

Referências

1. Areia AL, Nogueira-Silva C, Serrano F, Mairos J, Guimarães M, Clode N. Anemia na gravidez e no puerpério Normas de Orientação da SPOMMF. Acta Obstet Ginecol Port vol.13 no.2 Coimbra jun. 2019. 2. Viegas MV. Anemias e gravidez: Diagnóstico, Orientação e Tratamento. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Trabalho Final do Mestrado Integrado em Medicina apresentado à Faculdade de Medicina, 2019.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.033>

33

CARCINOMA HEPATOCELULAR EM PACIENTE PORTADOR DE HEMOCROMATOSE HEREDITÁRIA DO TIPO HOMOZIGOSE PARA C282Y: RELATO DE CASO



M.A. Leite^a, A. Bossardi^a, B.V. Dutra^a, L.V. Dutra^a, P. Bossardi^b, A.J.T. Filho^c

^a Universidade de Caxias do Sul (UCS), Caxias do Sul, RS, Brasil

^b Santa Casa de Misericórdia de Curitiba, Curitiba, PR, Brasil

^c Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, PR, Brasil

Introdução: A Hemocromatose Hereditária (HH) é a doença genética mais comum na população caucasiana. A predisposição genética ao aumento inadequado da absorção de ferro na dieta pode levar ao desenvolvimento progressivo das complicações da cirrose, do câncer hepatocelular, da diabetes e das doenças cardíacas. A doença é causada principalmente por mutações genéticas no gene HFE. O defeito genético descrito mais comum é uma mutação G para A missense (C282Y) que conduz à substituição de tirosina por cisteína na posição de aminoácido 282 do produto de proteína do gene HFE localizado no braço curto do cromossomo 6. Existem alterações da função hepática em 75% dos casos. O grau de sobrecarga de ferro tem um impacto direto sobre a expectativa de vida no paciente com HH. A hemocromatose hereditária tem risco aumentado de cirrose, que, por sua vez, é um fator de risco para CHC. **Descrição do caso:** Relatamos um caso de CHC em um paciente masculino, 55 anos, em decorrência de HH com estudo genético prévio de homozigose para C282Y. História prévia de hipertensão arterial sistêmica e tabagismo (45 anos/maço). Foi admitido no Hospital Geral de Caxias do Sul com queixa de dor abdominal intensa a qual tinha alívio apenas com uso de opióides. Foram realizados exame de imagem e laboratoriais. O paciente apresentava ferritina sérica superior a 2000 ng/mL, índice de saturação da transferrina de 61,4%, TGO 54 u/L, TGP 44 u/L, Bilirrubina total 0,58 mg/dL, direta 0,26 mg/dL, indireta 0,32 mg/dL, Anti-HCV reagente, GAMA-GT 110 u/L. Tomografia computadorizada do abdome com contraste evidenciou fígado com lesão expansiva medindo 11,0 × 8,8 cm de diâmetro e outros dois nódulos em segmento V com 1,5 cm e um no II com 2,2 cm. Pâncreas com linfonodo adjacente, na cabeça, medindo 3,4 cm. Opaci-

dades nodulares nos pulmões localizados nos lobos inferiores medindo cerca de 0,9 cm e 0,8 cm as quais eram sugestivas de implantes secundários. O paciente foi submetido a uma quimioembolização do tumor de fígado e obteve alta hospitalar com controle ambulatorial periódico. O paciente tinha Hepatite C e evoluiu para óbito depois de 20 dias por encefalopatia hepática. **Discussão:** O mecanismo responsável por essa absorção aumentada de ferro decorre da acentuação do transporte intestinal do metal dos enterócitos para a corrente sanguínea. A HH possui o gene defeituoso igualmente distribuído entre homens e mulheres; todavia, a maioria dos estudos têm identificado maior acometimento nos homens. A hepatomegalia está presente em cerca de 95% dos pacientes sintomáticos e, geralmente, precede o desenvolvimento de sintomas ou alterações dos testes de função hepática. Ocorre, portanto, deposição excessiva de ferro nas células parenquimatosas, em especial do fígado, pâncreas e coração, que acaba por estimular a peroxidação lipídica e produção de radicais livres, lesando-as e promovendo fibrose progressiva. **Conclusão:** Pacientes com Hemocromatose Hereditária Homozigótica com mutação para C282Y possuem uma rápida evolução para o CHC. O prognóstico é mais grave quando há cirrose hepática ao diagnóstico ou HCV associada. Pacientes cirróticos com HH devem ser avaliados a cada semestre com ultra-sonografia abdominal e dosagem de alfa-fetoproteína. Essas medidas são capazes de detectar tumores de até 1 cm de diâmetro e isso certamente pode minimizar a rápida evolução para fibrose, cirrose e até mesmo CHC, a mais longo prazo.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.034>

34

DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B12 E SINTOMAS PSIQUIÁTRICOS: RELATO DE CASO



B.Y.F. Toi, J.M. Sasseron, V.F. Alves, M.S.E.S. Arcadipane, J.C.G.C. Sarinho

Faculdade de Medicina de Jundiaí (FMJ), Jundiaí, SP, Brasil

A anemia perniciosa é um tipo de anemia macrocítica, que ocorre como consequência de gastrite atrófica, na qual há diminuição da produção de fator intrínseco pelas células parietais do estômago em decorrência de reação inflamatória autoimune da mucosa gástrica, resultando em destruição desse tipo celular e menor absorção de vitamina B12 no íleo distal. Neste relato, apresentamos uma paciente com manifestações psiquiátricas secundárias à deficiência de vitamina B12. **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino, 53 anos, com história prévia de transtorno de personalidade e em acompanhamento psiquiátrico ambulatorial, foi admitida em nosso serviço devido piora dos sintomas depressivos há quatro meses, apresentando choros imotivados, falas autodepreciativas, mania de limpeza e labilidade emocional. Progressivamente, apresentou quadros de agitação, ideação suicida e falas desconexas sem “insight”. Não apresentava alterações ao exame físico tóraco-abdominal e neurológico. Foi avaliada pela equipe de psiquiatria, que orientou a investigação de causas orgânicas de psicose. No laboratório, foi evidenciada presença de macrocitose (con-