

P-201 - TRAQUEÍTE BACTERIANA EM CRIANÇA: UM RELATO DE CASO

Fernanda Franco Pereira¹, Leonardo Franco Pereira², Amanda Denti Favero¹, Janine Margutti Lanzanova¹, Rosângela de Mattos Muller¹, Lilian Oliveira Turela¹, Bruna Laila Tansini¹, Carolina Neuenfeld Pegoraro¹, Ana Carolina Kieling¹

¹UCPel, ²UFPeL

Introdução: A traqueíte bacteriana (crupe membranoso, crupe pseudomembranoso ou laringotraqueobronquite membranosa) é uma infecção bacteriana aguda da região subglótica, e se apresenta como uma obstrução grave da via aérea superior. O principal agente etiológico é *S.aureus*. O quadro clínico se manifesta por aparecimento de tosse ladrante, rouquidão, estridor inspiratório e insuficiência respiratória. A estes sinais associam-se febre alta e toxemia. **Descrição do Caso:** A.M.P., 1 ano e 7 meses, sexo masculino, sem patologias prévias, é trazido ao Pronto Socorro Pediátrico de Pelotas, devido quadro de tosse ladrante, associado a febre, apresentando piora com estridor respiratório e disfunção ventilatória. Foi diagnosticado com laringite e medicado com hidrocortisona e após dexametasona, além de nebulizações com epinefrina. Porém, não apresentou melhora, sendo encaminhado para Unidade de Terapia Intensiva (UTI) pediátrica, onde foi submetido à ventilação mecânica e iniciado Oxacilina e Ceftriaxone. Após apresentar melhora do quadro, sem disfunção ventilatória, tosse e com diminuição do estridor respiratório, paciente recebeu alta para enfermaria pediátrica a fim de dar continuidade a antibioticoterapia, proposta por dez dias. **Comentários:** A traqueíte bacteriana acomete crianças com até seis anos de idade e predomina no gênero masculino. A etiologia bacteriana corresponde a 1:40-50 casos, quando comparada ao crupe viral. Não há resposta terapêutica inicial com epinefrina inalatória e corticosteroides, diferenciando assim, do crupe viral. O tratamento baseia-se na manutenção da via aérea, ressuscitação com fluidos, se necessário, e administração de agentes antimicrobianos apropriados, necessitando de internação em UTI pediátrica. As complicações mais frequentes são falência respiratória, obstrução das vias aéreas, pneumotórax e síndrome do choque tóxico.

P-202 - RELATO DE ATRASO DO DESENVOLVIMENTO PONDERO-ESTATURAL E CONVULSÕES EM PACIENTE COM DEFICIÊNCIA NA PRODUÇÃO DO HORMÔNIO DO CRESCIMENTO

Luciana Amorim Beltrão¹, Eloisa Tonial Zanella¹, Bibiana de Borba Telles², Thais Ribeiro Dias², Livia Mastella¹, Maria Luiza Kallfelz da Costa¹, Cristiane Kopacek^{1,2}

¹HMIPV, ²UFCSA

Introdução: A deficiência de hormônio de crescimento (DGH), caracteriza-se por alterações antropométricas, clínicas e metabólicas causadas pela secreção hormonal deficiente e redução nos fatores de crescimento GH-dependente (IGF-1). A DGH pode ser completa ou parcial, sendo a falha de crescimento mais evidente após o segundo ano de vida. Em lactentes, o desafio diagnóstico é maior e envolve hipoglicemia e icterícia prolongada. **Descrição do caso:** Paciente feminina, parto normal, gestação sem intercorrências, 38s+5dias, PN 2825g, comprimento 43cm (< -3DP). Exame físico: frente ampla, ponte nasal baixa e palato em ogiva. Evolução adequada de peso e estatura até os 3 meses (z escore entre 0 e -2DP). Apresentou déficit ponderal no primeiro ano e crescimento evoluiu para -2DP aos 5 meses e para -3DP aos 7 meses. Realizou teste do suor, sem alterações, e acompanhou com geneticista devido à presença de dismorfias menores, mas apresentou cariótipo normal e foi descartado EIM. Iniciou investigação endocrinológica, apresentando Ressonância Magnética de sela turca normal, RX de mãos e punhos normal para idade óssea e IGF-1 indetectável em duas medidas diferentes. Apresentou crise convulsiva, com 1 ano e 8 meses, sem febre associada, e episódios de glicemias limitrofes. Internou para investigação, EEG sem alterações e dosagem seriada de GH e cortisol sob estímulo com glucagon, não responsivo em dois tempos. Estabelecida hipótese de DGH e iniciada terapia com somatotropina, segue em acompanhamento endocrinológico. **Comentários:** A investigação de DGH nos pacientes com falha no crescimento deve primeiramente excluir doenças sistêmicas e genéticas. Em lactentes, a hipoglicemia aumenta a suspeição de DGH, especialmente com baixos níveis de IGF-1 basal. O teste de estímulo da secreção do GH é o padrão ouro para o diagnóstico. Crianças com resposta inadequada nos testes de estímulo do GH devem ser diagnosticadas como deficientes e tratadas.

P-203 - SARCOMA DE EWING PRIMÁRIO INTRACRANIANO EM LOBO FRONTAL ESQUERDO: RELATO DE CASO

Mathias André Kunde¹, Bruna Pasinato², Verônica Indicatti Fiamenghi³, Barbara Sandi Pozzer³, Lauro José Gregianin^{2,3}

¹UPUCRS, ²UFGRS, ³HCPA

Introdução: Sarcoma de Ewing (SE) é a segunda neoplasia óssea primária mais comum, afetando principalmente ossos longos e do esqueleto axial, mas também pode ser exclusivamente extraósseo (1/4 dos casos). Histologicamente é caracterizado por ser composto por células pequenas, azuis e redondas que provavelmente derivam da crista neural. O SE primário intracraniano é um subtipo extremamente raro, que difere dos tumores embrionários supratentoriais do sistema nervoso central (SNC), anteriormente denominados de tumores neuroectodérmicos primitivos (PNET), em relação à genética, tratamento e prognóstico. **Descrição do caso:** Paciente feminina, 12 anos, iniciou com cefaleia frontal e vômitos em jato que aliviava com sintomáticos com 15 dias de evolução. RM de crânio identifica uma lesão expansiva parassagital frontal à esquerda de natureza extra-axial (medindo 6,5x5,0cm). Ressecada a lesão 10 dias após o diagnóstico radiológico. Reinicia com sintomas após ressecção cirúrgica devido à progressão da lesão residual, sendo realizada nova ressecção parcial. Conforme a rotina, o material de anatomopatológico foi enviado para revisão molecular no Hospital St. Jude Children's, EUA, sendo identificada a translocação t(11,22) através da técnica de FISH, definindo o diagnóstico como SE. Iniciado protocolo para SE, sendo que até o momento recebeu 3 ciclos de quimioterapia. A avaliação da resposta ao tratamento inicial mostrou uma redução de 90 da lesão. **Comentários:** A terapia para o SE difere consideravelmente dos PNET do SNC, portanto o diagnóstico correto é fundamental e normalmente envolve a identificação da translocação t(11,22)(q24,q12). O tratamento do SE inclui ressecção cirúrgica máxima com quimioterapia sistêmica e radioterapia local. A quimioterapia de primeira linha atual para SE inclui vincristina, doxorubicina e ciclofosfamida, alternando com ifosfamida e etoposide. Em conclusão, o caso clínico relatado ilustra a importância em identificar neoplasias que são idênticas ao exame anatomopatológico convencional, mas com alterações genéticas e moleculares distintas, determinando uma repercussão favorável no tratamento e sobrevida da paciente.

P-204 - PUBARCA EM LACTENTES COMO ALERTA PARA TUMOR ADRENAL: RELATO DE 2 CASOS

Letícia Bortolini Loch, Angélica Dall'Agnes, Carolina Gazineu, Stefania Sporleder Vieira, Liana Capelo, Alice Eloisa Szlachta, Cristiane Kopacek

UFCSA

Introdução: Os tumores adrenocorticais (TAC) em população pediátrica são mais frequentes em menores de 5 anos e no sexo feminino. Embora raro, sua incidência é 10-15 vezes mais elevada na região Sul do Brasil. Manifestações clínicas mais comuns são pubarca precoce e sinais de virilização. **Descrição dos casos:** 1) Lactente feminina, 10 meses, com quadro de rápido ganho ponderal, acne e hirsutismo há 2 meses. Ao exame clínico: genitália feminina com Tanner M1P2 e clitoromegalia 1,8 x 1,0 cm. Ecografia abdominal: lesão expansiva sólida na topografia da glândula adrenal direita, hipoeoica, discretamente heterogênea, medindo cerca de 4,0 x 2,5 cm. Laboratório: testosterona total 489 ng/dL, cortisol 12,7 mcg/dL, 17-alfa-hidroxiprogesterona 708 ng/dL, ACTH 1,0 pg/mL, androstenediona 6,75 ng/mL, LH 0,02 mIU/ mL, SDHEA 1000 mcg/dL. 2) Lactente feminina, 11 meses, pubarca e clitoromegalia em investigação há 3 meses, com suspeita de hiperplasia adrenal congênita, a despeito de massa evidenciada em topografia de adrenal direita. Ecografia: imagem nodular ecogênica e heterogênea medindo 8,6 x 7,4 cm de natureza indeterminada. Laboratório: Testosterona 271 ng/dL, SDHEA 1000 µg/dL, 17 OHP 710,8 ng/dL. Ambas foram submetidas à adrenalectomia unilateral, com diagnóstico anatomopatológico de carcinoma adrenocortical. Pesquisa de mutação germinativa do TP53 foi positiva em ambos os casos, que mantêm seguimento ambulatorial com endocrinologia pediátrica. **Comentários:** Apesar de ser uma doença rara, o TAC possui maior prevalência em nossa região. A presença de sinais e sintomas suspeitos do diagnóstico, como adrenação precoce e sinais de virilização, não deve retardar o encaminhamento correto e precoce ao especialista. Níveis elevados de SDHEA são marcadores de TAC. Pacientes portadores da mutação TP53 têm alto risco de desenvolver doenças malignas primárias. O diagnóstico e manejo precoce e assertivo diminui a morbidade e melhora a sobrevivência a curto prazo.