em pontos de pressão e, até mesmo, evitar o uso de succnilcolina pelo risco teórico de piora dos hemotomas intramusculares e da hemartrose pelas fasciculações ocasionadas pela droga.[3,4]

Pelo fato de possuir baixa taxa de complicações, a anestesia regional é uma excelente opção para pacientes que necessitam passar por procedimentos ortopédicos nos membros inferiores, como cirurgias de joelho, por exemplo. Esta modalidade anestésica reduz a duração da internação hospitalar e diminui o número de admissões em UTI. Apesar disso, uma complicação temida e possivelmente catastrófica quando se trata de anestesia de neuroeixo (subdural ou epidural) em pacientes com risco aumentado para sangramento é o HCV, o qual deve ser diagnosticado e tratado dentro de 8 a 12 horas após sua formação, podendo evoluir para complicações neurológicas por compressão medular caso seu manejo não seja realizado dentro deste período.2 A despeito da possível complicação, o HCV é uma condição rara, com aumento de casos em pacientes idosos, de sexo feminino, uso de anticoagulantes e na presença de doenças do canal vertebral (estenose, escoliose, entre outras).[2]

Dessa forma, alguns autores recomendam a anestesia geral para procedimentos cirúrgicos em tais pacientes, buscando diminuir a chance de HCV.[3] Um dos principais pontos do pré-operatório destes pacientes para redução de complicações pós-operatórias como infecções e falha cirúrgica é a otimização dos níveis dos fatores de coagulação: de 60-80 UI/dL do fator IX em portadores de Hemofilia B em cirurgias de grande porte, diminuindo gradualmente para aproximadamente 50% até que a ferida operatória esteja cicatrizada. A administração seria guiada por estimativas clínicas da perda sanguínea intra-operatória, de preferência até 25%.[3,4] Estes valores podem mudar de acordo com a literatura consultada, uma vez que ainda não há um protocolo bem definido para níveis de fatores de coagulação pré-operatórios para tal população.[3,4] Assim, por vezes, torna-se um assunto controverso, como em uma revisão sistemática realizada por Togioka et al., em que foi mostrada baixa evidência de necessidade de valores > 50% de fator IX para abordagens anestésicas de neuroeixo.[5]

Outra abordagem possível para tais pacientes, como profilaxia e tratamento de sangramentos intra-operatórios, é a administração de fator recombinante VII ativado (rFVIIa), mesmo após o uso do fator IX (no caso da Hemofilia B), como realizado pelo paciente do caso clínico em questão, com orientação da equipe de hematologia. Esta prática leva à ativação direta do fator X, levando a formação de trombina independente da ação dos fatores VIII e IX nos pacientes hemofílicos.6 Um artigo de revisão realizado por Vince e Brandão em 2009, mostrou que a prática do uso do rFVIIa iniciou-se na década de 1980 e começou a ganhar popularidade a partir de 1999, com resultados promissores. Contudo, apesar de em muitos estudos ser demonstrada redução na necessidade de hemotransfusão nestes pacientes, a

falta de consenso na literatura sobre o manejo de dose ideal e a possibilidade de complicações com o uso do rFVIIa (como efeitos tromboembólicos) mostra a necessidade de novos estudos sobre o tema.[6]

Ainda, Marrone et al.[7] relataram um caso em que realizaram bloqueio de nervo periférico (BNP), especificamente um bloqueio de canal dos adutores e plano sacral eretor da espinha, para uma artroplastia total de joelho em um paciente hemofílico, a fim de evitar o bloqueio de neuroeixo, com analgesia satisfatória intra e em até 72h de pós-operatório, com níveis de dor de até 4/10, com uso de apenas paracetamol periodicamente. A despeito deste resultado pertinente, os BNP em pacientes com alto risco de sangramento devem ser considerados como de alta probabilidade para complicações hemorrágicas e necessidade de compressão do sítio de punção, semelhante à abordagem neuroaxial.[2]

CONCLUSÃO

Por possuírem um risco maior de complicações hemorrágicas em procedimentos anestésicos e cirúrgicos, os pacientes com histórico de hemofilia demandam uma atenção especial quanto a tais eventos adversos, com importantes considerações a fim de reduzir riscos de sangramentos de difícil controle e suas possíveis evoluções catastróficas. Neste sentido, a complexidade e a diversidade das opções de manejo anestésico de tais pacientes trazem um desafio grande para o anestesiologista, que deve atuar em conjunto com a hematologia para maior benefício e segurança perioperatória, como realizado no paciente do caso clínico em questão.

REFERÊNCIAS

1. Canbolat N, Dinç T, Koltka K, Zulfikar B, Koç B, Kılıçoğlu Öİ, Buget MI. Comparison of analgesic consumption of hemophilic and non-hemophilic patients in knee arthroplasty. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2022 Nov;28(11):1616-1621.

2. Ashken T, West S. Regional anaesthesia in patients at risk of bleeding. BJA Educ. 2021 Mar;21(3):84-94. Epub 2021 Jan 26. Erratum in: BJA Educ. 2021 Jul;21(7):278.

3. Beckers G, Massé V, Vendittoli PA, Morcos MW. Primary total knee arthroplasty in hemophilic arthropathy. EFORT Open Rev. 2023 Nov 1;8(11):830-840. doi: 10.1530/EOR-23-0101.

4. Lowell, AE, Calgi MP, Caruso JJ, Man LM, McNeil JS. Perioperative Management of Hemophilia Patients. Current Anesthesiology Reports. 2023 Nov;14(3):354-365.

5. Togioka BM, Burwick RM, Kujovich JL. Delivery and neuraxial technique outcomes in patients with hemophilia and in hemophilia carriers: a systematic review. J Anesth. 2021 Apr;35(2):288-302.

6. Vince FAH, Brandão MJN. Use of recombinant activated fator VII for treatment and prophylaxis of major bleeding. ABCD Arq Bras Cir Dig. 2009;22(3):171-178.

7. Marrone F, Fusco P, Paventi S, Pullano C. Combined adductor canal (ACB) and sacral erector spinae plane (S-ESP) blocks for total knee arthroplasty pain in hemophilic arthropathy. Saudi J Anaesth. 2024 Oct-Dec;18(4):565-568.

ENDEREÇO CORRESPONDÊNCIA

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

EDITORIA E REVISÃO

Editores chefes:

Waldemar Naves do Amaral - http://lattes.cnpq.br/4092560599116579 - https://orcid.org/0000-0002-0824-1138
Tárik Kassem Saidah - http://lattes.cnpq.br/7930409410650712- https://orcid.org/0000-0003-3267-9866

Autores:

Matheus Silva de Oliveira - http://lattes.cnpq.br/9334250949525813 - https://orcid.org/0000-0002-9936-1556

Estevam Borges Lopes - http://lattes.cnpq.br/5104171664385663 - https://orcid.org/0009-0009-5137-5922

Gabriel Peixoto do Nascimento - http://lattes.cnpq.br/1553201526937403 - https://orcid.org/0000-0002-6607-7110

Davyd Fonseca Andrade - http://lattes.cnpq.br/1639997392706937 - https://orcid.org/0009-0004-4540-2051

Gustavo Siqueira Elmiro - http://lattes.cnpq.br/4765163399934337 - https://orcid.org/0000-0003-2113-8757

Giulliano Gardenghi - http://lattes.cnpq.br/1292197954351954 - https://orcid.org/0000-0002-8763-561X

Revisão Bibliotecária: Izabella Goulart
Revisão Ortográfica: Dario Alvares
Recebido: 08/05/25. Aceito: 16/05/25. Publicado em: 04/06/2025.

REVISTA CIENTÍFICA
CEREM-GO

DOI 10.37951/2675-5009.2025v6i16.165
ISSN 2675-5009
e25165
ARTIGO CIENTÍFICO - RELATO DE CASO

ANESTESIA PARA TROCA DE VALVA MITRAL EM PACIENTE PORTADOR DE TALASSEMIA BETA MAJOR : RELATO DE CASO

ANESTHESIA FOR MITRAL VALVE REPLACEMENT IN A PATIENT WITH BETA THALASSEMIA MAJOR: CASE REPORT

MATEUS FERREIRA DE SIQUEIRA E SILVA[1], VICTOR TAVARES TRINDADE[2], STANLEY DE OLIVEIRA LOYOLA[2], GUSTAVO SIQUEIRA ELMIRO[2], ARTUR HENRIQUE DE SOUZA[2], GIULLIANO GARDENGHI[1,2,3]

1. Centro de Ensino e Treinamento da Clínica de Anestesia (CET - CLIANEST), Goiânia/GO, Brazil.
2. Hospital ENCORE, Aparecida de Goiânia/GO, Brazil.
3. Faculdade CEAFI, Goiânia/GO, Brazil.

RESUMO

As talassemias constituem um grupo heterogêneo de doenças genéticas hereditárias caracterizadas pela síntese deficiente de cadeias polipeptídicas de hemoglobina, sendo a beta-talassemia a doença hematológica hereditária autossômica recessiva mais prevalente. Causada por mutações no gene da beta-globina no cromossomo 11, leva à anemia com sintomas como fadiga, dispneia, fraqueza, dores de cabeça e hepatoesplenomegalia. Esfregaços de sangue periférico tipicamente revelam anisocitose, poiquilocitose e numerosos eritrócitos nucleados. O tratamento padrão envolve transfusões de sangue regulares ao longo da vida e terapia de quelação para controlar a sobrecarga de ferro. Este relato detalha o manejo anestésico e cirúrgico de um paciente complexo com beta-talassemia major submetido à substituição da valva mitral. O paciente, que também apresentava hipertensão, diabetes, hipotireoidismo, hipertensão pulmonar, doença do refluxo gastroesofágico e transtorno de ansiedade generalizada, recebeu anestesia geral balanceada multimodal combinada com bloqueio interfascial dos músculos serrátil e peitoral profundo. Uma substituição valvar mitral biológica minimamente invasiva foi realizada com sucesso. No pós-operatório, o paciente apresentou parâmetros hemodinâmicos e ventilatórios estáveis e foi extubado na sala de cirurgia sem complicações. A discussão enfatiza a importância do monitoramento regular da ferritina sérica em pacientes dependentes de transfusão e a necessidade de cuidados perioperatórios meticulosos para prevenir complicações como hipoxemia e hipovolemia, particularmente devido ao risco de falcização de eritrócitos nesta população.

Palavras chave: Beta-Talassemia, Cirurgia torácica, Valva mitral, Anemia, Hipertensão pulmonar.

ABSTRACT

Post-spinal Thalassemias constitute a heterogeneous group of inherited genetic disorders characterized by deficient synthesis of hemoglobin polypeptide chains, with beta-thalassemia being the most prevalent autosomal recessive hereditary hematologic disease. Caused by mutations in the beta-globin gene on chromosome 11, it leads to anemia with symptoms such as fatigue,

dyspnea, weakness, headaches, and hepatosplenomegaly. Peripheral blood smears typically reveal anisocytosis, poikilocytosis, and numerous nucleated erythrocytes. The standard treatment involves lifelong regular blood transfusions and chelation therapy to manage iron overload. This report details the anesthetic and surgical management of a complex patient with beta-thalassemia major undergoing mitral valve replacement. The patient, who also presented with hypertension, diabetes, hypothyroidism, pulmonary hypertension, gastroesophageal reflux disease, and generalized anxiety disorder, received multimodal balanced general anesthesia combined with interfascial blockade of the serratus and deep pectoralis muscles. A minimally invasive biological mitral valve replacement was successfully performed. Postoperatively, the patient exhibited stable hemodynamic and ventilatory parameters and was extubated in the operating room without complications. The discussion emphasizes the importance of regular serum ferritin monitoring in transfusion-dependent patients and the necessity of meticulous perioperative care to prevent complications such as hypoxemia and hypovolemia, particularly given the risk of erythrocyte sickling in this population.

Keywords: Beta-Thalassemia, Thoracic surgery, Mitral valve, Anemia, Pulmonary hypertension.

INTRODUÇÃO

As talassemias compreendem uma classe heterogênea de condições genéticas hereditárias definidas por um déficit quantitativo na produção de uma ou mais cadeias polipeptídicas constituintes da molécula de hemoglobina.[1,2] A β-talassemia é reconhecida como a desordem hematológica hereditária autossômica recessiva mais prevalente entre várias populações e surge de mutações no gene da β-globina, localizado no cromossomo.[11] Até o momento, mais de 350 mutações distintas responsáveis por esta condição foram identificadas, com a maioria representando mutações pontuais situadas dentro de regiões funcionalmente significativas associadas à expressão gênica da proteína globina.[3]

No contexto da β-talassemia, uma síntese reduzida da cadeia beta-globina leva a um excesso relativo da cadeia alfa-globina, outro componente essencial da hemoglobina. Consequentemente, essas alfa-globinas excedentes se agregam, resultando em danos às células vermelhas do sangue e subsequente hemólise. Clinicamente, indivíduos com β-talassemia apresentam anemia e suas sequelas associadas, incluindo fadiga, dispneia, fraqueza e dores de cabeça, e potencialmente estendendo-se a hepatoesplenomegalia, retardo do crescimento, complicações cardíacas, alterações pancreáticas e diabetes.[4,5] As manifestações clínicas observadas na β-talassemia major (BTM) são diretamente influenciadas por dois conjuntos principais de fatores:

1) a gravidade da hemólise crônica, a capacidade do corpo de compensar a anemia, os efeitos da hipóxia crônica, esplenomegalia e alterações esqueléticas. Consequentemente, regimes de transfusão mais eficazes estão associados a um menor risco e redução da gravidade dessas complicações;

2) os riscos associados às transfusões de glóbulos vermelhos, como a transmissão de agentes infecciosos e aloimunização, mas criticamente, complicações decorrentes da sobrecarga de ferro. Este último depende da eficácia e adesão à terapia de quelação de ferro, com o objetivo de manter um balanço negativo de ferro, mitigando os efeitos adversos associados ao uso excessivo de agentes quelantes.[6]

Consequentemente, a suspeita inicial de β-talassemia minor frequentemente se origina de um hemograma completo indicando anemia microcítica e hipocrômica. O esfregaço de sangue periférico característico na forma major exibe anisocitose, poiquilocitose e uma quantidade substancial de eritrócitos nucleados. O diagnóstico definitivo requer eletroforese de hemoglobina e análise genética (sequenciamento de DNA) dos pais, confirmando seu status de portador obrigatório para um gene de talassemia.[7] Indivíduos que apresentam anemia grave na primeira infância, necessitando de transfusões de sangue regulares a partir desse ponto, são classificados como portadores de BTM.[8] Consequentemente, o tratamento normalmente envolve um regime vitalício de transfusões de sangue regulares e terapia de quelação para controlar a sobrecarga de ferro. O transplante de células-tronco hematopoiéticas de doadores saudáveis representa uma opção potencialmente curativa, embora sua aplicação seja limitada devido aos riscos substanciais associados ao procedimento e seu alto custo.[9] O tratamento inadequado e a fisiopatologia inerente da BTM estão fortemente correlacionados com uma maior taxa de mortalidade em indivíduos afetados, com comorbidades específicas ocorrendo com mais frequência, incluindo doenças cardíacas, infecções, doenças hepáticas, malignidade, tromboembolismo e anemia grave.[10]

Considerando a raridade da doença em conjunto com o procedimento cirúrgico específico realizado pela paciente neste relato, o presente estudo tem como objetivo documentar o manejo anestésico e cirúrgico empregado, além de sintetizar dados relevantes da literatura existente sobre o manejo anestésico de pacientes com BTM em vários cenários cirúrgicos.

RELATO DE CASO

Uma paciente de 43 anos, com altura de 164 cm e peso de 79 kg, apresentando histórico médico de hipertensão, diabetes mellitus, hipotireoidismo, hipertensão pulmonar, doença do refluxo gastroesofágico, talassemia major e transtorno de ansiedade generalizada, foi submetida à substituição da valva mitral em 8 de outubro de 2024, no Hospital Encore em Aparecida de Goiânia, Brasil. A paciente relatou história familiar de traço de talassemia em ambos os pais e recebe transfusões de sangue quinzenais desde o nascimento. Aos 20 anos, ela apresentou uma crise de sobrecarga de ferro que exigiu hospitalização devido a derrame pleural.

Em relação à cirurgia, o monitoramento inicial incluiu eletrocardiografia, oximetria de pulso e medição não invasiva da pressão arterial. O acesso venoso foi estabelecido com um cateter intravenoso 16G no membro superior direito e um cateter intravenoso 14G no membro superior esquerdo. Após sedação leve, a artéria radial esquerda foi canulada sob anestesia local usando a técnica de Seldinger. A profundidade da anestesia foi monitorada usando um índice de eletroencefalograma processado (CONOX™), e a ecocardiografia transesofágica foi utilizada durante todo o procedimento.

A técnica anestésica empregada foi anestesia geral multimodal balanceada combinada com bloqueios do plano interfascial dos músculos serrátil anterior e peitoral maior. A paciente foi submetida à substituição da valva mitral biológica por meio de uma técnica minimamente invasiva, envolvendo uma minitoracotomia anterolateral direita. Esta abordagem envolveu dois pontos de acesso ao coração: um através da linha hemiclavicular direita no quarto ou quinto espaço intercostal (periareolar) e o outro através da linha

axilar anterior. Após a incisão da pele e dissecção do tecido subcutâneo, os retratores Surgisleeve™ foram colocados, e a pericardiotomia foi realizada sob visualização direta para obter acesso às estruturas cardíacas. Posteriormente, a circulação cardiopulmonar (CEC) foi estabelecida com heparinização total, canulando a artéria e a veia femoral direitas. Uma atriotomia esquerda foi então realizada, seguida de dissecção e remoção da valva mitral espessada com abertura restrita. Uma prótese de valva mitral biológica de longa duração (No. 31 – Medtronic – Hancock II) foi implantada e fixada às estruturas adjacentes, seguida pelo fechamento do átrio esquerdo. A paciente foi desmamada da CEC após uma duração total de 102 minutos, com um tempo de pinçamento de 78 minutos. A drenagem torácica direita foi realizada usando um dreno de Blake - 24Fr, e o procedimento foi concluído com o fechamento em camadas do tecido subcutâneo e da pele. A ecocardiografia pós-operatória demonstrou bom funcionamento da prótese implantada e função ventricular esquerda normal.

Após a conclusão da cirurgia, a paciente manteve parâmetros hemodinâmicos e ventilatórios estáveis, permitindo a extubação na sala de cirurgia sem eventos adversos. A paciente foi transferida para a unidade de terapia intensiva (UTI) em respiração espontânea com suplementação de oxigênio via cânula nasal a 3 L/min e sem necessidade de medicamentos vasoativos. A paciente permaneceu na UTI por dois dias sem intercorrências em relação ao procedimento cirúrgico e à anestesia, sendo posteriormente transferida para uma enfermaria geral. Não foram necessárias transfusões de sangue durante o período de internação. A paciente recebeu alta para acompanhamento ambulatorial após um total de 3 dias de internação hospitalar, sem complicações pós-operatórias e com boa evolução clínica, continuando seus medicamentos habituais para condições subjacentes e com instruções sobre os cuidados pós-operatórios.

DISCUSSÃO

O corpo existente de literatura contém um número limitado de relatos detalhando estratégias de manejo anestésico em diversos procedimentos cirúrgicos. Além disso, a ocorrência de complicações e a necessidade de transfusões de sangue perioperatórias são infrequentes documentadas em pesquisas, representando assim um desafio considerável para os anestesiologistas. Olivieri et al., em seu estudo envolvendo pacientes com BTM, demonstraram que para um paciente individual, um período mais prolongado durante o qual os níveis de ferritina permanecem abaixo de 2.500 ng/ml correlaciona-se com uma menor probabilidade de desenvolver doença cardíaca e uma maior taxa de sobrevida global (90% em 15 anos).[11] Consequentemente, a avaliação periódica (bimestral ou trimestral) dos níveis séricos de ferritina é considerada essencial para o monitorização longitudinal de pacientes submetidos a transfusões regulares de glóbulos vermelhos.[11] A investigação de Angulo et al. enfatiza a importância de quantificar a deposição hepática e miocárdica de ferro através da aplicação de imagens de ressonância magnética nuclear, e a correlação desta abordagem metodológica com a ferritina sérica para estratificar o grau de sobrecarga de ferro, informando assim as subsequentes intervenções terapêuticas com base nestes achados.[12]

No presente caso clínico, a paciente foi submetida a um painel abrangente de investigações laboratoriais, incluindo a medição dos níveis de ferritina, ecocardiografia transtorácica e

transesofágica, e recebeu consultas especializadas de um nefrologista e um hematologista. Dado as múltiplas comorbidades pré-existentes da paciente, um protocolo anestésico padronizado foi selecionado e implementado pela equipe cirúrgica. A fase intraoperatória transcorreu sem intercorrências, com a paciente não necessitando de transfusões de sangue e não apresentando evidência clínica ou laboratorial de hemólise. Ao longo do procedimento cirúrgico, atenção meticulosa foi direcionada para a prevenção da hipóxia, juntamente com o monitoramento vigilante de potenciais complicações cardíacas no período pós-operatório. Achados recentes relatados por Borgna-Pignatti et al. indicaram melhores resultados de sobrevida em pacientes italianos com BTM, potencialmente atribuíveis a avaliações mais eficazes da sobrecarga de ferro, incluindo avaliação miocárdica utilizando a técnica T2* na ressonância nuclear magnética, e o uso de agentes quelantes de ferro orais, particularmente terapia combinada envolvendo deferoxamina e deferiprona. Este regime terapêutico parece oferecer maior cardioproteção, resultando em uma menor incidência de complicações cardíacas e redução da mortalidade.[13]

De acordo com Baş e Özlü, a administração de anestesia geral e o estresse fisiológico associado ao trauma cirúrgico podem aumentar o risco de complicações devido a alterações na temperatura corporal central, pH sanguíneo, tensão arterial de oxigênio e volume de fluido intravascular. Consequentemente, o cuidado perioperatório e o monitoramento pós-operatório diligente são cruciais para prevenir hipoxemia, hipovolemia, hipotermia, acidose e a necessidade de aumento das transfusões de sangue, particularmente considerando a propensão para a falcização de eritrócitos nesta população de pacientes.[14]

CONCLUSÃO

Pacientes com β-talassemia major que necessitam de intervenção cirúrgica exigem cuidados meticulosos e individualizados, começando com uma avaliação pré-anestésica abrangente e estendendo-se até a alta do paciente. Adequar a estratégia de manejo do paciente para abordar suas comorbidades além da talassemia é fundamental para a condução segura e bem-sucedida de qualquer procedimento cirúrgico.

REFERÊNCIAS

1. Olivieri NF. The ß-Thalassemias. N Engl J Med. 1999 Jul 8;341(2):99-109.

2. Cançado RD. Talassemias alfa. Rev Bras Hematol Hemoter. 2006;28:86-7.

3. Rao E, Kumar Chandraker S, Misha Singh M, Kumar R. Global distribution of β-thalassemia mutations: An update. Gene. 2024 Feb 20;896:148022.

4. Forni GL, Grazzini G, Boudreaux J, Agostini V, Omert L. Global burden and unmet needs in the treatment of transfusion-dependent β thalassemia. Front Hematol. 2023;2:1-12.

5. Ibrahim AS, El-Fatah AHA, El-Halim AFA, Mohamed FF. Serum ferritin levels and Other associated parameters with diabetes mellitus in adult patients suffering from beta thalassemia major. J Blood Med. 2023 Feb 7;14:67-81.

6. Cançado RD. Talassemias - Manifestações Clínicas e Tratamento. In: Naoum PC. Hemoglobinopatias e Talassemias. 1997;120-36

7. Silva NM, Queiroz RC, Neto AGM, Costa JMB, Rodrigues IJF. Manifestações clínicas da beta talassemia maior na população pediátrica: Uma revisão sistemática.

Res Soc Dev. 2023;12(14).
8. Musallam KM, Lombard L, Kistler KD, Arregui M, Gilroy KS, Chamberlain C, Zagadailov E, Ruiz K, Taher AT. Epidemiology of clinically significant forms of alpha- and beta-thalassemia: A global map of evidence and gaps. Am J Hematol. 2023 Sep;98(9):1436-1451.

9. Dan MO, Gutu BI, Severin E, Tanase VG. Innovative and needs-led research on β-thalassemia treatment methods. Front Hematol. 2023;1:1-5.

10. Forni GL, Gianesin B, Musallam KM, Longo F, Rosso R, Lisi R, Gamberini MR, Pinto VM, Graziadei G, Vitucci A, Bonetti F, Musto P, Piga A, Cappellini MD, Borgna-Pignatti C; Webthal® project. Overall and complication-free survival in a large cohort of patients with β-thalassemia major followed over 50 years. Am J Hematol. 2023 Mar;98(3):381-387.

11. Olivieri NF, Brittenham GM. Iron-chelating therapy and the treatment of thalassemia. Blood. 1997 Feb 1;89(3):739-61.

12. Angulo IL, Covas DT, Carneiro AA, Baffa O, Elias Junior J, Vilela G. Determination of iron-overload in thalassemia by hepatic MRI and ferritin. Rev Bras Hematol Hemoter. 2008;30(6):449-52.

13. Borgna-Pignatti C. Surviving with thalassemia major: the Italian experience. Pediatr Hematol Oncol. 2007 Jan-Feb;24(1):75-8.

14. Baş SS, Özlü O. Epidural anesthesia for laparoscopic cholecystectomy in a patient with sickle cell anemia, beta thalassemia, and Crohn's disease: A case report. Korean J Anesthesiol. 2012 Oct;63(4):357-9.

ENDEREÇO CORRESPONDÊNCIA

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

EDITORIA E REVISÃO

Editores chefes:
Waldemar Naves do Amaral - http://lattes.cnpq.br/4092560599116579 - https://orcid.org/0000-0002-0824-1138
Tárik Kassem Saidah - http://lattes.cnpq.br/7930409410650712- https://orcid.org/0000-0003-3267-9866

Autores:
Mateus Ferreira de Siqueira e Silva - http://lattes.cnpq.br/9487795557278238 - https://orcid.org/0000-0001-7977-484X

Victor Tavares Trindade - http://lattes.cnpq.br/7012393364138651 - https://orcid.org/0009-0009-8153-7304

Stanley de Oliveira Loyola - http://lattes.cnpq.br/4304216131077946 - https://orcid.org/0000-0002-1832-7103

Gustavo Siqueira Elmiro - http://lattes.cnpq.br/4765163399934337 - https://orcid.org/0000-0003-2113-8757

Artur Henrique de Souza - http://lattes.cnpq.br/0355122314956228 - https://orcid.org/0000-0002-5835-1052

Giulliano Gardenghi - http://lattes.cnpq.br/1292197954351954 - https://orcid.org/0000-0002-8763-561X

Revisão Bibliotecária: Izabella Goulart
Revisão Ortográfica: Dario Alvares
Recebido: 06/05/25. Aceito: 16/05/25. Publicado em: 03/06/2025.

REVISTA CIENTÍFICA
CEREM-GO

DOI 10.37951/2675-5009.2025v6i16.155
ISSN 2675-5009
e25155
ARTIGO CIENTÍFICO - RELATO DE CASO

HEMATOMA SUBDURAL AGUDO FATAL PÓS RAQUIANESTESIA - RELATO DE CASO

FATAL ACUTE SUBDURAL HEMATOMA AFTER SPINAL ANESTHESIA - CASE REPORT

VITOR PEREIRA MACHADO[1], CAIO ÁTILA SALOIO[2], ISADORA GARCIA CARNEIRO KRIUNAS SEVERINO[3], NORMANDO GUEDES PEREIRA NETO[4], ADRIANA AZEREDO COUTINHO ABRÃO[5], JEAN LOUIS SCHOEPFER JUNIOR[6]

1. Departamento de Neurocirurgia, Hospital Geral de Goiânia, Goiânia, GO, Brasil.
2. Departamento de Neurocirurgia, Hospital Geral de Goiânia, Goiânia, GO, Brasil.
3. Departamento de Neurocirurgia, Hospital Geral de Goiânia, Goiânia, GO Brasil.
4. Departamento de Neurocirurgia, Hospital Geral de Goiânia, Goiânia, GO, Brasil.
5. Departamento de Neurocirurgia, Hospital Geral de Goiânia, Goiânia, GO, Brasil.
6. Chefe do Programa de Residência do Departamento de Neurocirurgia, Hospital Geral de Goiânia, Goiânia, GO, Brasil.

RESUMO

A cefaleia pós raquianestesia é uma complicação com prevalência que varia entre 1/500.000 a 1/1.000.000 e sua ocorrência aponta para um gradiente de pressão entre os espaços subaracnóideo intracraniano e medular devido a presença de uma lesão dural provocada na punção. A persistência do gradiente barométrico, entretanto, pode determinar maior afastamento da superfície cerebral da dura-máter, com ruptura das veias ponte e formação de hematoma subdural agudo (HSDA), condição associada a elevada morbimortalidade. O HSDA pós raquianestesia é uma complicação rara e potencialmente fatal. Na literatura, observa-se que grande parte dos HSDAS pós punção dural não cursaram com efeitos de massa exuberantes ou grandes alterações clínicas, não sendo necessário tratamento cirúrgico de urgência, com instituição de tratamento clínico para posterior drenagem cirúrgica em um hematoma já com sinais de cronificação. Neste caso relatado, evidencia-se uma paciente com TC de crânio da admissão dentro dos padrões de normal idade, porém, evoluiu com alterações neurológicas e novo exame de imagem apontando HSDA volumoso com grande repercussão clínica, sendo que na avaliação pela neurocirurgia, a mesma apresentava estigmas de morte encefálica sem possibilidade de tratamento neurocirúrgico devido a impossibilidade de reversão do quadro ou de promover algum benefício a paciente.

Palavras chave: Morte cerebral, Cefaleia pós-anestesia raquidiana, Hematoma subdural agudo, Distúrbios de cefaleia secundários, Edema cerebral.

ABSTRACT

Post-spinal anesthesia headache is a complication with a prevalence that varies between 1/500,000 and 1/1,000,000[1] and its occurrence points to a pressure gradient between the intracranial subarachnoid and spinal spaces due to the presence of a dural injury caused by the puncture. The

persistence of the barometric gradient, however, can determine greater separation of the cerebral surface from the dura mater, with rupture of the bridging veins and formation of acute subdural hematoma (aSDH), a condition associated with high morbidity and mortality. aSDH after spinal anesthesia is a rare and potentially fatal complication. In the literature, it is observed that the majority of aSDHs after dural puncture did not result in exuberant mass effects or major clinical changes, meaning that urgent surgical treatment was not necessary, with the institution of clinical treatment for subsequent surgical surgery in a hematoma already showing signs of urgency chronification. In this reported case, it is evident that a patient had a head CT upon admission within the normal age range, however, she developed neurological changes and a new imaging examination showed a large aSDH with great clinical repercussions, and in the evaluation by neurosurgery, she presented signs of brain death without the possibility of neurosurgical treatment due to the impossibility of reversing the condition or providing any benefit to the patient.

Keywords: Brain death, Post-spinal anesthesia headache, Acute subdural hematoma, Headache Disorders, Secondary, Brain Edema.

INTRODUÇÃO

Entre A cefaleia pós raquianestesia é uma complicação com prevalência que varia entre 1/500.000 a 1/1.000.000[1] e sua ocorrência aponta para um gradiente de pressão entre os espaços subaracnóideo intracraniano e medular provocada na punção. A persistência do gradiente barométrico, entretanto, pode determinar maior afastamento da superfície cerebral da dura-máter, com ruptura das veias ponte e formação de hematoma subdural agudo (HSDA) entre a dura-máter e o espaço subaracnóideo[2], condição associada a elevada morbimortalidade. São fatores de risco para a ocorrência de hematoma após a punção lombar: drenagem excessiva de líquido cefalorraquidiano (>250 ml); uso de agulha traumática e ou de diâmetro inadequado; atrofia cerebral e uso de anticoagulantes. Nos pacientes idosos o espaço subdural é mais amplo devido à atrofia cerebral senescente o que resulta em maior propensão a hemorragias por ruptura das veias pontes. O HSDA mimetiza a ocorrência de cefaleia pós-punção dural, exceto pelo fato de se apresentar com dor de aspecto não postural.[3] Pronuncia-se então como importante diagnóstico diferencial na vigência de desfechos neurológicos desfavoráveis em paciente submetidos à raquianestesia. Descrevemos o caso de paciente jovem submetida a cirurgia ortopédica em membro inferior sob raquianestesia, que evoluiu com HSDA espontâneo. Trata-se de complicação rara, porém evitável com o adequado diagnóstico sindrômico. A literatura sobre este tema é escassa e, até o momento, foram poucos casos relatados com desfecho fatal.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 44 anos, previamente hígida, foi admitida no Hospital de Urgências de Goiás (HUGO) em julho de 2023, no período noturno, com história de politrauma por acidente motociclístico (colisão contra carro parado) há 30 minutos. Refere queda do veículo para o lado direito. Nega ejeção ou perda do capacete na ocasião. Relata apenas dor em membros superior e inferior à direita. Negava uso de medicações contínuas, substâncias ilícitas e também não fazia uso de anticoagulantes ou antiagregantes plaquetários e sem história de comorbidades relatadas. Ao exame físico,

pontuava 15 na Escala de Coma de Glasgow (ECG), pupilas isocóricas e fotorreagentes e ausência de déficits neurológicos aparentes. Apresentava lesão corto-contusa de 10 cm na face anterolateral do pé direito com exposição tendínea, cursando com limitação no movimento de dorsiflexão e apresentava imobilização de membro superior direito. Foi submetida a exames complementares, sendo diagnosticada fratura de úmero proximal direito e fratura distal da tíbia exposta ipsilateral, sendo abordada pela equipe de ortopedia e realizado desbridamento mecânico-cirúrgico, sutura primária da lesão e fixação externa transarticular sem intercorrências. O procedimento foi realizado através de raquianestesia com bupivacaína com agulha raquidiana 22Gx3 ao nível de L3-L4 sem intercorrências. No dia seguinte, paciente iniciou com sintomas de cefaleia postural e episódios de vômitos, com exame físico normal, sendo encaminhada para realização de tomografia de crânio (figura 1), a qual não evidenciou alterações. Evoluiu no dia seguinte com piora das náuseas e vômitos, bem como da cefaleia holocraniana de caráter não postural, e apresentou crises convulsivas reentrantes sem melhora com fármacos anti-crise, sendo necessário a obtenção de via aérea definitiva, ventilação mecânica e sedoanalgesia. Novos exames de investigação foram solicitados, dentre eles a angio-tomografia computadorizada de crânio com contraste, com evidência de HSDA, fronto-têmporo-parietal esquerdo com desvio de cerca de 1,41 cm da linha média e edema cerebral mais pronunciado à esquerda (figura 2). Durante a inspeção do couro cabeludo, não foi visualizado sinais de hematoma local provenientes de queda de um leito, por exemplo. Ao exame neurológico, apresentava midríase fixa bilateral e ausência de reflexos de tronco encefálico, tais como: oculocefálico, corneopalpebral e de tosse. Procedeu-se com o desligamento da sedação para posterior avaliação neurológica e solicitação de exames laboratoriais. Apresentava distúrbio hidroeletrolítico com calemia de 3,1 mmol/L, natremia de 159 mmol/L, sem distúrbio ácido-básico com pH arterial dentro da normalidade, porém, com lactato arterial de 17,5 mg/dL. Foi internada em leito de terapia intensiva para correção das alterações metabólicas e vigilância neurológica. Paciente permaneceu comatosa sem sedação por 18 horas, ausência de reflexos de tronco encefálico nas avaliações clínicas, evoluiu com instabilidade hemodinâmica com necessidade de amina vasoativa (norepinefrina) e monitorização invasiva da pressão arterial. Foi iniciado protocolo de morte encefálica às 22 horas do dia 11/07, preenchendo critérios clínicos: temperatura central 36,1 º C, pressão arterial de 130 x 90 mmhg, SatO2 99%, PACO2 37 mmhg. Paciente seguiu instável hemodinamicamente nos dias seguintes, com norepinefrina a 2,8 mcg/kg/min e vasopressina a 0,04 UI/min, em ventilação mecânica em modo volume-controle com FiO2 100%, volume corrente de 380 ml e PEEP 7, apresentando pH arterial com acidose metabólica e hipocalemia. Paciente foi compensada do ponto de vista hidroeletrolítico e ácido básico, sendo realizado teste de apneia sem intercorrências, porém, na avaliação com doppler transcraniano diário apresentou fluxo sanguíneo arterial residual. Nove dias após a admissão, foi constatada morte encefálica com doppler transcraniano confirmando ausência de perfusão sanguínea cerebral e comunicado a familiares sobre o óbito, os quais optaram pela não doação dos órgãos.

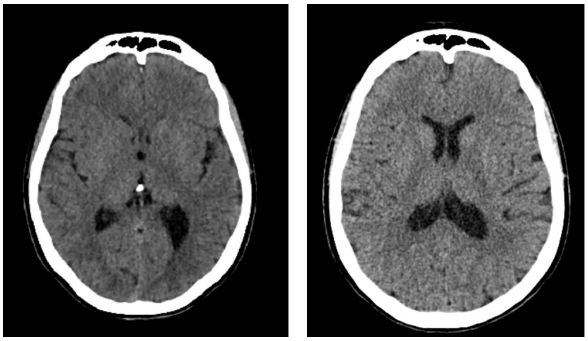


Figura 1. Tomografia de crânio da admissão (07/07/2023) e do dia 08/07/2023 sem alterações.

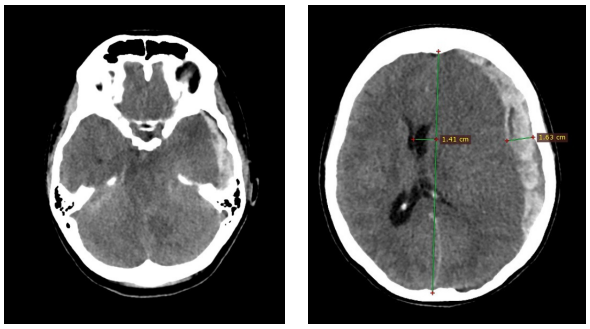


Figura 2. Tomografia de crânio (09/07/2023) evidenciando hematoma subdural agudo fronto-têmporo-parietal esquerdo com desvio de linha média de 1,41 cm, edema cerebral difuso com compressão das cisternas e apagamentos de sulcos e fissuras cerebrais.

DISCUSSÃO

O HSDA pós-raquianestesia é uma complicação considerada rara e potencialmente fatal após procedimento de punção dural, portanto, não há muitos casos relatados na literatura médica.[4] Desse modo, este artigo visa contribuir com um relato inusitado e fatal, sendo útil para enaltecer a importância da suspeita clínica e diagnóstico precoce desta complicação em que os pacientes estão sujeitos para evitar possíveis desfechos catastróficos.[5]

Na maioria dos artigos analisados, observa-se que grande parte dos hematomas subdurais agudos pós raquianestesia não cursaram com efeitos de massa exuberantes e pouco desvio da linha média, portanto, com sintomas poucos significativos do ponto de vista neurológico, tais como: cefaleia, náuseas, vômitos, tontura, diplopia, não precisando de tratamento cirúrgico na urgência, sendo instituído tratamento clínico, vigilância neurológica para posterior drenagem cirúrgica em um hematoma já cronificado. Neste caso relatado, observa-se uma paciente jovem, vítima de politrauma com traumatismo craniano leve (TCE) com tomografia de crânio da admissão sem evidências de alterações, porém evoluiu com estado de mal convulsivo, midríase fixa com nova TC de crânio apontando HSDA com grande desvio da linha média e pagamentos de sulcos e fissuras

cerebrais. Situação em que a craniectomia descompressiva de urgência seria o único tratamento, no entanto, a mesma já se apresentava com ausência de reflexos de tronco cerebral, evoluindo com morte encefálica 6 dias depois. Isso demonstra a gravidade desta complicação, podendo cursar com sinais francos de hipertensão intracraniana e necessidade de cirurgia de urgência.

Chama a atenção o aspecto da temporalidade, pois em grande parte dos casos os pacientes apresentaram HSDA com 48 horas[6] após a realização da raquianestesia e em outros casos não existia um padrão bem definido entre o início dos sintomas até a identificação do sangramento. Além disso, destaca-se a importância do diagnóstico precoce de cefaleia postural e início do tratamento adequado desde o repouso, hidratação intravenosa e analgesia até a realização de blood patch para tratamento dos sintomas de hipotensão intracraniana.[7] Uma mudança nos padrões de cefaleia para não postural, sem melhora com a posição supina, associada a náuseas e vômitos intensos, alteração do nível de consciência, turvação visual, hemiparesia contralateral e anisocoria[2,3,5], configuram em sinais de alarme que necessitam de avaliação e exame de imagens rapidamente para excluir patologias intracranianas. Na TC de crânio, o HSDA aparece como uma lâmina hiperdensa em forma de crescente através da convexidade cerebral, não respeitando os limites das suturas cranianas.

Do ponto de vista fisiopatológico, uma das teorias mais aceitas se baseia na redução da pressão intracraniana ocasionada pela punção dural associada à hipovolemia do fluxo sanguíneo cerebral, o que leva a distensão e consequente rompimento das veias pontes localizadas no espaço subdural.[8] Em uma paciente previamente hígida como a do caso apresentado e sem alterações neurológicas com exame de TC de crânio da admissão dentro dos padrões da normalidade, há de se suspeitar de cefaleia pós-raquianestesia como alteração mais comum ou até de casos mais graves, como patologias intracranianas. A partir deste conceito fisiopatológico, subentende-se que a evolução catastrófica apresentada por esta paciente se deve justamente as alterações na hidrodinâmica cerebral proporcionadas pela raquianestesia, que afetaram de certo modo os mecanismos de regulação da pressão intracraniana e do fluxo sanguíneo cerebral, culminaram na formação de um hematoma agudo no espaço subdural de forma rápida e agressiva, cursando com efeito de massa significativo e compressão de estruturas vitais, como o tronco encefálico.

O tratamento do HSDA pode ser realizado desde o tratamento conservador até a realização de drenagem cirúrgica do hematoma através da craniectomia descompressiva, a qual está indicada nos casos de edema cerebral uni ou bilateral, mais especificamente quando se enquadra nas classificações de Marhsall III ou IV.[9]

CONCLUSÃO

A cefaleia pós raquianestesia é uma complicação comum, com taxas de incidência que podem chegar a 70% dos casos, no entanto, a ocorrência de HSDA é um desfecho raro e potencialmente fatal que envolve um diagnóstico e tratamento precoces para uma maior sobrevida do paciente.

Grande parte dos casos relatados foram de pacientes gestantes submetidas à raquianestesia para procedimentos obstétricos, sendo bem menos comum a ocorrência de HSDA em outros

tipos de cirurgia, como no caso acima descrito em um paciente com patologia ortopédica. Destaca-se também a evolução do quadro clínico para óbito, o que não foi observado na maioria dos trabalhos publicados na literatura. Portanto, este relato serve como um alerta para diferenciar casos de cefaleia pós punção dural com curso benigno de outros casos com sintomas neurológicos graves em decorrência de HSDA espontâneo. Novos estudos são necessários para identificar a incidência desta complicação, fatores de risco e melhor abordagem terapêutica.

REFERÊNCIAS

1. Gioia S, Mirtella D, Lancia M, Suadoni F, Cingolani M. Fatal Acute Intracranial Subdural Hematoma After Spinal Anesthesia for Cesarean Delivery. Am J Forensic Med Pathol. 2019 Dec;40(4):381-85.

2. Ramos-Apaci R, Segura-Pastor D. Vila-Sánchez M. Acute subdural hematoma after spinal anesthesia in an obstetric patient. Journal of Clinical Anesthesia. 2008 Jan;20(1):376-78.

3. Ramirez S, Gredilla E, Martinez B, Gilsanz F. Hematoma subdural bilateral secundário a punção dural acidental. Revista Brasileira de Anestesiologia. 2014 May;64(4):306-09.

4. Baldawa S. Mirror Image Acute Subdural Hematoma Complicating Preexisting Bilateral Chronic Subdural Hematoma After Spinal Anesthesia. J Neurosurg Anesthesiol. 2015 Mar;29(1):1-2

5. Bisinotto FMB, Dezena RA, Fabri DC, Abud TMV, Canno LH. Hematoma Subdural Intracraniano: uma Rara Complicação após Raquianestesia: Relato de Caso. Brazilian Journal of Anesthesiology. 2011 may;62(1):89-95.

6. Dehaene S, Biesemans J, Van Boxem K, Vidts W, Sterken J, Van Zundert J. Post-Dural Puncture Headache Evolving to a Subdural Hematoma: a Case Report. Pain Practice. 2020 jul;21(1):83-87.

7. Chandankhede AR, Thombre SD. When a Headache Means More: A Case Report of Acute Spontaneous Subdural Hematoma After Spinal Anesthesia for Caesarean Section. Cureus. 2023 Apr 21;15(4):1-4.

8. Imbelloni LE, Carneiro ANG. Cefaléia Pós-Raquianestesia: Causas, Prevenção e Tratamento. Brazillian Journay of Anesthesiology. 1997 Mar;47(5):453-64.

9. Faleiro RM, Martins LRV. Craniotomia descompressiva: indicações e técnicas. Revista Médica de Minas Gerais. 2014 Nov;24(4):509-514.

ENDEREÇO CORRESPONDÊNCIA

VITOR PEREIRA MACHADO
Av. Anhanguera, 6479 - St. Oeste
E-mail: vitormachado.p@gmail.com

EDITORIA E REVISÃO

Editores chefes:

Waldemar Naves do Amaral - http://lattes.cnpq.br/4092560599116579 - https://orcid.org/0000-0002-0824-1138
Tárik Kassem Saidah - http://lattes.cnpq.br/7930409410650712- https://orcid.org/0000-0003-3267-9866

Autores:

Vitor Pereira Machado - http://lattes.cnpq.br/1851802806670899 - https://orcid.org/0000-0003-4026-3350

Caio Átila Saloio - http://lattes.cnpq.br/0840357103086722 - https://orcid.org/0000-0003-2159-6141

Isadora Garcia Carneiro Kriunas Severino - http://lattes.cnpq.br/4911606538991381 - https://orcid.org/0000-0003-1479-9602

Normando Guedes Pereira Neto - http://lattes.cnpq.br/1359812822508714 - https://orcid.org/0000-0002-8888-6920

Adriana Azeredo Coutinho Abrão - http://lattes.cnpq.br/5210370022468158 - https://orcid.org/0009-0003-0392-0267

Jean Louis Schoepfer Junior - http://lattes.cnpq.br/7135085466053535 - https://orcid.org/0009-0003-5521-2975

Revisão Bibliotecária: Izabella Goulart
Revisão Ortográfica: Dario Alvares
Recebido: 02/02/25. Aceito: 25/03/25. Publicado em: 23/04/2025.

REVISTA CIENTÍFICA
CEREM-GO

DOI 10.37951/2675-5009.2025v6i16.170
ISSN 2675-5009
e25170
ARTIGO CIENTÍFICO - REVISÃO

LOBECTOMIA PULMONAR E A POTENCIAL OCORRÊNCIA DE DISAUTONOMIA PÓS-OPERATÓRIA

PULMONARY LOBECTOMY AND THE POTENTIAL OCCURRENCE OF POSTOPERATIVE DYSAUTONOMIA

GIULLIANO GARDENGHI[1,2], MAURÍCIO LOPES PRUDENTE[1,2]

1. Instituto de Neurologia de Goiânia – Goiânia/GO – Brasil
2. Hospital ENCORE – Goiânia/GO – Brasil

RESUMO

A lobectomia pulmonar, apesar dos avanços, pode levar à disautonomia pós-operatória, uma disfunção do sistema nervoso autônomo. Isso ocorre devido à possível lesão do nervo vago durante a cirurgia, causando tosse crônica ou problemas gastrointestinais. Além disso, o estresse cirúrgico altera a atividade autonômica, manifestando-se como instabilidade hemodinâmica e intolerância ortostática, que pode incluir a Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática (POTS). Sintomas adicionais incluem fadiga e problemas cognitivos. Embora não seja comum, o reconhecimento precoce desses sinais é vital para o manejo adequado do paciente e para melhorar sua qualidade de vida.

Palavras chave: Lobectomia, Disautonomia, Nervo vago, Período pós-operatório, Síndrome de taquicardia postural ortostática.

ABSTRACT

Despite advances, pulmonary lobectomy can lead to postoperative dysautonomia, a dysfunction of the autonomic nervous system. This occurs due to possible vagus nerve injury during surgery, causing chronic cough or gastrointestinal issues. Additionally, surgical stress alters autonomic activity, manifesting as hemodynamic instability and orthostatic intolerance, which may include Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome (POTS). Further symptoms include fatigue and cognitive problems. Although not common, early recognition of these signs is vital for proper patient management and to improve their quality of life.

Keywords: Lobectomy, Dysautonomia, Vagus nerve, Postoperative period, Postural orthostatic tachycardia syndrome.

INTRODUÇÃO

A lobectomia pulmonar é um procedimento cirúrgico amplamente empregado no tratamento de diversas afecções pulmonares, notadamente o câncer de pulmão. Apesar dos avanços nas técnicas cirúrgicas, como a cirurgia toracoscópica videoassistida, o procedimento não está isento de complicações.[1] O sistema nervoso autônomo (SNA), responsável pelo controle de funções corporais involuntárias como frequência cardíaca, pressão arterial, digestão e respiração, pode ser susceptível a disfunções em decorrência de eventos cirúrgicos.[2] A disautonomia, caracterizada por um desequilíbrio na regulação do SNA, emerge como uma complicação potencial, embora menos explorada, no contexto pós-lobectomia pulmonar.

Uma revisão narrativa de literatura foi realizada utilizando a base de dados PubMed para identificar artigos publicados a partir de 2015. A busca foi conduzida com a combinação dos seguintes descritores: Lobectomia, Disautonomia, Nervo Vago, Período Pós-Operatório e Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática, por meio de seus equivalentes em inglês. O objetivo foi compilar e sintetizar informações relevantes sobre a relação entre lobectomia, disfunções autonômicas envolvendo o nervo vago no pós-operatório e a ocorrência da Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática.

Mecanismos Potenciais de Disautonomia Pós-Lobectomia Pulmonar

A ocorrência de disautonomia após lobectomia pulmonar pode ser explicada por múltiplos mecanismos interligados:

Lesão do Nervo Vago

O nervo vago (nervo craniano X) constitui o principal componente do sistema nervoso parassimpático, com extensas ramificações torácicas que inervam órgãos vitais, incluindo os pulmões e o coração.[3] A figura 1 ilustra o trajeto do nervo vago no tórax.[4] Durante a lobectomia, a dissecção e manipulação de estruturas anatômicas adjacentes ao nervo vago e seus ramos, como os brônquios, vasos pulmonares e linfonodos mediastinais, podem resultar em lesão direta, estiramento ou interrupção neural.[5]

O nervo vago (nervo craniano X) emerge como o principal componente do sistema nervoso parassimpático, exibindo extensas ramificações torácicas que inervam órgãos vitais, incluindo os pulmões e o coração.[3] Essa inervação abrangente tem seu papel crucial na regulação de funções autonômicas essenciais, como a frequência cardíaca, a broncoconstrição e a motilidade gastrointestinal. Conforme ilustrado na Figura 1, o trajeto do nervo vago no tórax é complexo e intrincado, com sua anatomia detalhada e seus múltiplos pontos de ramificação sendo bem estabelecidos na literatura médica.[4] A compreensão precisa da sua topografia é indispensável para os cirurgiões torácicos, dada a sua vulnerabilidade durante intervenções.

Nos procedimentos cirúrgicos torácicos, como a lobectomia, a proximidade anatômica do nervo vago e seus ramos com estruturas essenciais, notadamente os brônquios, os vasos pulmonares e os linfonodos mediastinais, o torna particularmente suscetível a lesões iatrogênicas. A dissecção meticulosa e a manipulação necessárias nessas regiões podem inadvertidamente resultar em diferentes tipos de trauma vagal, que variam desde

um estiramento excessivo até a interrupção neural completa.[5] Tais lesões podem acarretar uma série de complicações pós-operatórias, incluindo rouquidão, disfagia, bradicardia ou distúrbios da motilidade gastrointestinal, que impactam diretamente a recuperação e a qualidade de vida do paciente. Portanto, a identificação e a preservação do nervo vago são consideradas prioridades críticas para mitigar o risco de morbidade e otimizar os resultados cirúrgicos em procedimentos torácicos.

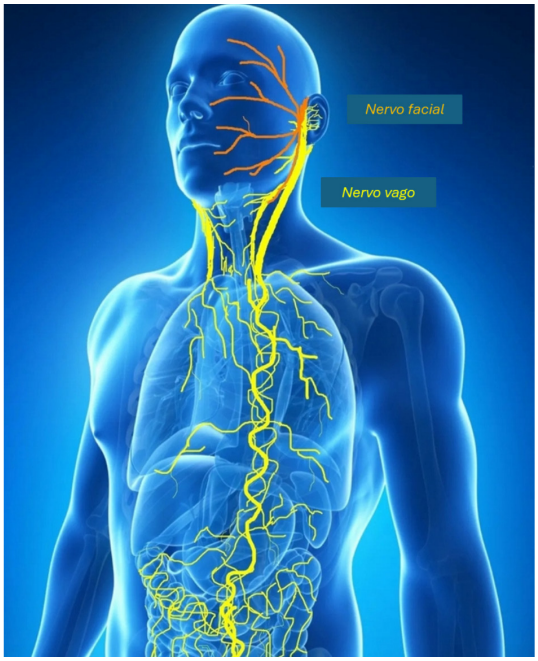


Figura 1. Trajeto do Nervo Vago. A imagem mostra o trajeto do nervo vago (e uma seção do nervo facial).[4]

Implicações Clínicas: A lesão vagal pode desregular a homeostase autonômica, manifestando-se clinicamente como tosse crônica, devido ao seu papel no arco reflexo da tosse.[5] Adicionalmente, disfunções gastrointestinais, como gastroparesia (esvaziamento gástrico retardado), constipação ou diarreia, podem ser observadas, dada a influência do nervo vago na motilidade do trato digestório.[6]

Alterações na Atividade Simpática e Parassimpática

O estresse cirúrgico, a resposta inflamatória sistêmica e a dor pós-operatória são fatores que podem induzir modulações significativas na atividade do SNA. Cirurgias de grande porte, incluindo procedimentos torácicos, demonstram capacidade de precipitar uma disfunção autonômica pós-operatória.[7] Esta disfunção pode se apresentar com as seguintes características:

•Instabilidade Hemodinâmica: Flutuações na pressão arterial (hipotensão ou hipertensão) e arritmias cardíacas (taquicardia ou bradicardia) são manifestações de desregulação autonômica.[7]

•Intolerância Ortostática: A incapacidade de manter a homeostase pressórica na

transição para a posição ereta pode levar a tontura, vertigem ou síncope. A Síndrome de Taquicardia Postural Ortostática (POTS), uma forma de disautonomia frequentemente desencadeada por eventos cirúrgicos, exemplifica este mecanismo.[8]

•Fadiga e Disfunção Cognitiva: Cansaço persistente, desproporcional ao esforço físico, e déficits cognitivos como dificuldade de concentração e "névoa cerebral" ("brain fog") podem refletir uma disfunção autonômica e cerebral.[1]

•Disfunções Supridoras e Termorregulatórias: Alterações na sudorese (hipo ou hiper-hidrose) e na regulação da temperatura corporal são indicativos de desregulação autonômica.[2]

•Distúrbios do Sono: A perturbação do padrão de sono pós-operatório também pode estar associada à disfunção autonômica.[1]

Resposta Inflamatória e Estresse Oxidativo

O trauma cirúrgico e a subsequente resposta inflamatória podem liberar mediadores que afetam diretamente a integridade ou função dos nervos autonômicos. Além disso, o estresse oxidativo pós-cirúrgico pode contribuir para a lesão neural.[7]

Manifestações Clínicas da Disautonomia Pós-Lobectomia Pulmonar

Os sintomas da disautonomia são variados e podem ser inespecíficos, dificultando o diagnóstico. No contexto pós-operatório de lobectomia pulmonar, as manifestações podem incluir:

•Tontura, vertigem, pré-síncope ou síncope, particularmente em mudanças posturais.[8]
• Palpitações ou taquicardia em repouso ou com mínimo esforço.[8]
•Fadiga severa e intolerância ao exercício físico.[1]
•Sintomas gastrointestinais como náuseas, vômitos, constipação ou diarreia.[6]
•Dispneia inexplicada em repouso1.
•Dificuldade de concentração, problemas de memória ou "névoa cerebral".[1]
•Anormalidades na termorregulação e padrões de sudorese.[2]
•Tosse crônica persistente.[5]

Diagnóstico da Disautonomia/POTS

O diagnóstico da disautonomia, e especificamente da POTS, é desafiador devido à diversidade de sintomas e à ausência de um único teste diagnóstico definitivo. Requer uma abordagem abrangente que inclua histórico clínico detalhado, exame físico e testes específicos para avaliar a função autonômica.[9] Os critérios diagnósticos para POTS incluem sintomas crônicos de intolerância ortostática, como tontura, pré-síncope, palpitações, fraqueza, fadiga, náuseas, "névoa cerebral" que pioram com a postura ereta e melhoram com a posição supina.[9] Podem incluir ainda aumentos da Frequência Cardíaca. Um aumento sustentado da frequência cardíaca de pelo menos 30 batimentos por minuto (bpm) ou uma frequência cardíaca de 120 bpm ou mais, dentro dos primeiros 10 minutos de uma mudança da posição supina para a ortostática (em adultos). Em adolescentes, o aumento deve ser de pelo menos 40 bpm.[9] Deve-se haver ausência de hipotensão ortostática clássica, com queda da pressão arterial sistólica que não deve exceder 20 mmHg e a diastólica não deve exceder 10 mmHg dentro dos três

primeiros minutos de ortostatismo. A presença de hipotensão ortostática significativa indica outras formas de disautonomia.[9]

O cuidado deve focar também em descartar outras doenças que possam causar os sintomas, como desidratação, anemia, distúrbios da tireoide, feocromocitoma, doenças cardíacas estruturais ou arritmias primárias.[9]

Testes Diagnósticos Comuns

•Teste de Inclinação Ortostática (Tilt Table Test): É o principal exame para diagnosticar POTS. O paciente é deitado em uma mesa que é então inclinada para uma posição ereta (geralmente 70 graus) enquanto a frequência cardíaca e a pressão arterial são monitoradas continuamente. Um aumento sustentado da frequência cardíaca que preenche os critérios, sem hipotensão significativa, confirma o diagnóstico de POTS.[9]

•Testes de Função Autonômica Quantitativos: Podem incluir testes de respiração profunda (avaliação parassimpática), manobra de Valsalva (avaliação simpática e parassimpática), teste de suor quantitativo (QSART) e testes de função da pupila, que ajudam a identificar padrões específicos de disfunção autonômica.[10,11]

•Monitoramento Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) e Holter de 24 horas: Podem ser úteis para identificar padrões de pressão arterial e arritmias que não são evidentes em consultório.

Potenciais Tratamentos não farmacológicos para a Disautonomia/ POTS: Reabilitação Autonômica

O tratamento da disautonomia e do POTS é multifacetado e visa aliviar os sintomas, melhorar a qualidade de vida e, quando possível, abordar a causa subjacente. Uma ênfase crescente tem sido dada à reabilitação autonômica, que integra medidas não farmacológicas com programas de exercícios progressivos.[12]

Medidas Não Farmacológicas e Modificações de Estilo de Vida

•Aumento da Ingestão de Líquidos e Sal: Ajuda a aumentar o volume sanguíneo, o que pode mitigar a hipotensão ortostática e a taquicardia. Recomenda-se o consumo de 2-3 litros de líquidos por dia e 10-12 gramas de sal, se não houver contraindicações.[9]

•Meias de Compressão: Podem ajudar a reduzir o acúmulo de sangue nas pernas e abdômen, melhorando o retorno venoso e diminuindo a taquicardia ao ficar em pé9.

•Elevação da Cabeceira da Cama: Dormir com a cabeceira da cama elevada em 10 cm pode reduzir a diurese noturna e o ajustar o volume plasmático matinal.

•Refeições Menores e Frequentes: Evitar grandes refeições ricas em carboidratos, que podem desviar o fluxo sanguíneo para o trato gastrointestinal e exacerbar os sintomas ortostáticos.

•Evitar Gatilhos: Identificar e evitar fatores que exacerbam os sintomas, como calor excessivo, desidratação, álcool, e períodos prolongados em pé.[12]

Reabilitação Autonômica e Exercício Físico

A reabilitação autonômica é um componente crucial do tratamento, especialmente

para POTS, visando aprimorar a capacidade funcional e a tolerância ao exercício. O exercício físico adaptado e progressivo pode melhorar o condicionamento cardiovascular e a regulação autonômica.[12]

•Início com Exercícios Supinos ou Sentados: Para pacientes com intolerância ortostática severa, os exercícios devem começar em posições que minimizem os efeitos da gravidade, como bicicleta ergométrica reclinada, natação ou remo.[12]

•Progressão Gradual: O programa deve progredir lentamente em intensidade e duração, com aumento gradual para exercícios em pé, como caminhada. A supervisão de um fisioterapeuta com experiência em disautonomia é fundamental para garantir a segurança e a eficácia.[13]

•Treinamento de Força: A inclusão de exercícios de fortalecimento muscular, especialmente para os músculos das pernas e do core, pode auxiliar no retorno venoso e na estabilização da pressão arterial.[13]

•Monitoramento da Frequência Cardíaca: Os pacientes devem ser orientados a monitorar sua frequência cardíaca e sintomas para evitar o excesso de esforço, que pode levar a exacerbação dos sintomas e desmotivação.

Tratamento Farmacológico

Medicamentos podem ser utilizados para controlar sintomas específicos que não respondem às medidas não farmacológicas.[9]

As opções incluem:

•Fludrocortisona: Mineralocorticoide que aumenta o volume sanguíneo.

•Midodrina: Agonista alfa-1 que causa vasoconstrição e aumenta a pressão arterial.

•Betabloqueadores em baixas doses (ex: propranolol). Podem reduzir a taquicardia, especialmente em pacientes com hiperatividade simpática.

•Ivabradina: Medicamento que atua na frequência cardíaca sem afetar a pressão arterial, sendo útil para taquicardia refratária.

•Piridostigmina: Inibidor da acetilcolinesterase que pode melhorar a transmissão colinérgica e alguns sintomas disautonômicos.

A escolha do tratamento deve ser individualizada, considerando a gravidade dos sintomas, a presença de comorbidades e a resposta do paciente.

CONCLUSÃO

Embora a disautonomia não seja classificada como uma complicação comum na maioria dos pacientes submetidos à lobectomia pulmonar, sua ocorrência é plausível e clinicamente relevante. A complexidade da anatomia torácica e a manipulação cirúrgica em proximidade a estruturas neurais vitais justificam a atenção a esta possibilidade. O reconhecimento precoce dos sintomas autonômicos é crucial para o manejo adequado e para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes no pós-operatório. Recomenda-se uma investigação aprofundada em pacientes que desenvolvam sintomas consistentes com disautonomia após a lobectomia pulmonar, visando um diagnóstico preciso e a implementação de estratégias terapêuticas eficazes.

REFERÊNCIAS

1. Natelson BH, Brunjes DL, Mancini D. Chronic Fatigue Syndrome and Cardiovascular Disease: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2021 Sep 7;78(10):1056-1067.

2. Freeman R, Abuzinadah AR, Gibbons C, Jones P, Miglis MG, Sinn DI. Orthostatic Hypotension: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2018 Sep 11;72(11):1294-1309.

3. Browning KN, Verheijden S, Boeckxstaens GE. The Vagus Nerve in Appetite Regulation, Mood, and Intestinal Inflammation. Gastroenterology. 2017 Mar;152(4):730-744.

4. Kenny BJ, Bordoni B. Neuroanatomy, Cranial Nerve 10 (Vagus Nerve) [Updated 2022 Nov 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537171/

5. Zhang Q, Ge Y, Sun T, Feng S, Zhang C, Hong T, Liu X, Han Y, Cao JL, Zhang H. Pulmonary vagus nerve transection for chronic cough after video-assisted lobectomy: a randomized controlled trial. Int J Surg. 2024 Mar 1;110(3):1556-1563.

6. An H, Liu YC. Gastroparesis after video-assisted thoracic surgery: A case report. World J Clin Cases 2023; 11(8): 1862-1868.

7. Ibrahim MS, Samuel B, Mohamed W, Suchdev K. Cardiac Dysfunction in Neurocritical Care: An Autonomic Perspective. Neurocrit Care. 2019 Jun;30(3):508-521.

8. Blitshteyn S, Treisman GJ, Ruhoy IS, Saperstein DS, Schofield JR, Goodman BP, Davenport TE, Cutchins AC, Grubb BP. Postural orthostatic tachycardia syndrome and other common autonomic disorders are not functional neurologic disorders. Front Neurol. 2024 Nov 20;15:1490744.

9. Sheldon RS, Grubb BP 2nd, Olshansky B, Shen WK, Calkins H, Brignole M, Raj SR, Krahn AD, Morillo CA, Stewart JM, Sutton R, Sandroni P, Friday KJ, Hachul DT, Cohen MI, Lau DH, Mayuga KA, Moak JP, Sandhu RK, Kanjwal K. 2015 heart rhythm society expert consensus statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. Heart Rhythm. 2015 Jun;12(6):e41-63.

10. Kaur D, Tiwana H, Stino A, Sandroni P. Autonomic neuropathies. Muscle Nerve. 2021 Jan;63(1):10-21.

11. Low PA, Tomalia VA, Park KJ. Autonomic function tests: some clinical applications. J Clin Neurol. 2013 Jan;9(1):1-8. doi: 10.3988/jcn.2013.9.1.1.

12. Fu Q, Levine BD. Exercise and non-pharmacological treatment of POTS. Auton Neurosci. 2018 Dec;215:20-27.

13. Trimble KZ, Switzer JN, Blitshteyn S. Exercise in Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome: Focus on Individualized Exercise Approach. J Clin Med. 2024 Nov 9;13(22):6747.

ENDEREÇO CORRESPONDÊNCIA

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

EDITORIA E REVISÃO

Editores chefes:

Waldemar Naves do Amaral - http://lattes.cnpq.br/4092560599116579 - https://orcid.org/0000-0002-0824-1138
Tárik Kassem Saidah - http://lattes.cnpq.br/7930409410650712- https://orcid.org/0000-0003-3267-9866

Autores:

Giulliano Gardenghi - http://lattes.cnpq.br/1292197954351954 - https://orcid.org/0000-0002-8763-561X

Maurício Lopes Prudente - http://lattes.cnpq.br/8684604187529693 - https://orcid.org/0000-0002-9832-426X

Revisão Bibliotecária: Izabella Goulart
Revisão Ortográfica: Dario Alvares
Recebido: 25/06/25. Aceito: 25/06/25. Publicado em: 08/07/2025.

REVISTA CIENTÍFICA
CEREM-GO
DOI 10.37951/2675-5009.2025v6i16.168
ISSN 2675-5009
e25168
ARTIGO CIENTÍFICO - RELATO DE CASO

MANEJO ANESTÉSICO EM UM PACIENTE COM SÍNDROME DE SUSAC: UM RELATO DE CASO

ANESTHETIC MANAGEMENT IN A PATIENT WITH SUSAC SYNDROME: A CASE REPORT

ARIELA MAULLER VIEIRA PARENTE[1], WALDEMAR NAVES DO AMARAL[2], JUAREZ ANTÔNIO DE SOUSA[2], IZADORA CAIADO OLIVEIRA[3], FERNANDA HEIRICH PISTORI[3], GEOVANA ALMEIDA SPIES[3], JOÃO FLORENTINO SILVA SÁ TELES[3], AMANDA VIEIRA PARENTE[4].

1. Grupo Fertile, Goiânia, Goiás, Brazil.
2. Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás - UFG, Goiânia, Brazil.
3. Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Goiás, Brazil.
4. Faculdade Alfredo Nasser – UNIFAN, Goiânia, Goiás, Brazil.

RESUMO

A Síndrome de Susac (SS) é definida como uma microangiopatia oclusiva de etiologia autoimune, caracterizada pelo acometimento de arteríolas nos leitos vasculares cerebrais, retinianos e cocleares. A tríade clínica clássica manifesta-se por encefalopatia, déficits visuais e perda auditiva. Dada a sua relativa raridade e apresentação clínica variável, a SS frequentemente representa um desafio diagnóstico, resultando em subdiagnóstico ou diagnóstico errôneo. Atualmente, a terapêutica predominante para a SS envolve a imunomodulação com corticoterapia. O presente relato de caso descreve a evolução clínica de uma paciente de 36 anos submetida a anestesia geral inalatória para colecistectomia videolaparoscópica eletiva. Embora a monitorização invasiva da pressão intracraniana não tenha sido implementada, a condução anestésica demonstrou-se eficaz para a paciente em questão, evidenciando a importância de uma avaliação clínica e neurológica detalhada no período perioperatório, mesmo em procedimentos considerados de baixo risco neurológico.

Palavras chave: Anestesia geral, Anestesia intravenosa, Síndrome de Susac, Colecistectomia laparoscópica, Doenças da imunodeficiência primária, Anestesia.

ABSTRACT

Susac's Syndrome (SS) is defined as an occlusive microangiopathy of autoimmune etiology, characterized by the involvement of arterioles in the cerebral, retinal, and cochlear vascular beds. The classic clinical triad manifests as encephalopathy, visual deficits, and hearing loss. Given its relative rarity and variable clinical presentation, SS frequently poses a diagnostic challenge, resulting in underdiagnosis or misdiagnosis. Currently, the predominant therapy for SS involves immunomodulation with corticotherapy. This case report describes the clinical course of a 36-year-old female patient who underwent inhalational general anesthesia for elective laparoscopic cholecystectomy. Although invasive intracranial pressure monitoring was not implemented, the anesthetic management proved effective for the patient in question, highlighting the importance of a detailed clinical and neurological evaluation in the perioperative period, even in procedures considered to be of low neurological risk.

Keywords: Anesthesia general, Anesthesia intravenous, Susac syndrome, Cholecystectomy laparoscopic, Primary immunodeficiency diseases, Anesthesia.

INTRODUÇÃO

Síndrome de Susac (SS) é definida como uma endoteliopatia autoimune, caracterizada por uma tríade clínica de encefalopatia (com ou sem sinais neurológicos focais), oclusões da artéria da retina e perda auditiva.[1] A patogênese da SS envolve uma microangiopatia que afeta as arteríolas pré-capilares da retina, do ouvido interno e do parênquima cerebral.[2]

Esta doença afeta predominantemente adultos jovens, com uma idade média de início dos sintomas em torno de 18 anos e uma proporção entre mulheres e homens de 3,5:1.[3] A SS pode manifestar-se através de um espectro variado de sintomas, incluindo cefaleia, confusão mental, alterações de personalidade e comportamento, ataxia, perda de equilíbrio e disartria. Em alguns casos, a perda isolada da visão ou a perda auditiva podem constituir o sintoma inicial.[4]

Devido à sua relativa raridade e apresentação clínica heterogênea, a síndrome é frequentemente subdiagnosticada ou diagnosticada erroneamente, sendo geralmente identificada após a exclusão de outras condições neurológicas, psiquiátricas, oftalmológicas e auditivas.[5] Achados característicos em exames de ressonância magnética e audiometria contribuem significativamente para o estabelecimento do diagnóstico.[4]

As recomendações terapêuticas atuais para a SS baseiam-se em diretrizes elaboradas por especialistas, no acompanhamento longitudinal de diversas coortes de pacientes e em recomendações extrapoladas de outras doenças autoimunes graves com imunopatogênese semelhante. Nesse contexto, a imunossupressão constitui a base do tratamento, sendo a intensidade da terapia ajustada principalmente à gravidade do envolvimento do sistema nervoso central.[6]

Em virtude de sua raridade e do desafio diagnóstico que ainda representa, observa-se uma carência de estudos na literatura médica que abordem o manejo desta doença no contexto da anestesiologia. Diante do exposto, o presente artigo científico tem como objetivo relatar o manejo anestésico em uma paciente portadora de SS submetida à anestesia geral.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 36 anos de idade, portadora de SS, submetida a colecistectomia videolaparoscópica eletiva. Ao exame clínico pré-anestésico, apresentava déficit auditivo, não respondendo a comandos verbais, estava hiperativa e pouco colaborativa. Além disso, apresentava sobrepeso e Mallampati III.

A indução anestésica foi realizada com fentanil 250 microgramas (mcg), propofol 150 miligramas (mg) e succinilcolina 80 mg por via endovenosa, seguida de laringoscopia direta, com Cormack-Lehane 2A, intubação orotraqueal com tubo número 7,0 com cuff. O relaxamento muscular adicional foi garantido com rocurônio na dose de 30 mg. A manutenção da anestesia geral inalatória ocorreu com sevoflurano a 2%. Adicionalmente, foram utilizados adjuvantes como ondansetrona 8 mg, dexametasona 10 mg, dipirona 2 gramas e parecoxibe 40 mg.

O procedimento cirúrgico transcorreu sem intercorrências, com duração de 60 minutos. A monitorização foi realizada com oximetria de pulso, cardioscopia, pressão arterial não invasiva e termômetro. Não foi realizada avaliação da pressão intracraniana antes, durante ou ao final da anestesia.

Ao final do procedimento, foi realizada a reversão do bloqueio neuromuscular com sugamadex 200 mg, porém a paciente apresentou dificuldade em assumir a ventilação espontânea, o que resultou em retenção de gás carbônico (CO_2). A gasometria arterial foi compatível com intensa acidose respiratória. Diante disso, houve falha na primeira tentativa de extubação, sendo necessário prolongar o tempo de ventilação mecânica para correção do distúrbio ácido-base de origem respiratória.

Após cerca de 30 minutos da primeira tentativa, a paciente foi extubada sem intercorrências. Sua recuperação ocorreu na sala de recuperação pós-anestésica dentro do centro cirúrgico, onde permaneceu por duas horas, até ser transferida para a enfermaria.

DISCUSSÃO

Pacientes com manifestações neurológicas na SS apresentam predisposição a elevação da pressão intracraniana (PIC).[7] Nesse contexto, a aplicação de técnicas não invasivas, como a ultrassonografia para avaliação do diâmetro da bainha do nervo óptico, demonstra um nível de acurácia diagnóstica para a detecção de aumento da PIC em ambiente intraoperatório. Contudo, essa metodologia não foi empregada no manejo anestésico da paciente do presente caso.

Ademais, a seleção da técnica anestésica deve ser fundamentada na presença ou ausência de hipertensão intracraniana.[1] Nesse sentido, preconiza-se a mínima exposição do paciente a estímulos capazes de elevar a PIC, como estímulos simpáticos. Destarte, a laringoscopia direta foi executada unicamente sob plano anestésico adequado e após a administração de fentanil na dose de 4 a 5 mcg/kg.

O pneumoperitônio é reconhecido por induzir vasodilatação reflexa, o que pode resultar em elevação da PIC.[8] Visando mitigar esse efeito, a insuflação peritoneal foi realizada de maneira gradual e não abrupta, mantendo-se a pressão intra-abdominal abaixo de 12 mmHg. Embora a utilização de pressões de insuflação peritoneal reduzidas possa ser considerada, a estratégia mais eficaz para minimizar os efeitos sobre a PIC seria a implementação de sistemas de elevação da parede abdominal para a realização da videolaparoscopia.[9]

Outra medida direcionada à prevenção do aumento da PIC consistiu na redução da pressão parcial de dióxido de carbono arterial ($PaCO_2$) durante o período em que a paciente permaneceu sob ventilação mecânica controlada, por meio de hiperventilação. A diminuição da $PaCO_2$ induz alcalose, e o aumento do pH sanguíneo exerce um efeito direto sobre as arteríolas cerebrais, promovendo vasoconstrição, redução do volume sanguíneo intracraniano e, consequentemente, diminuição da PIC.[10] Entretanto, no momento da extubação, a paciente apresentou retenção de dióxido de carbono secundária à apneia, evoluindo com acidose respiratória intensa. Dessa forma, o efeito da hiperventilação sobre a PIC pode não ter sido benéfico durante a extubação.

No que concerne à seleção de agentes anestésicos, em casos de hipertensão intracraniana, o propofol intravenoso, utilizado em anestesia venosa total, é reconhecido por induzir vasoconstrição cerebral e redução da PIC,[11] em comparação com agentes inalatórios. Por outro lado, na ausência de hipertensão intracraniana, o uso de propofol pode não ser aconselhável, pois

pode exacerbar a hipoperfusão cerebral, retiniana e coclear em um contexto de microangiopatia preexistente na SS.[1]

Outras intervenções para o controle da PIC, como a administração de solução salina hipertônica e diuréticos, não foram implementadas durante o manejo anestésico deste caso. Contudo, a elevação da cabeceira durante o decúbito dorsal foi realizada, uma vez que também representa um posicionamento cirúrgico adequado para o procedimento proposto.

CONCLUSÃO

O manejo anestésico descrito no presente caso demonstrou-se eficaz na assistência anestésica de uma paciente com SS submetida a colecistectomia videolaparoscópica eletiva. Embora a monitorização invasiva da PIC não tenha sido realizada, medidas foram implementadas com o objetivo de prevenir sua elevação, conforme detalhado. Todavia, observa-se uma significativa escassez de estudos que abordem a conduta anestésica em pacientes portadores dessa síndrome, o que enfatiza a necessidade de investigações futuras sobre o tema.

REFERÊNCIAS

1. Khandelwal A, Prasad C, Sokhal N, Chaturvedi A. Anesthetic management of a patient with Susac syndrome: A rare neurological disorder. Saudi J Anaesth. 2020;14(4):551-552.

2. Grygiel-Górniak B, Puszczewicz M, Czaplicka E. Susac syndrome-clinical insight and strategies of therapy. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2015;19:1729-35.

3. Jarius S, Kleffner I, Dörr JM, Sastre-Garriga J, Illes Z, Eggenberger E, Chalk C, Ringelstein M, Aktas O, Montalban X, Fechner K, Stöcker W, Ringelstein EB, Paul F, Wildemann B. Clinical, paraclinical and serological findings in Susac syndrome: an international multicenter study. J Neuroinflammation. 2014 Mar 8;11:46.

4. Zengin Karahan S, Boz C, Saip S, Kale N, Demirkaya S, Celik Y, Demir S, Kurne A, Ozbek SE, Terzi M. Susac Syndrome: Clinical characteristics, diagnostic findings and treatment in 19 cases. Mult Scler Relat Disord. 2019;33:94-99.

5. Marrodan M, Fiol MP, Correale J. Susac syndrome: challenges in the diagnosis and treatment. Brain. 2022;145(3):858-871.

6. Rennebohm RM, Egan RA, Susac JO. Treatment of Susac's syndrome. Curr Treat Options Neurol. 2008;10(1):67–74.

7. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2011;37(7):1059-68.

8. Rosenthal RJ, Hiatt JR, Phillips EH, Hewitt W, Demetriou AA, Grode M. Intracranial pressure. Effects of pneumoperitoneum in a large-animal model. Surg Endosc. 1997;11(4):376-80.

9. Este-McDonald JR, Josephs LG, Birkett DH, Hirsch EF. Changes in intracranial pressure associated with apneumic retractors. Arch Surg. 1995;130(4):362-5.

10. Lundberg N, Kjalqüist A, Kullberg G, Pantén V, Sundbarg G. Non operative management of intracranial hypertension. In: Krayenbull H (ed.): Advances and Technical Standards in Neurosurgery. New York, Springer-Verlag; 1974. p. 3-59.

11. Petersen KD, Landsfeldt U, Cold GE, Pedersen CB, Mau S, Hauerberg J, Holst P. ICP is lower during propofol anaesthesia compared to isoflurane and sevoflurane. Acta Neurochir Suppl. 2002;81:89-91

ENDEREÇO CORRESPONDÊNCIA

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

EDITORIA E REVISÃO

Editores chefes:

Waldemar Naves do Amaral - http://lattes.cnpq.br/4092560599116579 - https://orcid.org/0000-0002-0824-1138
Tárik Kassem Saidah - http://lattes.cnpq.br/7930409410650712- https://orcid.org/0000-0003-3267-9866

Autores:

Gabriel Peixoto Nascimento - http://lattes.cnpq.br/1553201526937403 - https://orcid.org/0000-0002-6607-7110

Dirceu Castro Pacheco - http://lattes.cnpq.br/9259558054810108 - https://orcid.org/0009-0009-5316-482X

Gustavo Siqueira Elmiro - http://lattes.cnpq.br/4765163399934337 - https://orcid.org/0000-0003-2113-8757

Giulliano Gardenghi - http://lattes.cnpq.br/1292197954351954 - https://orcid.org/0000-0002-8763-561X

Revisão Bibliotecária: Izabella Goulart
Revisão Ortográfica: Dario Alvares
Recebido: 08/05/25. Aceito: 12/06/25. Publicado em: 23/06/2025.

REVISTA CIENTÍFICA
CEREM-GO

DOI 10.37951/2675-5009.2025v6i16.169
ISSN 2675-5009
e25169
ARTIGO CIENTÍFICO - REVISÃO NARRATIVA

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA NO DIAGNÓSTICO DA ADENOMIOSE: UMA REVISÃO NARRATIVA

MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF ADENOMYOSIS: A NARRATIVE REVIEW

ARIELA MAULLER VIEIRA PARENTE[1], WALDEMAR NAVES DO AMARAL[2], JUAREZ ANTÔNIO DE SOUSA[2], IZADORA CAIADO OLIVEIRA[3], FERNANDA HEIRICH PISTORI[3], GEOVANA ALMEIDA SPIES[3], JOÃO FLORENTINO DE SÁ TELLES[3], AMANDA VIEIRA PARENTE[4].

1. Grupo Fertile, Goiânia, Goiás, Brasil.
2. Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás - UFG, Goiânia, Brasil.
3. Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Goiás, Brasil.
4. Faculdade Alfredo Nasser – UNIFAN, Goiânia, Goiás, Brasil.

RESUMO

A adenomiose é uma condição ginecológica caracterizada pela presença ectópica de tecido endometrial no miométrio uterino, podendo se apresentar nas formas focal ou difusa. Esta revisão narrativa teve como objetivo avaliar o papel da ressonância magnética (RM) no diagnóstico e manejo clínico da adenomiose. Foram analisados estudos publicados entre 2005 e 2025 nas bases PubMed, Scopus, Google Scholar e Lilacs, abordando a aplicação da RM na identificação da adenomiose. A RM destaca-se como uma técnica não invasiva com alta sensibilidade e especificidade, superando a ultrassonografia transvaginal (USG-TV), especialmente em casos inconclusivos. A principal característica diagnóstica é o espessamento da zona juncional uterina (>12 mm), embora outros achados, como pequenos cistos, estrias hipointensas em T2 e focos hemorrágicos em T1, também sejam relevantes. Diferentes subtipos da doença, como adenomiose focal, difusa, adenomioma e adenomiose cística, podem ser diferenciados por meio da RM. Além disso, a técnica permite avaliação das estruturas pélvicas adjacentes e exclusão de diagnósticos diferenciais como leiomiomas e tumores endometriais. Apesar de seu alto custo, a RM é recomendada como exame de segunda linha, conforme diretrizes da Sociedade Europeia de Radiologia Urogenital (ESUR), especialmente em casos de endometriose e investigação de doenças pélvicas complexas. Conclui-se que a RM é uma ferramenta essencial para o diagnóstico acurado e o planejamento terapêutico da adenomiose.

Palavras chave: Adenomiose, Ressonância magnética, Diagnóstico por imagem, Zona juncional, Ginecologia.

ABSTRACT

Adenomyosis is a gynecological condition characterized by the ectopic presence of endometrial tissue within the uterine myometrium, and it can present in either focal or diffuse forms. This

narrative review aims to evaluate the role of magnetic resonance imaging (MRI) in the diagnosis and clinical management of adenomyosis. Studies published between 2005 and 2025 were analyzed from databases including PubMed, Scopus, Google Scholar, and Lilacs, focusing on the application of MRI in identifying adenomyosis. MRI stands out as a non-invasive imaging modality with high sensitivity and specificity, surpassing transvaginal ultrasound (TVUS), particularly in inconclusive cases. The main diagnostic feature is a thickened junctional zone (>12 mm), although additional findings—such as small cysts, low-signal-intensity striations on T2-weighted images, and hemorrhagic foci on T1—are also relevant. MRI allows for differentiation between disease subtypes, including focal adenomyosis, diffuse adenomyosis, adenomyoma, and cystic adenomyosis, and provides comprehensive evaluation of adjacent pelvic structures. It also assists in ruling out differential diagnoses, such as leiomyomas and endometrial tumors. Despite its higher cost, MRI is recommended as a second-line imaging modality according to the 2017 guidelines of the European Society of Urogenital Radiology (ESUR), especially in the assessment of endometriosis and complex pelvic pathologies. In conclusion, MRI is an essential tool for accurate diagnosis and therapeutic planning in adenomyosis.

Keywords: Adenomyosis, Magnetic resonance, Diagnostic imaging, Junctional zone, Gynecology.

INTRODUÇÃO

A adenomiose é uma condição que ocorre no corpo do útero, caracterizada pela presença de tecido endometrial, com glândulas endometriais e estroma ectópicos dentro do miométrio. Ela pode se apresentar de duas formas: focal, em que os focos estão localizados em uma área limitada no miométrio, e difusa, em que os focos estão distribuídos por todo o miométrio. A ressonância magnética (RM) é um excelente exame, mais específico que a ultrassonografia, para detecção da adenomiose, pois destaca a anatomia zonal uterina, possibilitando a visualização das três camadas no útero: o endométrio, a zona juncional e o miométrio. É importante lembrar que a zona juncional faz parte do miométrio, mas por ser menos hidratada, apresenta-se com hipossinal na RM. A análise do tamanho do útero e do espessamento da zona juncional é primordial para a conf irmação do diagnóstico de adenomiose.[1,2]

MÉTODOS

Paciente Esta revisão narrativa tem como objetivo avaliar o papel da ressonância magnética no diagnóstico e manejo clínico da adenomiose. Para a seleção dos estudos, foram incluídos artigos publicados entre 2005 e 2025, nos idiomas inglês, português e espanhol, que discutissem a aplicação da ressonância magnética na avaliação da adenomiose. A pesquisa foi realizada nas bases de dados PubMed, Scopus, Google Scholar e Lilacs, utilizando como palavras-chave termos como “adenomiose”, “ressonância magnética”, “diagnóstico por imagem”, entre outros correlatos. Foram considerados para a revisão apenas estudos que abordassem diretamente o uso da ressonância magnética na identificação da adenomiose, incluindo ensaios clínicos, revisões sistemáticas e diretrizes. Foram excluídos artigos que tratavam de métodos diagnósticos alternativos, outras patologias ginecológicas ou estudos conduzidos em populações não humanas.

Ressonância magnética

Descrita pela primeira vez em 1946, a ressonância nuclear magnética tem como definição a capacidade do núcleo de alguns elementos químicos de emitir sinais de radiofrequência quando expostos a um forte campo magnético. Tais sinais podem ser captados e transformados em imagem. Inicialmente desenvolvida e utilizada na análise de moléculas químicas e físicas, a ressonância magnética, ao longo do tempo - especialmente após a década de 1980 - passou a migrar cada vez mais do contexto científico para o contexto clínico. Com excelente resolução espacial, alta capacidade de distinguir tecidos e a possibilidade de reconstruções multiplanares e tridimensionais, a RM tornou-se uma das principais técnicas não invasivas para a visualização anatômica e o diagnóstico de diversas doenças.[3-5]

As partículas responsáveis pelo sinal de radiofrequência emitido são os prótons de hidrogênio e as moléculas de água no tecido. O sinal e o contraste são determinados por diferenças na densidade de prótons e nas propriedades de decaimento do sinal em diferentes tecidos.[5] O núcleo magneticamente excitado retorna ao seu estado inicial ao liberar energia na forma de ondas eletromagnéticas. Esse processo é denominado relaxação e é definido por duas constantes temporais: o tempo de liberação de energia ou de relaxação longitudinal, T1, e o tempo de oscilação dos prótons durante o processo ou tempo de relaxação transversal, T2. Essas constantes são registradas como sinais espacialmente localizados por uma bobina instalada na máquina de ressonância e são utilizadas por algoritmos computadorizados para produzir imagens anatômicas. Fatores como as características individuais de cada molécula e a composição tissular interferem na geração de diferentes tempos de relaxação dos prótons e, por isso, as imagens podem ser adequadamente ponderadas em T1 ou T2, de acordo com as características de interesse a serem analisadas.[3]

Ressonância magnética no diagnóstico da adenomiose

Em 1970, o médico norte-americano Raymond Damadian realizou um experimento em ratos e observou respostas diferentes à excitação magnética entre tecidos normais e tumorais. Esses sinais variavam em suas características de contraste devido às diferenças na composição tecidual e nos tempos de relaxação, permitindo a identificação de alterações nos tecidos analisados. Nessa perspectiva, a ressonância magnética apresenta-se como um excelente método de diagnóstico do acometimento de órgãos e tecidos por diversas doenças, incluindo a adenomiose.[4,6] Por décadas, o diagnóstico de adenomiose foi exclusivamente dependente do exame histopatológico, que se dá pela identificação de glândulas endometriais no interior do miométrio, a pelo menos 2,5 mm da zona juncional, por meio da coleta e da avaliação de tecido miometrial. Avanços nas técnicas ginecológicas implementaram critérios de imagem ao processo e facilitaram o diagnóstico, tornando-o menos invasivo. Atualmente, a ultrassonograf ia transvaginal (USG TV) e a ressonância magnética (RM) são os principais métodos empregados no diagnóstico adenomiótico. Por consistir em uma técnica amplamente disponível e relativamente barata, a USG-TV é a primeira opção de exame para identificar a adenomiose. Entretanto, a ultrassonografia apresenta como fator limitante a dependência de um operador, o que pode gerar variabilidade entre diferentes exames.[6] Dessa forma, em caso de exames ultrassonográficos inconclusivos, a RM é o método de exame aconselhado.

Diferentemente da ultrassonografia, a ressonância é uma técnica menos disponível, mais cara e, portanto, menos acessível, sendo considerada um exame de segunda linha na investigação de doenças como a adenomiose. Por outro lado, a RM apresenta maior acurácia na detecção da adenomiose, por apresentar maior sensibilidade e especificidade e menor dependência operacional. Ademais, a ressonância demonstra alta capacidade de diferenciação de tecidos moles e é apta a identificar diferentes subtipos de adenomiose, além de permitir a avaliação das estruturas anatômicas circundantes e detectar outros acometimentos patológicos eventualmente presentes em concomitância na região pélvica, como, por exemplo, mioma e endometriose.6 O protocolo utilizado no exame de ressonância magnética para a detecção de doença adenomiótica pode variar de acordo com a clínica ou tipo de equipamento utilizado. A Sociedade Europeia de Radiologia Urogenital (ESUR) desenvolveu, em 2017, um regulamento com diretrizes-padrão a serem seguidas na realização do exame de RM na investigação de endometriose, o qual também deve ser aplicado na análise da adenomiose. Recomenda-se ao paciente uma dieta pobre em fibras no período de dois a três dias que antecedem o exame, além de duas a três horas de jejum e ingestão de um antiperistáltico imediatamente antes da realização da ressonância. Também se recomenda a instrução do paciente quanto a não micção durante pelo menos uma hora antes do procedimento, de forma a manter o enchimento moderado da bexiga, evitando, assim, a contração do músculo detrusor devido a uma bexiga repleta e a difícil visualização dos ureteres causada por uma bexiga vazia.6 O protocolo de imagem de ressonância magnética indicado pela ESUR deve incluir sequências ponderadas em T2 não saturadas de gordura de alta resolução nos planos sagital e axial (plano oblíquo, se necessário) e sequências axiais ponderadas em T1 com e sem saturação de gordura. As sequências T1 saturadas com contraste não são necessárias para o diagnóstico, mas são recomendadas em caso de características atípicas em T2. Dessa maneira, as imagens ponderadas em T1 e T2 atuam de forma complementar, oferecendo informações que auxiliam na definição patológica.6 A característica mais frequentemente utilizada no diagnóstico de adenomiose é o espessamento superior a 12 mm da zona juncional uterina. Entretanto, esse espessamento pode ocorrer fisiologicamente por questões hormonais durante o período menstrual e, por isso, é preferível que o exame seja realizado no período pós-menstrual. As sequências ponderadas em T2 são essenciais para o diagnóstico de adenomiose, uma vez que destacam a anatomia da zona juncional. O aumento da espessura pode ser observado nas sequências T2 como uma área pouco definida com baixa intensidade de sinal, que caracteriza a hiperplasia do músculo liso adjacente ao tecido endometrial ectópico. A imagem ponderada em T1 também contribui para o diagnóstico, pois revela focos de sinal intenso que representam a presença de metemoglobina, indicativo da ocorrência de hemorragia e preditivo bastante específico da doença adenomiótica.[2,7]

Achados de adenomiose na ressonância magnética

Na ressonância magnética, a adenomiose se apresenta como um aumento do tamanho do útero de forma irregular e com espessamento da zona juncional de mais de 12 mm, sendo que, quando a zona juncional se apresenta com menos de 8 mm, pode-se excluir a

possibilidade de adenomiose. É importante ressaltar que a literatura recente tem enfatizado a necessidade de adicionar outros critérios indiretos para adenomiose e não considerar somente a espessura da zona juncional isoladamente, devido às possíveis causas por fatores hormonais. O espessamento pode ser regular, irregular, homogêneo e heterogêneo, com a possibilidade de apresentar pequenos cistos em seu interior. Pequenos focos de sangramento podem ser identificados por pontos de hipersinal em T1 com saturação de gordura. Além disso, é comum observar uma alteração do padrão do miométrio adjacente, que pode apresentar-se com aspecto difuso ou em estrias. Essas características na ressonância magnética ajudam a confirmar o diagnóstico de adenomiose (Figura 1).[8,9] Para realizar o exame de ressonância magnética para a detecção de adenomiose, é recomendada uma sequência principal sagital em T2 de alta resolução com matriz alta, que deve ser orientada ao longo do eixo longitudinal do útero. Além disso, é necessário uma segunda sequência no T2 realizada no plano coronal, e uma sequência T1 com saturação de gordura para mostrar pontos hemorrágicos, podendo ser realizada tanto no plano sagital quanto no coronal. É importante ressaltar que os artefatos de movimento são bastante comuns e podem causar poluição visual no exame. Para evitar artefatos de movimento, pode-se reduzir o movimento respiratório durante o exame usando uma faixa de compressão na parede abdominal anterior do paciente. Para evitar artefatos gerados por peristaltismo, alguns serviços de saúde utilizam antiespasmódicos injetáveis, como o Buscopan. O uso de contraste não é necessário para a detecção de adenomiose.[1,6] Na pesquisa de adenomiose por meio de ressonância magnética, é importante ressaltar que existem fatores fisiológicos que podem causar espessamento da zona juncional durante a fase menstrual. Portanto, recomenda-se realizar o exame na fase proliferativa tardia. Além disso, contrações uterinas transitórias, que se apresentam como bandas hipointensas, e condições pós-menopausa (Figura 2) e contracepção hormonal, em que a camada juncional pode não ser mensurável, também podem gerar resultados que não refletem a patologia. É crucial observar que a adenomiose pode aparecer na ressonância magnética como um pseudoalargamento (Figura 3) do endométrio identificado por estrias lineares hiperintensas nas imagens T2 que irradiam do endométrio em direção ao miométrio, semelhante à invasão do miométrio causada por carcinoma. Isso enfatiza a necessidade de realizar uma análise detalhada dos resultados da ressonância magnética para confirmar o diagnóstico de adenomiose.[1,2,10]

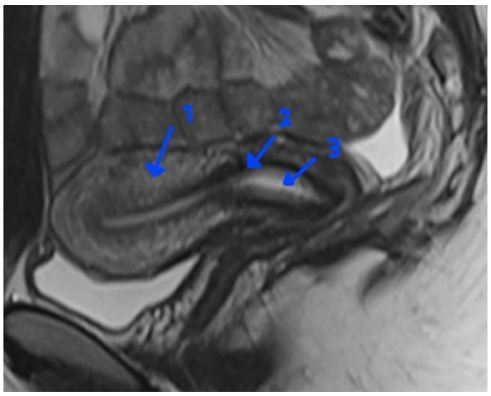


FIGURA 1. Imagem sagital ponderada em T2 de útero póspúbere normal, (1) miométrio, (2) zona juncional e (3) endométrio.[10]

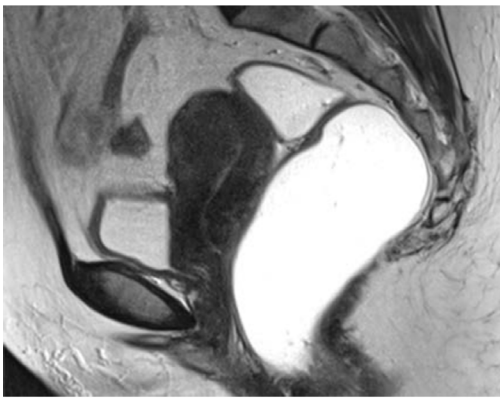


FIGURA 2. Útero pós-menopausa: imagens ponderadas em T2 sagital de um útero pós-menopausa, no qual a zona juncional não é mensurável.[10]

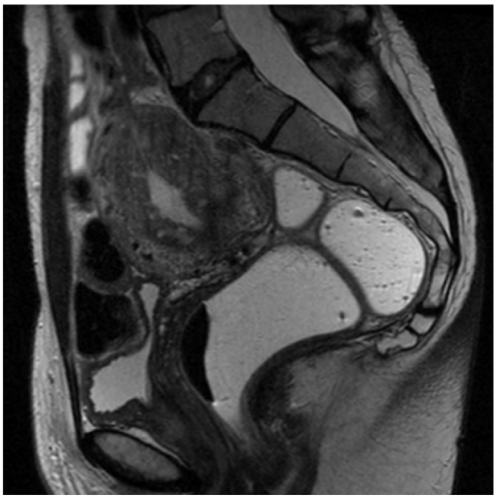


FIGURA 3. Pseudoalargamento do endométrio: imagens sagitais ponderadas em T2, zona juncional espessada com áreas estriadas de alto sinal irradiando do endométrio em direção ao miométrio, aspecto que simula invasão por carcinoma endometrial.[10]

Adenomiose focal

A adenomiose focal (Figura 4) é caracterizada por pequenos cistos intramiometriais, podendo apresentar ou não edema da zona juncional. Esses cistos podem estar distribuídos em focos únicos ou múltiplos no miométrio. É importante ressaltar que, ao contrário da adenomiose difusa, a adenomiose focal geralmente não está associada a alterações significativas na espessura do útero ou na textura do miométrio. Em muitos casos, a adenomiose focal é assintomática e pode ser diagnosticada incidentalmente durante exames de imagem realizados por outras razões. No entanto, em outros casos, a condição pode estar associada aos sintomas como dor pélvica e dismenorreia.[1,8]

Adenomiose difusa

A adenomiose difusa (Figura 5) caracteriza-se pela presença de pequenos cistos difusos no miométrio interno, juntamente com o espessamento da zona juncional (JZ). Tanto distribuições simétricas quanto assimétricas podem ser observadas nesse tipo de adenomiose. A distribuição da adenomiose difusa pode ser simétrica, afetando igualmente as paredes anterior e posterior do útero, ou assimétrica, quando afeta predominantemente apenas uma das paredes.[2,6]

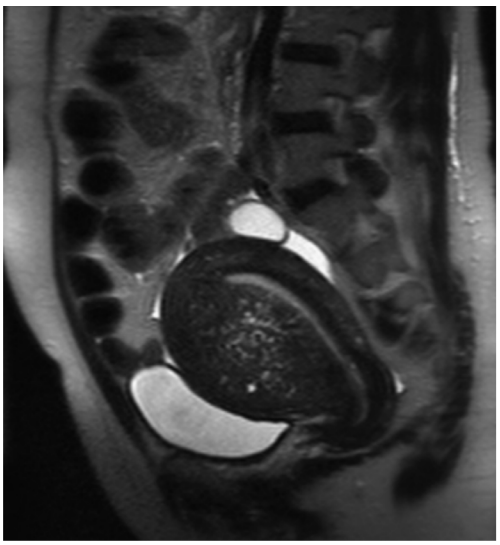


FIGURA 4. Adenomiose focal. Imagem FSE sagital T2W (1100/123 tempo de repetição/ eco). Alargamento focal difuso da zona juncional ao longo da face anterior do corpo uterino com focos pontuais associados de aumento do sinal em T2.

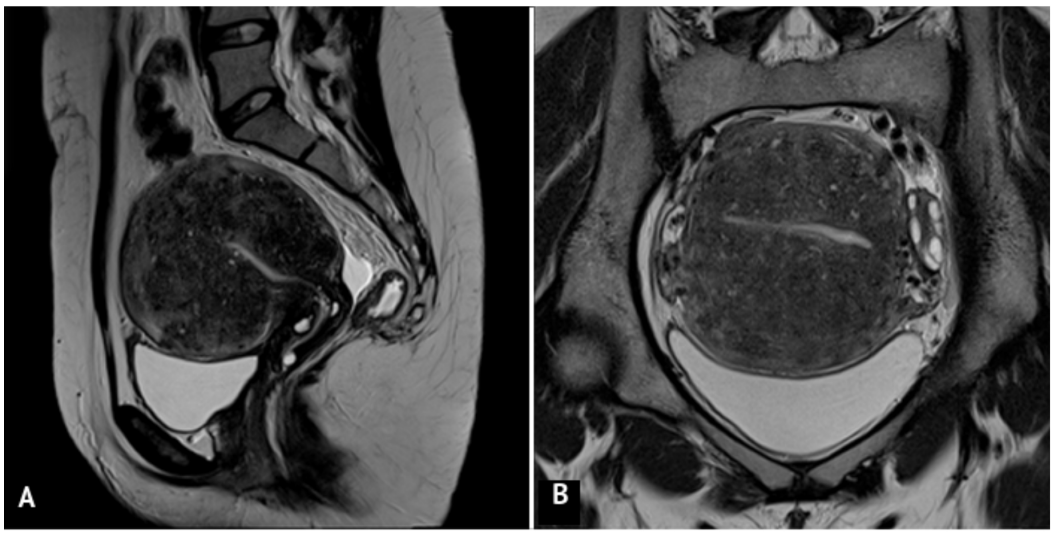


FIGURA 5. Adenomiose difusa: A. sagital e B. coronal ponderado em T2 mostrando espessamento da zona juncional formando área mal definida de baixo sinal, com focos miometriais puntiformes de alta intensidade.[10]

ACHADOS INCOMUNS DE ADENOMIOSE NA RM

Adenomioma e Pólipo Adenomiótico

Adenomioma (Figura 6) é uma forma de adenomiose que consiste em uma conf luência de glândulas adenomióticas que se assemelham a uma massa. Esse tipo de adenomiose pode se apresentar como uma massa intramiométrica, localizada principalmente no corpo do útero. Em alguns casos, o adenomioma pode deformar o endométrio, caracterizando um adenomioma submucoso. Outra possibilidade é que ele se projete no endométrio, crescendo como uma massa polipoide e, assim, formando um adenomioma polipoide (Figura 7).[9]

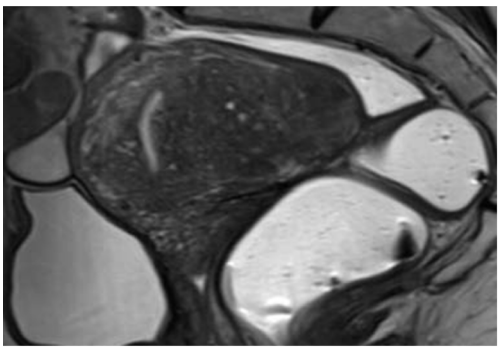


FIGURA 6. Adenomioma por RM: imagem ponderada em T2 no plano sagital, massa hipointensa intramiometrial circunscrita com margens mal definidas e mínimo efeito de massa com focos de alto sinal.[10]

Aspecto de queijo suíço

A adenomiose difusa pode ser identificada na ressonância magnética por uma aparência de "queijo suíço" (Figura 8), com cistos miometriais e nódulos em sequências de contraste e T2. Essa aparência é causada pela dilatação das glândulas endometriais dentro do miométrio. Além disso, a zona juncional apresenta alargamento e má def inição, concomitantemente à presença de estrias lineares.[2,8]

Adenomiose cística

O adenomioma cístico (Figura 9) é assintomático, mas pode causar dor pélvica e sangramento anormal em alguns casos. O adenomioma cístico é uma lesão caracterizada por um grande cisto hemorrágico, resultado de um sangramento menstrual extenso em um endométrio ectópico. Essa condição pode estar localizada dentro do miométrio, submucosa ou subserosa. Na ressonância magnética, é possível identificar a presença de tecido adenomiótico circundante através de um alto sinal em T1 e baixo sinal em T2. Esse achado é importante para diferenciar o adenomioma cístico de outras massas uterinas, como miomas ou carcinomas.[2]

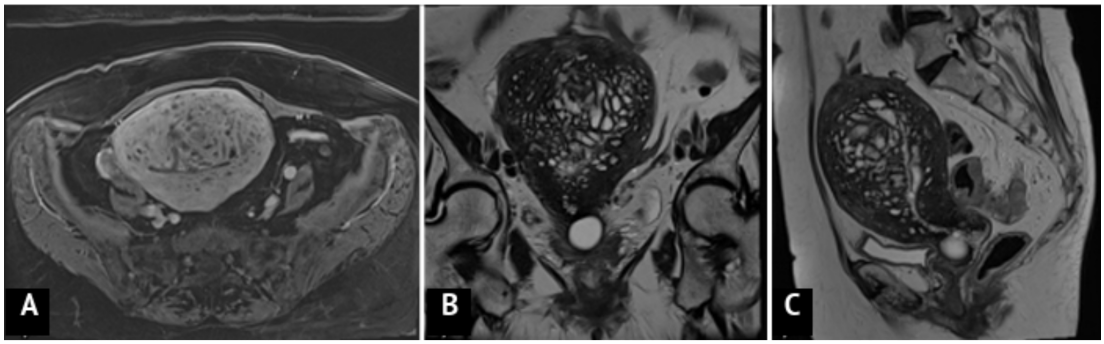


FIGURA 7. Aspecto do queijo suíço na adenomiose: A. axial T1 3D FS, B. coronal T2 e C. imagens sagitais ponderadas em T2 mostrando má definição da zona juncional endometrial com exuberantes cistos miometriais glandulares, nódulos miometriais e estriações lineares.[10]

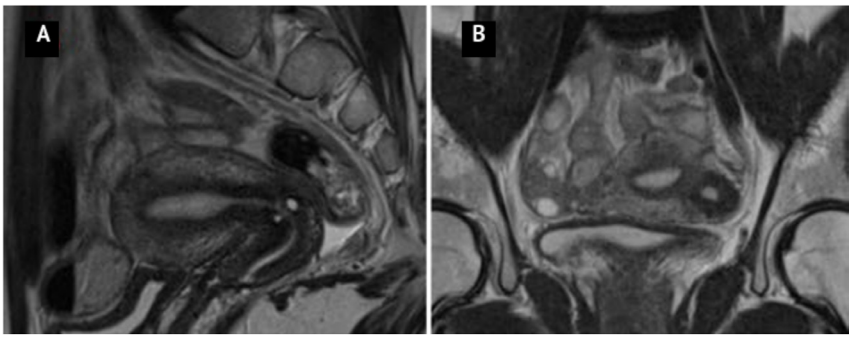


FIGURA 8. Imagens ponderadas em T2 A. sagital e B. coronal, lesão uterina nodular com cavidade central com hipersinal e útero normal.[10]

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Leiomioma

Os leiomiomas (Figura 10) são tumores benignos compostos por células musculares lisas que são o tipo mais comum de tumor do trato genital feminino. O adenomioma e o leiomioma são lesões com baixa intensidade de sinal nas imagens T2, mas apresentam diferenças na ressonância magnética. O adenomioma se apresenta como uma lesão mal definida com mínimos efeitos de massa, enquanto o leiomioma é geralmente uma massa bem definida associada aos grandes vasos periféricos. O diagnóstico diferencial pode ser ainda mais difícil para leiomiomas em degeneração cística ou hemorrágica.[1,2,10]

Massa uterina cavitada acessória(ACUM)

A ACUM (Figura 11) é uma anomalia uterina rara que se apresenta como uma massa cística/hemorrágica que não se comunica com a cavidade uterina e está localiza-se na parede do miométrio. O diagnóstico de ACUM requer a presença de uma massa cavitada hiperintensa em T1,

completamente isolada da cavidade endometrial, e o diagnóstico diferencial deve considerar várias condições ginecológicas, como cofres uterinos rudimentares ou cavitados, adenomioma cístico intramural e leiomiomas vermelhos degenerativos. O diagnóstico pode ser orientado por dados clínicos, como a idade da paciente e a presença de dismenorreia grave e dor cíclica crônica.[2,10,11]

Carcinoma de endométrico melf

Um diagnóstico diferencial com uma reação estromal fibromixoide. Esse tumor está frequentemente associado à invasão miometrial, à vasculatura linfática e à metástase linfonodal, embora apresente baixo grau histológico. Na ressonância magnética, apresenta-se como um espessamento hipointenso em T2 da parte interna do miométrio, com um pequeno componente cístico semelhante à adenomiose. A RM é uma ferramenta importante na avaliação da invasão miometrial e identificação de linfonodos patológicos.[6,9]

Eficácia da ressonância magnética no diagnóstico de adenomiose

Atualmente, a ultrassonografia é utilizada como primeiro exame para se iniciar o diagnóstico da doença. Entretanto, em razão de sua elevada dependência do operador, em exames inconclusivos, a RM é indicada por sua alta sensibilidade e especificidade, com pouca dependência do operador. Além disso, a ressonância magnética possui uma boa diferenciação dos tecidos moles, o que permite identificar doenças coexistentes com a adenomiose, avaliação de estruturas próximas da região pélvica e identificação de subtipos da adenomiose.6 Ademais, o miométrio subendometrial, que é composto por células musculares densamente compactadas, é facilmente visualizado pela RM como uma zona de baixo sinal, a zona juncional (ZJ). Nesse sentido, entende-se que avaliando os exames de imagens, a RM foi superior à ultrassonografia transvaginal (TVS) para o diagnóstico de adenomiose, contudo a combinação de ressonância magnética e TVS permitiu um alto nível de precisão para exclusão de adenomiose. A medição da diferença na espessura da zona juncional pode otimizar o diagnóstico de adenomiose na ressonância magnética.[12] Outro fator relevante a ser considerado é o alto custo desse exame para ser utilizado como primeira linha de investigação. De acordo com as diretrizes da Sociedade Europeia de Radiologia Urogenital (ESUR) de 2017, a RM deve ser considerada a técnica de exame de segunda linha para doença da pelve feminina após investigação inconclusiva de TV-US. Além disso, é recomendado na doença endometriótica, pelo seu preciso estadiamento pré-operatório.[13]

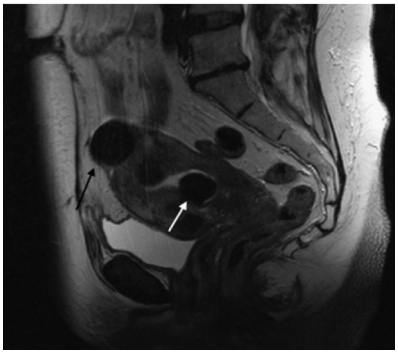


FIGURA 9. Leiomioma subserosos e submucosos. Imagem FSE de T2W sagital (1100/121 tempo de repetição/ tempo de eco). Leiomioma subseroso (seta preta) e submucoso (seta branca) bem circunscritos, de baixo sinal.[1]

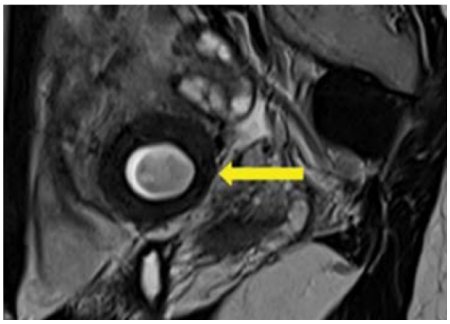


FIGURA 10. Ressonância magnética no plano sagital mostrando lesão escavada no lado esquerdo do útero com sua parede formada por miométrio hipointenso em T2 (seta amarela) e sinal intermediário com "sombreamento". Não há comunicação entre esta lesão e a cavidade endometrial normal.[11]



FIGURA 11. Carcinoma de endométrio MELF. Imagem sagital ponderada em T2 mostrando o espessamento da parte interna do miométrio anterior e uma massa semelhante à adenomiose de baixo sinal com pequenos componentes císticos.

REFERÊNCIAS

1. Wolfman DJ, Ascher SM. Magnetic resonance imaging of benign uterine pathology. Top Magn Reson Imaging. 2006 Dec;17(6):399407.

2. Agostinho L, Cruz R, Osório F, Alves J, Setúbal A, Guerra A. MRI for adenomyosis: a pictorial review. Insights Imaging. 2017 Dec;8(6):549556.

3. Hage MCFNS, Iwasaki M. Imagem por ressonância magnética: princípios básicos. Ciência Rural. 2009 Mar 27;39(4):1275–83.

4. Ferreira FM, Nacif MS. Manual de Técnicas em Ressonância Magnética. Rio de Janeiro: Editora Rubio; 2011.

5. Andrade Gomes N, Alves K. A Ressonância Magnética No Diagnóstico De Endometriose Profunda Com Acometimento Intestinal: Relato De Caso. Revista UNILUS Ensino e Pesquisa. v. 15, n. 38, jan./mar. 2018.

6. Celli V, Dolciami M, Ninkova R, Ercolani G, Rizzo S, Porpora MG, Catalano C, Mangaro L. MRI and Adenomyosis: What Can Radiologists Evaluate? Int J Environ Res Public Health. 2022 May 11;19(10):5840.

7. Marques AL. Avaliação da adenomiose pela ultrassonografia transvaginal em modos 2D e 3D [Dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2019. Mestrado em Ciências.

8. Sofic A, Husic-Selimovic A, Carovac A, Jahic E, Smailbegovic V, Kupusovic J. The Significance of MRI Evaluation of the Uterine Junctional Zone in the Early Diagnosis of Adenomyosis. Acta Inform Med. 2016;24(2):103-6.

9. Gilks CB, Clement PB, Hart WR, Young RH (2000) Adenomiomas uterinos excluindo adenomiomas polipoides atípicos e adenomiomas do tipo endocervical: um estudo clínico-patológico de 30 casos de uma lesão subestimada que pode causar problemas diagnósticos com breve consideração de adenomiomas de outras locais do trato genital feminino. Int J Gynecol Pathol 19:195–205

10. Agostinho L, Cruz R, Barata M, Setúbal A (2016) Adenomiose e RM: o que é preciso saber e estar atento. EPOS. Disponível via https://doi.org/10.1594/ecr2016/C-1192

11. Putta T, John R, Simon B, Sathyakumar K, Chandramohan A, Eapen A. Imaging Manifestations of Accessory Cavitated Uterine Mass-A Rare Mullerian Anomaly. Indian J Radiol Imaging. 2021 Sep;31(3):545-550.

12. Dueholm M, Lundorf E, Hansen ES, Sørensen JS, Ledertoug S, Olesen F. Magnetic resonance imaging and transvaginal ultrasonography for the diagnosis of adenomyosis. Fertility and Sterility. 2001 Sep;76(3):588–94.

13. Bazot M, Bharwani N, Huchon C, Kinkel K, Cunha TM, Guerra A, Manganaro L, Buñesch L, Kido A, Togashi K, Thomassin-Naggara I, Rockall AG. European society of urogenital radiology (ESUR) guidelines: MR imaging of pelvic endometriosis. Eur Radiol. 2017 Jul;27(7):2765-75.

ENDEREÇO CORRESPONDÊNCIA

JUAREZ ANTÔNIO DE SOUSA
Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, Faculdade de Medicina,
Universidade Federal de Goiás, 5ª Avenida, Goiânia - GO, Brasil.
E-mail: juarez_antonio@ufg.br

EDITORIA E REVISÃO

Editores chefes:
Waldemar Naves do Amaral - http://lattes.cnpq.br/4092560599116579 - https://orcid.org/0000-0002-0824-1138
Tárik Kassem Saidah - http://lattes.cnpq.br/7930409410650712- https://orcid.org/0000-0003-3267-9866

Autores:
Ariela Mauller Vieira Parente - http://lattes.cnpq.br/0780896170758778 - https://orcid.org/0000-0001-8353-833X

Waldemar Naves do Amaral - http://lattes.cnpq.br/4092560599116579 - https://orcid.org/0000-0002-0824-1138

Juarez Antônio De Sousa - http://lattes.cnpq.br/4484429936026476 - https://orcid.org/0000-0001-5986-7926

Izadora Caiado Oliveira - http://lattes.cnpq.br/3881728533555375 - https://orcid.org/0000-0001-8597-8347

Fernanda Heirich Pistori - http://lattes.cnpq.br/1184510754601913 - https://orcid.org/0000-0003-4963-2677

Geovana Almeida Spies - http://lattes.cnpq.br/3263505670593756 - https://orcid.org/0009-0002-3644-5039

João Florentino de Sá Telles - http://lattes.cnpq.br/2250967216299048 - https://orcid.org/0009-0005-8684-4558

Amanda Vieira Parente - http://lattes.cnpq.br/8284453419124489 - https://orcid.org/0009-0009-8266-740X

Revisão Bibliotecária: Izabella Goulart
Revisão Ortográfica: Dario Alvares
Recebido: 08/06/25. Aceito: 12/06/25. Publicado em: 26/06/2025.

REVISTA CIENTÍFICA
CEREM-GO

DOI 10.37951/2675-5009.2025v6i16.172
ISSN 2675-5009
e25172
ARTIGO CIENTÍFICO - REVISÃO INTEGRATIVA

ULTRASSONOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO DE ADENOMIOSE: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

ULTRASONOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF ADENOMYOSIS: AN INTEGRATIVE REVIEW

ARIELA MAULLER VIEIRA PARENTE[1], WALDEMAR NAVES DO AMARAL[2], JUAREZ ANTÔNIO DE SOUSA[2], IZADORA CAIADO OLIVEIRA[3], FERNANDA HEIRICH PISTORI[3], GEOVANA ALMEIDA SPIES[3], JOÃO FLORENTINO DE SÁ TELLES[3], AMANDA VIEIRA PARENTE[4].

1. Grupo Fertile, Goiânia, Goiás, Brasil.
2. Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás - UFG, Goiânia, Brasil.
3. Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, Goiás, Brasil.
4. Faculdade Alfredo Nasser – UNIFAN, Goiânia, Goiás, Brasil.

RESUMO

A adenomiose representa um desafio diagnóstico na prática ginecológica por apresentar sintomas inespecíficos, como dismenorreia e sangramento uterino anormal, comuns a diversas outras patologias uterinas. Durante muitos anos, seu diagnóstico só era possível por meio de histerectomia, o que limitava a detecção precoce e o tratamento conservador da doença. Com o avanço das técnicas de imagem, surge a necessidade de avaliar métodos diagnósticos não invasivos, eficazes e acessíveis.

Este artigo consiste em uma revisão integrativa que explora o papel da ultrassonografia, especialmente a transvaginal (USTV), como principal ferramenta de rastreio e diagnóstico da adenomiose. A USTV apresenta boa sensibilidade e especificidade, sendo capaz de identificar sinais como miométrio heterogêneo, cistos miometriais, estrias hipoecoicas e alterações na zona juncional (ZJ). O uso da USTV tridimensional (3D) melhora a visualização da ZJ, embora não aumente significativamente a acurácia em relação ao modo bidimensional.

A revisão também discute a utilidade do Doppler colorido e da elastografia na diferenciação entre adenomiose e leiomiomas, além de apontar o potencial da ultrassonografia contrastada, ainda em investigação. Apesar da eficácia da USTV, ressalta-se que o exame é operador-dependente, e que em casos inconclusivos, a ressonância magnética deve ser utilizada como método complementar.

Assim, o artigo reforça que a ultrassonografia, se corretamente executada, é uma ferramenta diagnóstica fundamental para a detecção precoce da adenomiose, permitindo intervenções menos invasivas e mais personalizadas para as pacientes.

Palavras chave: Adenomiose, Diagnóstico por imagem, Revisão, Ultrassonografia, Ultrassonografia doppler.

ABSTRACT

Adenomyosis presents a diagnostic challenge in gynecological practice due to its nonspecific

symptoms, such as dysmenorrhea and abnormal uterine bleeding, which overlap with various other uterine pathologies. For many years, definitive diagnosis was only possible through hysterectomy, limiting early detection and conservative treatment strategies. With advances in imaging techniques, there is a growing need to evaluate non-invasive, effective, and accessible diagnostic tools.
This integrative review explores the role of ultrasonography—particularly transvaginal ultrasound (TVUS)—as the primary screening and diagnostic modality for adenomyosis. TVUS demonstrates good sensitivity and specificity, being capable of identifying features such as a heterogeneous myometrium, myometrial cysts, hypoechoic striations, and alterations in the junctional zone (JZ). The use of three-dimensional TVUS improves visualization of the JZ, although it does not significantly enhance diagnostic accuracy compared to the two-dimensional mode.
The review also addresses the utility of color Doppler and elastography in differentiating adenomyosis from leiomyomas, as well as the potential of contrast-enhanced ultrasound, which remains under investigation. Despite its diagnostic efficacy, TVUS is operator-dependent, and in inconclusive cases, magnetic resonance imaging (MRI) should be used as a complementary method.
In conclusion, this article emphasizes that ultrasonography, when properly performed, is a fundamental diagnostic tool for the early detection of adenomyosis, enabling less invasive and more personalized treatment approaches for patients.

Keywords: Adenomyosis, Diagnostic imaging, Review, Ultrasonography, Doppler ultrasonography.

INTRODUÇÃO

A adenomiose é uma patologia ginecológica caracterizada pela presença de glândulas endometriais e estroma no interior do miométrio, frequentemente associada a sintomas como dismenorreia, sangramento uterino anormal e, em alguns casos, infertilidade. Historicamente, o diagnóstico da adenomiose era feito exclusivamente por meio de exame histopatológico após histerectomia, o que limitava significativamente o reconhecimento clínico precoce da doença.[1]

Com o avanço das tecnologias de imagem, especialmente da ultrassonografia, tornou-se possível identificar características sugestivas de adenomiose de forma não invasiva. A ultrassonografia pélvica passou a ser o exame de primeira linha diante de um quadro clínico sugestivo da doença.[1,2] Nesse contexto, é fundamental compreender o papel da ultrassonografia nas diferentes modalidades, seus achados característicos, limitações e os avanços recentes que contribuem para o diagnóstico mais preciso.

OBJETIVO

Analisar, por meio de uma revisão integrativa, o papel da ultrassonografia no diagnóstico da adenomiose, considerando as modalidades de imagem disponíveis, os principais achados ecográficos, o impacto clínico e os desafios na diferenciação com outras patologias ginecológicas.

METODOLOGIA

A presente revisão integrativa teve como objetivo analisar o papel da ultrassonografia no diagnóstico da adenomiose, com ênfase nas diferentes modalidades utilizadas, nos principais achados ecográficos e na aplicabilidade clínica da técnica. Foram considerados estudos publicados entre 2005 e 2025, nos idiomas português, inglês e espanhol, que abordaram a

ultrassonografia como método de imagem na avaliação da adenomiose.

A busca foi realizada nas bases de dados PubMed, Scopus, Google Scholar e LILACS, utilizando os seguintes descritores combinados com operadores booleanos: “adenomiose”, “ultrassonografia transvaginal”, “ultrassonografia transabdominal”, “diagnóstico por imagem”, “ultrassonografia tridimensional” e “elastografia”.

Foram incluídos artigos que discutissem a utilização da ultrassonografia no diagnóstico, diferenciação e monitoramento clínico da adenomiose, abrangendo estudos clínicos, revisões sistemáticas, consensos e diretrizes. Foram excluídos estudos que abordassem outras patologias ginecológicas sem relação direta com a adenomiose, bem como pesquisas experimentais em populações não humanas.

A análise foi conduzida com foco nas características e limitações da ultrassonografia transabdominal e transvaginal; nos sinais ecográficos característicos da adenomiose; nas contribuições do Doppler colorido e da elastografia na diferenciação com outras patologias uterinas; e nos potenciais avanços com a ultrassonografia tridimensional e contrastada. A seleção e interpretação dos estudos foi realizada de forma qualitativa, priorizando a relevância clínica dos achados e sua aplicabilidade no contexto do diagnóstico por imagem da adenomiose.

RESULTADOS

Ultrassonografia Transabdominal (USTA)

A USTA apresenta baixa sensibilidade (cerca de 30%) e alta especificidade (>95%) no diagnóstico da adenomiose[3],[4]. Embora limitada em resolução, pode ser útil em casos de útero volumoso ou quando a via vaginal não pode ser utilizada[3]. Os achados ecográficos incluem aumento do volume uterino, contorno externo regular (possivelmente assimétrico), heterogeneidade miometrial e imagens císticas intramiometriais[2],[4],[5]. No entanto, a USTA não permite distinguir os diferentes tipos de adenomiose.

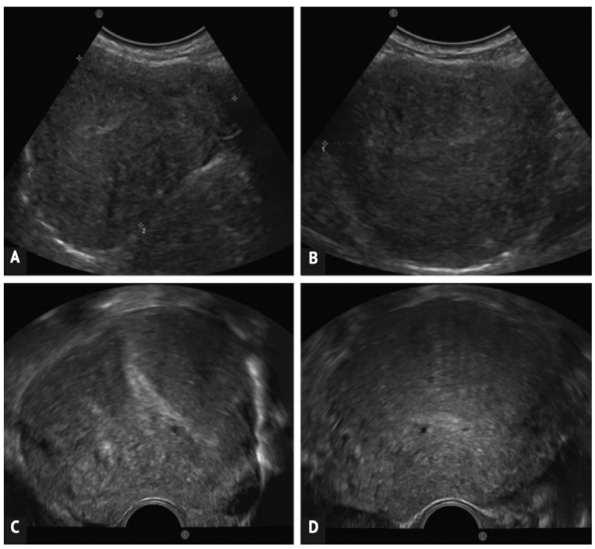


FIGURA1. A. e B. Comparação entre USTA, evidenciando útero globoso.C.e D. EUSTV, evidenciando microcistos subendometrial, miométrio heterogêneo, estrias lineares hiperecoicas no miométrio e assimetria das paredes miometriais.[2]

Ultrassonografia Transvaginal (USTV)

A USTV é o método de escolha para investigação da adenomiose por ser acessível, não invasivo, de baixo custo e de elevada acurácia, especialmente quando realizada por profissionais experientes[6],7. Apresenta sensibilidade de 83,8% e especificidade de 63,9%[7]. Estudos indicam que, diante de sangramento uterino aumentado com achados positivos na USTV, a probabilidade de adenomiose é de 68,1%; com USTV normal, a chance reduz-se para 10%[8].

Entre os sinais ecográficos característicos estão:

- Heterogeneidade miometrial[3],[9]; (Figura 2)
- Estrias radiadas partindo do endométrio[3]; (Figura 3)
- Lacunas anecoicas e cistos miometriais de 1–7 mm (especificidade elevada)[3],[9]; (Figura 4)
- Ecogenicidade aumentada ou reduzida[3];
- Associações como cistos miometriais com estrias hipoecoicas apresentam sensibilidade de 90% e especificidade de 100%[3]. (Figura 5)

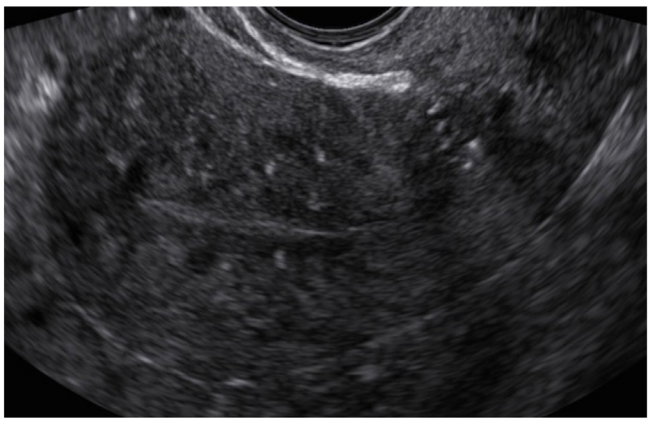


FIGURA 2. Miométrio heterogêneo na USTV.[10]



FIGURA 3. Estrias hipoecoicas miometriais na USTV. [10]

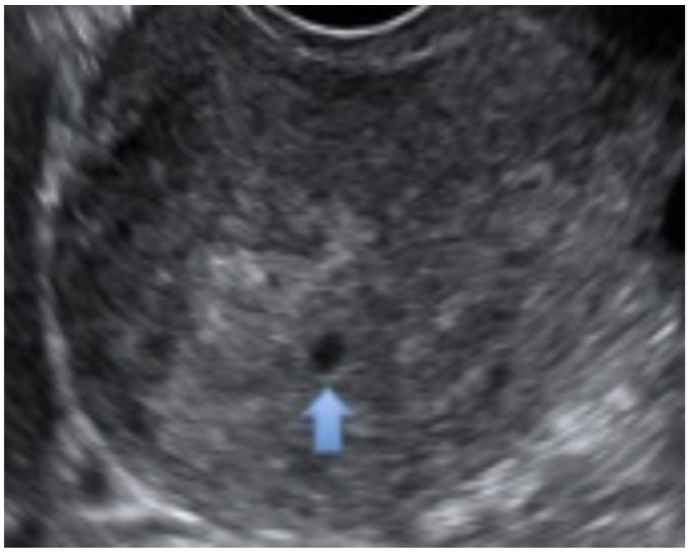


FIGURA 4. Cisto miometrial (seta) e junção endométrio-miométrio irregular na USTV. [10]

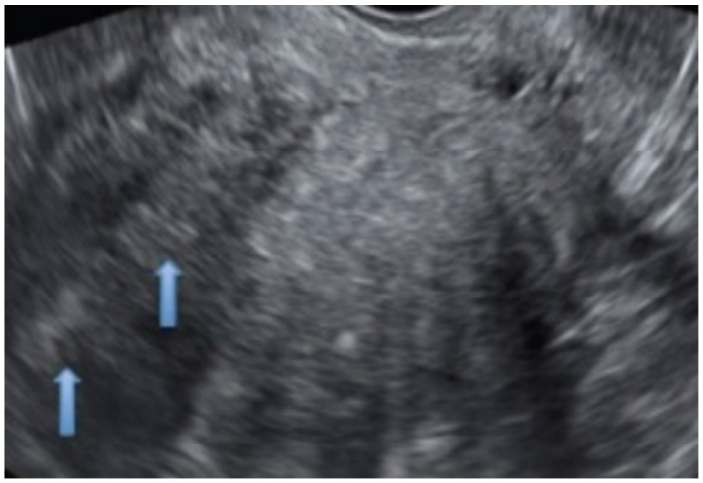


FIGURA 5. Ilhas hiperecogênicas miometriais (setas), estrias hipoecoicas miometriais e junção endométrio-miométrio indistinta na USTV. [10]

Para o diagnóstico, recomenda-se a presença de três ou mais desses achados.[10,11]

Ultrassonografia Tridimensional (USTV-3D)

A USTV-3D permite melhor avaliação da zona juncional (ZJ), especialmente em cortes coronais. Achados de alta sensibilidade incluem distorção e infiltração da ZJ, espessamento >8 mm, diferença >4 mm na espessura da ZJ e estrias miometriais hipoecoicas.[4,9,11,12] Apesar da superioridade anatômica, não se observou melhora significativa na acurácia geral do diagnóstico em relação ao modo bidimensional.[11,13] (Tabela 1)

TABELA 1. Principais achados ecográficos na adenomiose. Sensibilidade (S), especificidade (E), valor preditivo negativo (VPN) e valor preditivo positivo (VPP).[12]

CRITÉRIOS ULTRASSONOGRÁFICOS	S (%)	E (%)	VPN (%)	PPV(%)
Cisto subendometrial	53	83	81	55
Ecotextura miometrial predominantemente hipoecoica	60	82	83	58
Ecotextura miometrial predominantemente heterogênea	35	76	74	38
Estrias lineares subendometriais	37	92	78	67
Junção endométrio-miométrio mal definida	45	83	78	53
Nódulo na junção endométrio-miométrio	53	83	83	83
Nódulos ecogênicos subendometriais	32	96	77	76
Miométrio assimétrico	23	94	75	67
Útero globoso	43	79	77	46

Diagnóstico Diferencial: Leiomiomas vs Adenomiose

A diferenciação com leiomiomas é um desafio, pois ambas as condições podem causar útero globoso ou assimétrico[2]. Os leiomiomas têm margens bem definidas, formato arredondado, efeito de massa e possível sombra acústica. No Doppler colorido, apresentam vascularização periférica. Já a adenomiose se caracteriza por margens mal definidas, ausência de efeito de massa e múltiplos focos de atenuação, com vascularização translacional que cruza o miométrio hipertrofiado[2,11].

A presença concomitante de miomas pode reduzir a sensibilidade da USTV para cerca de 30%, reforçando a importância da correlação clínica e uso complementar da ressonância magnética quando necessário[6]. (Figura 6)

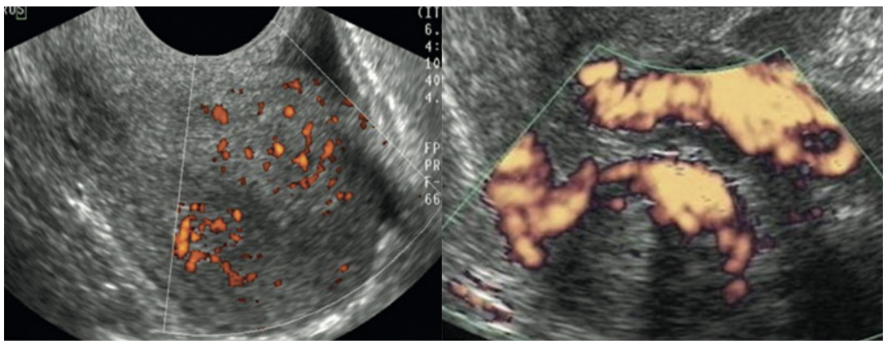


FIGURA 6. Diferenças da vascularização na adenomiose e no leiomioma, evidenciadas no USTV com Power Doppler. A. Vascularização cruza o miométrio hipertrofiado na adenomiose difusa. B. Projeções vasculares periféricas no leiomioma.[2]

Avanços Técnicos: Elastografia e Ultrassonografia Contrastada

A elastografia, que mede a rigidez dos tecidos por meio de compressão leve, tem se mostrado promissora na distinção entre adenomiose e leiomiomas, dada a diferença de tensão gerada entre os tecidos[5]. Estudos já demonstraram melhoria da especificidade da elastografia por USTV quando comparada à ultrassonografia bidimensional.[13,14]

Além disso, há evidências de que o tecido adenomiótico apresenta angiogênese e alterações vasculares em comparação ao miométrio normal,[15] o que sugere um possível papel futuro da ultrassonografia contrastada no diagnóstico da adenomiose. No entanto, não há relatos clínicos publicados até o momento.[16]

CONCLUSÃO

A ultrassonografia, especialmente a transvaginal, representa atualmente o principal método de imagem para o diagnóstico não invasivo da adenomiose. A identificação de sinais ecográficos específicos — particularmente quando três ou mais estão presentes — permite uma abordagem diagnóstica eficaz e acessível. Tecnologias como Doppler, elastografia e USTV-3D oferecem suporte adicional na diferenciação com outras patologias, como leiomiomas, apesar da ultrassonografia continuar sendo um exame altamente dependente da experiência do operador.

Em casos inconclusivos ou de difícil interpretação, a ressonância magnética permanece como exame complementar indicado. O avanço contínuo das técnicas ultrassonográficas, aliado à capacitação dos profissionais, tem potencial para otimizar ainda mais o diagnóstico da adenomiose e melhorar o manejo clínico das pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Graziano A, Lo Monte G, Piva I, Caserta D, Karner M, Engl B, Marci R. Diagnostic findings in adenomyosis: a pictorial review on the major concerns. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2015 Apr;19(7):1146-54.

2. Levy G, Dehaene A, Laurent N, Lernout M, Collinet P, Lucot JP, Lions C, Poncelet E. An update on adenomyosis. Diagn Interv Imaging. 2013 Jan;94(1):3-25.

3. Bazot M, Daraï E, Rouger J, Detchev R, Cortez A, Uzan S. Limitations of transvaginal sonography for the diagnosis of adenomyosis, with histopathological correlation. Ultrasound Obstet Gynecol. 2002 Dec;20(6):605–11.

4. Marques ALS. Avaliação da adenomiose pela ultrassonografia transvaginal em modos 2D e 3D. 2019.

5. Bazot M, Daraï E. Role of transvaginal sonography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of uterine adenomyosis. Fertil Steril. 2018 Mar;109(3):389–97.

6. Senturk LM, Imamoglu M. Adenomyosis: What is New? Womens Health (Lond). 2015 Sep;11(5):717–24.

7. Chapron C, Vannuccini S, Santulli P, Abrão MS, Carmona F, Fraser IS, Gordts S, Guo SW, Just PA, Noël JC, Pistofidis G, Van den Bosch T, Petraglia F. Diagnosing adenomyosis: an integrated clinical and imaging approach. Hum Reprod Update. 2020 Apr 15;26(3):392-411.

8. Meredith SM, Sanchez-Ramos L, Kaunitz AM. Diagnostic accuracy of transvaginal sonography for the diagnosis of adenomyosis: systematic review and metaanalysis. Am J Obstet Gynecol. 2009 Jul 1;201(1):107.e1–6.

9. Habiba M, Benagiano G. Classifying Adenomyosis: Progress and Challenges. Int J Environ Res Public Health. 2021 Nov 25;18(23):12386.

10. Aspectos ultrassonográficos da adenomiose [Internet]. Dr. Pixel. 2016 [cited 2023 May 1]. Available from: https://drpixel.fcm.unicamp.br/conteudo/aspectos-ultrassonograficos-da-adenomiose

11. Exacoustos C, Brienza L, Di Giovanni A, Szabolcs B, Romanini ME, Zupi E, Arduini D. Adenomyosis: three-dimensional sonographic findings of the junctional zone and correlation with histology. Ultrasound Obstet Gynecol. 2011 Apr;37(4):471-9. doi: 10.1002/uog.8900. PMID: 21433167.

12. Atri M, Reinhold C, Mehio AR, Chapman WB, Bret PM. Adenomyosis: US features with histologic correlation in an in-vitro study. Radiology. 2000;215(3):783-790.

13. Andres MP, Borrelli GM, Ribeiro J, Baracat EC, Abrão MS, Kho RM. Transvaginal Ultrasound for the Diagnosis of Adenomyosis: Systematic Review and Meta-Analysis. J Minim Invasive Gynecol. 2018 Feb;25(2):257–64.

14. Van den Bosch T, Van Schoubroeck D. Ultrasound diagnosis of endometriosis and adenomyosis: State of the art. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2018 Aug;51:16–24.

15. Celli V, Dolciami M, Ninkova R, Ercolani G, Rizzo S, Porpora MG, Catalano C, Manganaro L. MRI and Adenomyosis: What Can Radiologists Evaluate? Int J Environ Res Public Health. 2022 May 11;19(10):5840.

16. Stoelinga B, Juffermans L, Dooper A, de Lange M, Hehenkamp W, Van den Bosch T, Huirne J. Contrast-Enhanced Ultrasound Imaging of Uterine Disorders: A Systematic Review. Ultrason Imaging. 2021 Sep;43(5):239-252.

ENDEREÇO CORRESPONDÊNCIA

JUAREZ ANTÔNIO DE SOUSA
Departamento de Ginecologia e Obstetrícia, Faculdade de Medicina,
Universidade Federal de Goiás, 5ª Avenida, Goiânia - GO, Brasil.
E-mail: juarez_antonio@ufg.br

EDITORIA E REVISÃO

Editores chefes:
Waldemar Naves do Amaral - http://lattes.cnpq.br/4092560599116579 - https://orcid.org/0000-0002-0824-1138
Tárik Kassem Saidah - http://lattes.cnpq.br/7930409410650712- https://orcid.org/0000-0003-3267-9866

Autores:
Ariela Mauller Vieira Parente - http://lattes.cnpq.br/0780896170758778 - https://orcid.org/0000-0001-8353-833X

Waldemar Naves do Amaral - http://lattes.cnpq.br/4092560599116579 - https://orcid.org/0000-0002-0824-1138

Juarez Antônio De Sousa - http://lattes.cnpq.br/4484429936026476 - https://orcid.org/0000-0001-5986-7926

Izadora Caiado Oliveira - http://lattes.cnpq.br/3881728533555375 - https://orcid.org/0000-0001-8597-8347

Fernanda Heirich Pistori - http://lattes.cnpq.br/1184510754601913 - https://orcid.org/0000-0003-4963-2677

Geovana Almeida Spies - http://lattes.cnpq.br/3263505670593756 - https://orcid.org/0009-0002-3644-5039

João Florentino de Sá Telles - http://lattes.cnpq.br/2250967216299048 - https://orcid.org/0009-0005-8684-4558

Amanda Vieira Parente - http://lattes.cnpq.br/8284453419124489 - https://orcid.org/0009-0009-8266-740X

Revisão Bibliotecária: Izabella Goulart
Revisão Ortográfica: Dario Alvares
Recebido: 09/06/25. Aceito: 11/06/25. Publicado em: 30/06/2025.



CEREM-GOIÁS

Comissão Estadual de Residência Médica de Goiás

ASSOCIAÇÃO GOIANA DE RESIDÊNCIA MÉDICA - AGRM