

P-149 - VÔMITO É SEMPRE REFLUXO? RELATO DE CASO

Tamires de Souza Garcia, Sablany Carreiro Ribeiro, Anna Clara Rocha Plawiak, Andreza Teixeira Ribeiro, Luciana Dutra Martinelli, Mônica Basso Zanotto, Daniel Victor Arnez Camacho, Maria Letícia Simon, Analida Pinto Buelvas, Alessandra Marques Pereira

PUCRS

Os tumores em idade pediátrica representam 1 a 3 de todas as neoplasias malignas. Constituem a principal causa de morte por doença após um ano de idade e, são responsáveis pela maior perda de anos potenciais de vida. Os tumores de sistema nervoso central são os tumores sólidos mais frequentes na população pediátrica, com sinais e sintomas inespecíficos, que podem atrasar o diagnóstico e tratamento. Lactente, feminina, previamente hígida, com um ano e três meses, pesando seis quilogramas, perímetro cefálico 45,5 centímetros, apresentando vômitos após as refeições iniciados aos seis meses. Inicialmente tratada para doença do refluxo gastroesofágico, com pouca melhora do quadro. Devido à persistência dos vômitos e perda progressiva de peso, foi encaminhada ao gastropediatra. Paciente encontrava-se com quadro de desnutrição grave, além de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor. Optado por internação hospitalar para investigação. Apresentava macrocefalia, fontanela anterior ampla e tensa, marcha espástica, reflexos tendinosos aumentados e força diminuída. Realizou ressonância magnética de encéfalo que mostrou tumor em assoalho do quarto ventrículo comprimindo tronco cerebral com hidrocefalia obstrutiva. Submetida à derivação ventrículo peritoneal inicialmente e após abordada com cirurgia de ressecção tumoral pela equipe da neurocirurgia, sem intercorrências. Anatomopatológico foi compatível com diagnóstico de Astrocitoma Pilocítico grau I da OMS. Progrediu satisfatoriamente no pós-operatório imediato, porém apresentou insuficiência respiratória súbita no segundo dia de pós-operatório evoluindo para óbito. Os tumores do sistema nervoso central são os tumores malignos mais comuns após os hematológicos. Os sinais e sintomas iniciais podem ser inespecíficos e não tão severos podendo atrasar o diagnóstico. Sintomas comuns incluem cefaleias, náuseas, vômitos, perda de peso, irritabilidade, distúrbios de equilíbrio, ataxia e problemas visuais. Ainda que os tumores do sistema nervoso central não sejam raros, o diagnóstico precoce é de extrema importância para o desfecho do paciente e, ainda assim, continua sendo um desafio.

P-150 - DIAGNÓSTICO DE FIBROSE CÍSTICA EM LACTENTE COM ENTEROPATIA PERDEDORA DE PROTEÍNAS

Andréa Priscila Klein¹, Luciana Dutra Martinelli¹, Caroline da Costa Pires², Gustavo Guthmann Pesenatto³, Fábio Herrmann³

¹HSL-PUCRS, ²UCS, ³PUCRS

Introdução: A fibrose cística (FC) e769, uma doença hereditária, autossômica, recessiva, cuja incidência varia nas diferentes populações. Com o advento da Triagem Neonatal para Fibrose Cística, da localização e sequenciamento do gene da FC, bem como o conhecimento dos mecanismos moleculares causadores da doença, foi possível melhorar a sobrevivência e a qualidade de vida dos pacientes. Deve-se ressaltar, entretanto, que a TNFC pode ter resultados falso-negativos, especialmente em crianças com íleo meconial. **Descrição do caso:** J.R.H., 3 meses, parto vaginal, IG: 38s, PN: 3570 g no Hospital de Vacaria, PC: 34 C: 48 cm Apgar: 9/10, mãe com 9 consultas de pré-natal, sem intercorrências na gestação. Teste do pezinho normal. Teste do coraçãozinho normal. Pais consanguíneos. No segundo dia de vida, não havia eliminado mecônio, apresentou distensão abdominal e vômitos borráceos, sendo realizada cirurgia para correção de volvo intestinal. Permaneceu em UTI Neonatal por 10 dias. Chega ao Hospital São Lucas-PUCRS, procedente do Hospital Geral de Caxias do Sul, para investigação de baixo ganho ponderal, hipalbuminemia e anemia. Na chegada, com 2 meses de vida, pesava 3660 g, apresentava edema em face e MMII, e diarreia persistente. Inicialmente investigadas causas renais de perdas de proteínas, todas negativas. Frente à suspeita de enteropatia perdedora de proteínas, por fibrose cística, foram realizados teste do suor – material insuficiente – e pesquisa da elastase fecal – sem resultados até o momento. Iniciada Pancreatina, devido à clínica altamente sugestiva. Avaliado pela genética, e confirmada homozigose do gene Delta F508. **Comentários:** Embora as manifestações iniciais de FC geralmente sejam respiratórias, lactentes com FC podem apresentar quadro de anemia, hipoproteinemia e edema, devido à enteropatia perdedora de proteínas ocasionada pelas alterações gastrointestinais. A mutação Delta-F508, presente em 70 dos pacientes com FC, está associada a manifestações clínicas mais severas e, por consequência, a uma menor expectativa de vida.

P-151 - TRANSFUSÃO FETO-FETAL SEVERA: RELATO DE CASO

Luciana Dutra Martinelli, Mônica Basso Zanotto, Daniel Victor Arnez Camacho, Anna Clara Rocha Plawiak, Tamires de Souza Garcia, Carine Lucena Rech, Elisa Huber, Vanessa Morellato Basso, Humberto Holmer Fiori, Manoel Antônio da Silva Ribeiro

PUCRS

A síndrome da transfusão feto-fetal (STFF) ocorre entre 10-30 das gestações monocoriônicas. É causada por um desequilíbrio unidirecional de transfusão sanguínea através de anastomoses vasculares arteriovenosas entre os gêmeos que partilham a mesma placenta, favorecendo o crescimento de um feto em detrimento do outro. O feto doador pode apresentar anemia e restrição de crescimento intrauterino, enquanto o receptor, policitemia, macrossomia e hidropsia fetal. O diagnóstico é através de critérios ecográficos: bolsão de líquido 8 cm no feto receptor e bolsão 2 cm no feto doador. Gêmeos, masculinos, idade gestacional de 31 semanas e seis dias, nascidos por cesariana indicada por diagnóstico ultrassonográfico de síndrome da transfusão feto-fetal com restrição severa do segundo feto (A mãe tinha 21 anos, era primigesta e apresentava, sorologias negativas no pré-natal). O gêmeo 1 nasceu vigoroso, Apgar 8/9, pesando 1.545 g, apresentou boa evolução e recebeu alta com 38 dias de vida, pesando 2.475 g. O gêmeo 2 necessitou ser intubado e ventilado em sala de parto, Apgar 5/8, pesou 495 g. Desenvolveu doença da membrana hialina e recebeu uma dose de surfactante na primeira hora de vida e a hemoglobina era de 6,4 mg/dL. Permaneceu em ventilação mecânica por 35 dias e recebeu dexametasona para displasia pulmonar. Segue internado até o momento por dependência de oxigênio e peso muito baixo. A STFF traz um grande risco para as gestações gemelares, podendo inclusive cursar com morte fetal. No caso relatado, a restrição severa do segundo feto foi responsável por muitas comorbidades importantes, com sérios riscos ao gemelar restrito.

P-152 - DIAGNÓSTICO DE TROMBOCITOPENIA IMUNE: REVISÃO DE LITERATURA

Verônica Indicatti Fiamenghi, Stephanie Schäfer, João Pedro Locatelli Cezar, Caroline Hendges Klein, Amanda Rodrigues Fabbrin, Liane Esteves Daudt

HCPA

Objetivos: A Trombocitopenia Imune (PTI) é definida como achado laboratorial de plaquetopenia $100 \times 10^3/\mu\text{L}$ isolada e tem variada apresentação clínica, desde formas assintomáticas até quadros de petéquias, hematomas e sangramentos ativos. A incidência anual é de 3-5 casos/100.000 crianças e, apesar de ser doença frequente na pediatria, ainda traz dúvidas quanto ao seu diagnóstico. O objetivo deste trabalho é revisar a literatura recente quanto ao diagnóstico de PTI. **Metodologia:** Foi realizada busca de artigos nas bases de dados Medline/Pubmed, Embase e Cochrane. Foram selecionados artigos e guidelines publicados nos últimos 8 anos envolvendo o diagnóstico de PTI. **Resultados:** O diagnóstico de PTI é de exclusão, devendo ser suspeitado em pacientes que apresentem quadro clínico de petéquias, hematomas ou sangramentos ativos sem outras manifestações sistêmicas associadas. Na anamnese, é comum o relato de infecção viral nos dois meses precedentes ao diagnóstico, principalmente de vias aéreas superiores. Não deve haver queixa de perda de peso ou hipoatividade. Deve ser realizado exame físico minucioso, excluindo-se presença de hepatoesplenomegalia ou linfonodomegalias, em que geralmente se encontra uma criança em bom estado geral, ativa e afebril. No esfregaço de sangue periférico, a plaquetopenia deve ser achado isolado, sem alterações morfológicas de células vermelhas ou brancas. A resposta à terapia específica para PTI reforça o diagnóstico, mas não exclui PTI secundária, devendo-se sempre afastar infecções virais, principalmente HIV, CMV e Epstein Baar sempre que existir suspeita clínica. A biópsia de medula óssea não é necessária em crianças e adolescentes com apresentações típicas de PTI, entretanto este exame é imprescindível na presença de outras alterações hematológicas associadas (anemia, leucocitose ou leucopenia) ou alterações não características no exame clínico. **Conclusões:** A PTI é frequente na prática clínica do pediatra e seu diagnóstico é essencialmente clínico, devendo-se afastar outras causas para plaquetopenia.