

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-

tagem de eritrócitos = $3,51 \times 10^6/\text{mm}^3$; hemoglobina = 12,9 g/dL; volume corpuscular médio = 106,5 fL) secundária a deficiência de vitamina B12 (Dosagem de vitamina B12 < 0,83 pg/mL) e hipotireoidismo (TSH = 38 uIU/mL/T4 livre = 0,48 ng/dL), tomografia de crânio não evidenciou alterações e endoscopia digestiva alta com presença de gastrite erosiva leve de antro. Realizada biópsia gástrica que evidenciou gastrite atrófica associada a pequena quantidade de *Helicobacter pylori*. Feito diagnóstico de anemia perniciosa, terapia com suplementação de ácido fólico, vitamina B12 e levotiroxina foi iniciada. Paciente evoluiu com melhora dos sintomas de depressão e agitação e permanece em tratamento ambulatorial. **Discussão:** Anemia perniciosa é uma patologia autoimune causada pela destruição das células parietais do estômago, que sintetizam o fator intrínseco. A falta desta glicoproteína ocasiona a diminuição da absorção da vitamina B12, levando a manifestações clínicas variáveis, dentre elas sintomas psiquiátricos, como apresentado nesse caso. Além disso, os pacientes podem apresentar outros distúrbios associados, como o hipotireoidismo, encontrado no nosso caso. Na literatura é comum a associação de sintomas neurológicos e psiquiátricos, porém há poucos relatos descritos em que o paciente apresenta manifestações psiquiátricas isoladas. Um relato de caso publicado no Jornal Brasileiro de Psiquiatria apresenta uma mulher de 42 anos com sintomas depressivos devido à deficiência de cobalamina, porém esta não manifestou sintomas psicóticos. Em um estudo realizado com 143 pacientes verificou-se que 95 pacientes, comprovadamente, tinham o diagnóstico de anemia perniciosa e 17 provavelmente possuíam esta patologia. Ainda neste estudo, foram reportados quatro episódios de perda de memória e dois episódios de psicose paranóide. Esses achados reforçam a importância dos sintomas psiquiátricos em pacientes com anemia perniciosa. **Conclusão:** Devido à ampla gama de manifestações clínicas apresentadas pela deficiência de cobalamina, deve-se incluí-la como diagnóstico diferencial em quadros psiquiátricos, mesmo sem apresentação de outros sintomas mais comuns, como fadiga, alterações neurológicas e hematológicas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.035>

35

FORMULAÇÕES, MARCAS E VARIAÇÃO DE PREÇO EM MEDICAMENTOS UTILIZADOS PARA TRATAR ANEMIA FERROPRIVA EM ADULTOS

J.P.L. Cezar^a, E.A. Coser^b, D.S. Barreto^b, I.S. Ritterbusch^b, L.M. Kieling^b, V.C. Grippa^b, G.B. Ravello^b, L.F. Muraro^b, J. Patatt^b, L.E. Daut^{a,c}

^a Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil

^b Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), Canoas, RS, Brasil

^c Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS, Brasil

Objetivos: Anemia ferropriva é considerada a carência nutricional de maior magnitude no mundo. Atinge segundo a UNICEF cerca de 3,5 milhões de pessoas em países em desenvolvimento. No adulto tem como causas mais comuns: sangramentos crônicos, aumento da necessidade de ferro e baixa ingestão de ferro. O tratamento, consiste em corrigir a causa da deficiência de ferro e a administração oral de ferro. As classes mais pobres são as mais afetadas e o custo das medicações estão ligados a manutenção do tratamento. O presente trabalho objetiva a descrição de preços das principais marcas de ferro via oral, em comprimidos, disponíveis no mercado brasileiro. **Material e métodos:** Através de busca eletrônica em bases de dados de bulas e agregadores de fármacos (Consulta Remédios, Memed) e sites de indústrias farmacêuticas atuantes no Brasil foram buscados todos os medicamentos com os princípios ativos Sulfato Ferroso, Ferripolimaltose, Ferrocobalmina e Glicinato Férrico apresentados em comprimidos. A partir do nome comercial, os preços foram consultados em lojas eletrônicas de cinco redes de farmácias presentes em grande parte do Brasil em 03 e 04 de agosto de 2020. Os preços promocionais não foram considerados. Para análise comparativa, os preços foram divididos pela multiplicação da concentração de ferro elementar por unidade posológica e a quantidade de unidades presentes na caixa e então multiplicados por 100 para obter a unidade comum de preço/100 mg de ferro elementar, equivalente a dose diária para tratamento. Todos os dados foram compilados no Microsoft Excel 365 e a análise descritiva foi realizada no IBM SPSS 27.0. **Resultados:** Identificadas 16 marcas diferentes de fármacos, cujos compostos encontrados foram: 31,25% (5) marcas de ferripolimaltose; 62,5% (10) marcas de sulfato ferroso; 6,25% (1) marca de glicinato férrico e 6,25% (1) marca de ferrocobalmina. A mesma marca de glicinato férrico possui três apresentações com concentrações diferentes, portanto, foram avaliados os preços de cada uma das apresentações, resultando em 18 produtos para análise de preço. Dos 18 produtos buscados, três foram excluídos por indisponibilidade em todas as cinco redes de farmácia e um por ter tido seu registro modificado de medicamento para suplemento alimentar. A média de preço dos 14 produtos foi R\$ 1,72/100 mg de ferro elementar ($\pm 0,76$). As médias entre as marcas separadas por composto encontrada para sulfato ferroso $0,83 \pm 0,16$; ferripolimaltose, $1,71 \pm 0,22$; glicinato férrico $2,64 \pm 0,28$ e ferrocobalmina $0,62 \pm 0$ reais para cada 100 mg de ferro elementar. **Discussão:** Houve variação de preços entre as marcas pesquisadas, sendo a única marca de ferrocobalmina (Novofer, Aché) a mais barata (R\$ 0,62/100 mg de ferro elementar) e a marca mais cara foi Neutrofer (EMS) na sua apresentação de 150 mg (R\$ 2,98/100 mg de ferro elementar). Visto que o tratamento para anemia ferropriva é longo, a diferença de preços se torna mais evidente a longo prazo, o que pode impactar na manutenção do tratamento. Pontuamos que o tratamento também é oferecido livre de custos via Sistema Único de Saúde, porém são conhecidos momento de desabastecimento de medicamentos. **Conclusão:** A análise de custos de medicação não deve nortear a prescrição médica, porém é de extrema importância o conhecimento de possíveis variações de preço em doenças de alta prevalência e que podem gerar impactos econômicos,

