

187.5 IU. Por ser portadora de mutação do fator V de Leiden e de anticorpos anti-fosfatidil etanolamina (IgM) indicou-se anticoagulação com Clexane 20 mg de 12/12 horas durante todo o tratamento de reprodução assistida; a avaliação de anticorpos anticardiolipinas, lupus anticoagulante e outros de trombofilia mostraram-se negativos. A maturação multifolicular resultou em estradiol sérico de 4221 pg/ml e na coleta de 24 ovócitos. Gestação incipiente foi documentada após transferência de quatro pré-embriões. Logo após a aspiração folicular a paciente recebeu dois frascos de albumina endovenosa em três dias alternados e a ecografia, nesse momento, mostrava ovários de 9.8 x 6.6 (direito) e 9.7 x 7.2 (esquerdo) nos seus maiores diâmetros. Cerca de 20 dias após queda do B-hCG sérico, a paciente apresentou fortes dores no pescoço que motivaram visita ao pronto-atendimento hospitalar. Avaliada na urgência, foi medicada com colar cervical e analgésicos pelo ortopedista que diagnosticou patologia traumática. Face ao insucesso terapêutico, foi encaminhada para acupuntura, sem resultado significativo. Finalmente, avaliada por um cardiologista, este solicitou ultra-sonografia e doppler cervical, que mostraram linfadenopatia cervical nodular e material ecogênico compatível com trombose de veias jugulares internas. Angiotomografia computadorizada indicou a presença de trombose de ambas veias jugulares interna e externa esquerda. A elevação das concentrações do dímero D (2227 ng/ml) confirmou o diagnóstico. A paciente teve alta hospitalar sem seqüelas após terapia com heparina de baixo peso molecular 40 mg de 8 em 8 horas durante cinco dias.

Eventos tromboembólicos após hiperestimulação ovariana (HO) são raros, porém sérios. Recentes estudos mostram que 75% das tromboses são venosas. Embora os locais mais predispostos sejam os membros inferiores (ilíacas), as veias jugular interna e externa, subclávia, axilar, umeral e vasos mesentéricos podem também ser acometidos. Em decorrência do local da trombose, as pacientes queixam-se da mais variada sintomatologia, o que dificulta sobremaneira o diagnóstico. Soma-se que manifestações da TVP podem ser clinicamente assintomáticas. Desta forma, o clínico astuto deve ter sempre presente

dados de história familiar, dos antecedentes pessoais e dos fatores de risco para sacramentar o diagnóstico e instituir o tratamento precoce da TVP, prevenindo maiores seqüelas e recorrência. É importante, ainda, salientar o papel fundamental da equipe multidisciplinar na investigação e terapia para otimização dos resultados.

PAULO C. SERAFINI

FERNANDO GANEM

CYRILLO CAVALHEIRO FILHO

Referências

1. Todros T, Carmazzi CM, Bontempo S, Gaglioti P, Donvito V, Massobrio M. Spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome and deep vein thrombosis in pregnancy: case report. *Hum Reprod.* 1999;14:2245-8.
2. Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, Crowther M, Brill-Edwards P, Weitz JI, et al. Management of suspected deep venous thrombosis in outpatients by using clinical assessment and D-dimer testing. *Ann Intern Med* 2001; 135:108-11.

Obstetria

QUAL É A IMPORTÂNCIA DO RASTREAMENTO E DO TRATAMENTO DO HIPOTIREOIDISMO SUBCLÍNICO NA GRAVIDEZ?

Há pelo menos três décadas, a literatura mundial vem mostrando que o hipotireoidismo materno na gestação é causa de déficit do desenvolvimento neuropsicológico do conceito, com repercussões sobre o quociente de inteligência (QI) de crianças em idade pré-escolar e escolar. Contudo, Haddow, em 1999, levantou uma polêmica maior: a de que o hipotireoidismo subclínico não tratado na gestação também influenciaria no desenvolvimento intelectual dessas crianças. Em um estudo observacional, esse pesquisador avaliou o QI de 62 crianças, com oito anos de idade, nascidas de mães portadoras de hipotireoidismo subclínico durante a gestação (tratadas e não-tratadas), em comparação com 124 controles, em uma região sem deficiência de iodo. Demonstrou que as crianças, de mães com hipotireoidismo subclínico,

apresentavam o QI quatro pontos abaixo em relação ao das crianças controles. Esse déficit foi mais evidente nas crianças de mães que não foram tratadas durante a gestação: 19% destas crianças tinham o QI menor que 86, em relação aos 5% do grupo controle, e a média do QI era 7 pontos mais baixa. As crianças de mães tratadas, em contrapartida, apresentaram os mesmos resultados do grupo controle. O hipotireoidismo subclínico é definido como elevação dos níveis circulantes de hormônio tireotrófico (TSH), sem alterações dos valores absolutos dos hormônios tireoidianos (T4 total, T4 livre, T3) em pacientes assintomáticas ou oligossintomáticas. A incidência de hipotireoidismo subclínico durante a gravidez é de 2% a 2,5%. Sabe-se que hormônios tireoidianos maternos têm papel preponderante no desenvolvimento neurológico fetal até a 18 semanas de gestação, quando então, a tireóide fetal inicia sua produção hormonal. Contudo, alguns estudos salientam que o papel dos hormônios maternos mantém-se até o final da gravidez, apesar de exercer menor influência nesta fase, e determina um desenvolvimento neurológico adequado. Em contexto atual, ainda de indefinição e, considerando-se sua importância, é preciso determinar quando e como rastrear essa enfermidade. Os trabalhos apontam para um rastreamento precoce ainda no período pré-concepcional e o tratamento sempre que os valores do TSH forem superiores a 8 mU/L ou mesmo com TSH em níveis pouco aumentados na presença de anticorpos antiperoxidase. Recomenda-se o tratamento com uma dose inicial baixa de tiroxina (ao redor de 25 mcg/dia) até a normalização dos valores do TSH. O controle deve ser realizado a cada quatro semanas, tempo necessário para a estabilização dos níveis hormonais. Portanto, torna-se muito evidente a relevância dos hormônios tireoideanos no crescimento e no desenvolvimento neurológico e seu déficit no ambiente fetal, mesmo que de forma pouco intensa, parece ser prejudicial. Logo, o rastreamento do hipotireoidismo subclínico na gravidez ou no período pré-concepcional, bem como seu tratamento, demonstra ser razoável até o momento. Cabe ressaltar, entretanto, que os estudos ainda são poucos e, apesar de serem concebidos com raciocínio envolvente, carecem de

melhor metodologia para capitalizar credibilidade em relação ao benefício para essas crianças se o hipotireoidismo subclínico materno estiver sob um enfoque terapêutico.

CARLOS ALBERTO MAGANHA

ANDRÉIA DAVID SAPIENZA

MARCELO ZUGAIB

Referências

1. Kilpatrick S. ACOG Practice Bulletin No. 32: thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2002; 100:387-94.
2. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med* 1999; 341:549-55.
3. Gliouer D, Delange F. The potential repercussions of maternal, fetal and neonatal hypothyroxinemia on the progeny. *Thyroid* 2000; 10:871-87.
4. Klein RZ, Mitchell ML. Maternal hypothyroidism and cognitive development of the offspring. *Endocrinol Metab* 2002; 14:443-6.
5. Chan S, Kilby MD. Thyroid hormone and central nervous system development. *J Endocrinol* 2000; 165:1-8.

Pediatria

QUE EVIDÊNCIAS TEMOS PARA O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL INICIAL ENTRE PNEUMONIA BACTERIANA E VIRAL?

Tradicionalmente, utilizamos alguns dados de padrão radiológico em cotejo com dados clínicos e laboratoriais, para diferenciarmos entre etiologia viral e bacteriana, bem como entre os diferentes agentes desta última. Assim, padrões alveolares, leucocitose e taquipnéia aceitamos como evidências muito fortes de processos bacterianos. A par, o encontro de derrame pleural e pneumatoceles é considerado “a priori” como etiologia estafilocócica. E, assim orientados, fazemos a escolha da terapêutica empírica inicial e introduzimos os antimicrobianos.

Essas certezas, entretanto, devem passar por uma reflexão. Assim, acumulam-se na literatura evidências de que

aproximadamente metade dos casos que se apresentam com padrão intersticial, tem etiologia bacteriana, enquanto 1/3 dos casos com infiltrado alveolar tem etiologia viral. Tem-se mostrado também formas complicadas de pneumonia pneumocócica, com a presença de derrame pleural e pneumatoceles, e alguns sorotipos, como o sorotipo 1, causando mais quadros com complicação, não havendo relação nesse fato com a presença de resistência bacteriana. De outra parte, a presença de sinais clínicos de infecção de vias aéreas associado com febre e principalmente taquipnéia, critério adotado pela OMS para o diagnóstico de pneumonia, à luz de uma avaliação mais acurada, mostra que a grande maioria (94%) dos casos assim selecionados tem raio x de tórax normal e evidências de asma. Ainda, a utilização tradicional da determinação da velocidade de hemossedimentação e contagem de leucócitos para inferir presença de infecção bacteriana tem muito baixa sensibilidade e especificidade para estabelecer o diagnóstico diferencial entre pneumonia viral e bacteriana.

Sobram-nos o marcador de fase aguda de resposta inflamatória, proteína C reativa, com muita sensibilidade e pouca especificidade e a procalcitonina que, quando usando um limite de corte de $1\mu\text{g/l}$ como padrão, é mais sensível e específica, com forte valor preditivo positivo e negativo para o diferencial entre infecção bacteriana e viral.

Dessa forma, fica evidente que o padrão radiológico, características de evolução, padrão de apresentação e técnicas laboratoriais usuais, são evidências fortes, quando analisados isoladamente, para fazermos diferencial entre processo bacteriano e viral, e nessa base introduzir uma terapêutica mais agressiva.

EVANDRO R. BALDACCI

Referências

1. Moulin F, Raymond J, Lorrot M, Marc E, Coste J, Iniguez JL, et al. Procalcitonin in children admitted to hospital with community acquired pneumonia. *Arch Dis Child* 2001; 84(4):332-6.
2. Heffelfinger JD, Davis TE, Gebrian B, Bordeaux R, Schwartz B, Dowell SF. Evaluation of

children with recurrent pneumonia diagnosed by World Health Organization criteria. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21(2):108-12.

3. Virkki R, Juven T, Rikalainen H, Svedstrom E, Mertsola J, Ruuskanen O. Differentiation of bacterial and viral pneumonia in children. *Thorax* 2002; 57(5):438-41.

4. Tan TQ, Mason EO, Wald ER, Barson WJ, Schutze GE, Bradley JS, et al. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics*, 2002; 110(1 Pt 1):1-6.

5. Hein SN, Lotufo JPB, Baldacci ER, Okay Y, Manissadjian A. Pneumonia pneumocócica de evolução atípica em crianças. *Pediatria (São Paulo)* 1991; 13:(3/4):81-3.

Emergência e Medicina Intensiva

PROTEÍNA C ATIVADA HUMANA RECOMBINANTE NA SEPSE: QUANDO INDICAR?

Após duas décadas de imensos recursos gastos em pesquisa com aproximadamente 20 candidatos à terapêutica da sepse, finalmente uma droga alcançou o sucesso. Baseado nos resultados do Estudo PROWESS¹, a drotrecogina alfa (ativada), ou proteína C ativada humana recombinante (Xigris®, Eli Lilly), reduziu significativamente a mortalidade em 28 dias nos pacientes com sepse grave tratados com a medicação durante 96 horas em relação ao grupo placebo (24,7% vs. 30,8%, $p=0.005$).

Análises subseqüentes da eficácia e custo-efetividade² nos diversos subgrupos determinaram que, desde novembro de 2001, o FDA (Food and Drug Administration) aprovasse a utilização da drotrecogina alfa ativada para o tratamento de pacientes com sepse grave com alto risco de morte, discriminado pelo ‘score’ APACHE II ≥ 25 antes do início da infusão.

Como o estudo mostrou que o tratamento é associado com aumento do risco de sangramentos ($p=0.06$), a indicação deve ser precisa, minimizando o risco dos efeitos adversos, algumas vezes fatais.

A indicação da droga deve preencher diversos critérios e muitas são as contra-indicações, já que diversas situações, aparente-