



Coordenadora do curso:
Profa. Simone Van De Sande Lee

Subcoordenador do curso:
Prof. Evaldo dos Santos

Chefe de Expediente:
Lucas Indalêncio de Campos

Editor do Boletim:
Prof. Fabricio de Souza Neves
fabricio.souza.neves@ufsc.br

Coordenadoria do Curso de Medicina
Campus da UFSC - Bloco didático-pedagógico do Hospital
Universitário (1º andar) – Trindade, Florianópolis, SC
CEP 88040-970
medicina@contato.ufsc.br www.medicina.ufsc.br
(48) 3721-2282

BOLETIM do CURSO DE MEDICINA da UFSC

Abril 2018

Volume 4 – número 4

ISSN 2594-6811

Agenda

- A próxima discussão de caso clínico do HU ocorre em **10 de maio**, às 18:00, no auditório do hospital com o tema “**Nefrologia**”, pelo Prof. Jorge Dias de Matos. A entrada é gratuita e aberta a todos os alunos do curso, professores, residentes e corpo clínico do HU.
- No dia **16 de maio** pela manhã ocorrerá o Seminário dos Professores do curso de Medicina, que se desenvolve semestralmente visando aprimoramento e capacitação docente. Nesta edição a Dra. Armanda Rufino tratará do tema “saúde dos relacionamentos” e a presença dos professores é fundamental para o sucesso dos trabalhos.

Nesta edição

Pág. 2

Relatos de casos do Hospital Universitário Prof. Polydoro Ernani de São Thiago:

Caso 2/2018 – “O câncer que não era”

Grubert GM, Lanfredi LF, Trento MMS, Delai M, Spivakoski C, Koerich ATS.



CASO NÚMERO 2/2018: “O CÂNCER QUE NÃO ERA”

Gabriela Magalhães Grubert¹, Lucas Fernando Lanfredi¹, Maísa Maria Spagnol Trento¹, Milena Delai¹, Camila Spivakoski², Amanda Terra de Sá Koerich³.

1 Acadêmicos do curso de graduação em medicina da UFSC

2 Médica residente em Endocrinologia do HUPEST

3 Médica residente em Reumatologia do HUPEST

Editor da seção: Prof. Fabricio de Souza Neves

Caso relatado na Reunião de Discussão de Casos Clínicos do Hospital Universitário Prof. Polydoro Ernani de São Thiago, iniciada pelos Profs. Jorge Dias de Matos, Marisa Helena César Coral e Rosemeri Maurici da Silva, em julho de 2017. No dia 12 de abril de 2018, no auditório do HUPEST, realizou-se a apresentação e discussão do caso cujo registro é apresentado a seguir:

Amanda Koerich (residente de Reumatologia). Boa noite. Apresentaremos o caso do Sr. J, 27 anos, masculino, estudante de engenharia, solteiro, natural e procedente de Florianópolis.

Há dois anos possui febre intermitente aferida (cerca de 38°C, quase diariamente), com predominância à noite, associada com calafrios e sudorese noturna. Emagrecimento de 30 quilos no período, não associado com mudança de hábito alimentar. Dor lombar há 2 anos de forte intensidade, sem irradiação, com piora progressiva, sem melhora com analgésicos comuns. Relata já ter feito uso de morfina em alguns hospitais neste período. Dor em hipocôndrio direito, de forte intensidade, do tipo cólica, associado a náuseas, sem relação com alimentação. No início do quadro, há dois anos, procurou atendimento em Unidade Básica de Saúde, onde foi solicitado ultrassom abdominal e, de acordo com o paciente, havia “linfonodos abdominais e esplenomegalia”, sendo iniciada investigação.

Interrogatório sobre outros aparelhos e sistemas: nega alterações respiratórias, do trato gastrointestinal, do trato urinário, da pele ou alterações oftalmológicas. Sem outras queixas.

História mórbida pregressa: arritmia que tratou até os 15 anos na cardiologia (não tem mais detalhes), sinusite crônica há cerca de 5 anos, alérgico a penicilina, sem outras comorbidades. Não faz uso de medicamentos contínuos, mas faz uso de muitos analgésicos. Nega viagens recentes.

História familiar: Tio paterno com câncer de pâncreas, irmã com artrite reumatoide em acompanhamento em ambulatório (que foi a porta de entrada do paciente aqui para o HU).

Nega etilismo, tabagismo e uso de outras drogas.

Exame físico de admissão no ambulatório: Paciente em bom estado geral, lúcido, orientado e contactuante, hipocorado ++/4+, hidratado, eutrófico - apesar da perda de peso importante relatada ele não se encontrava consumido. Sinais vitais normais (não estava febril no momento da consulta): pressão arterial 100x60mmHg, frequência cardíaca 80 bpm, temperatura axilar 35,5°C, eupneico com saturação de O₂ 99%. Ausculta cardíaca com ritmo cardíaco regular, bulhas normofonéticas, sem sopros. Ausculta pulmonar com murmúrio vesicular bilateral e simétrico sem ruídos adventícios. Abdome depressível, indolor. Baço palpável até a fossa ilíaca esquerda. Fígado palpável a cerca de 3 cm abaixo do rebordo costal direito. Sem artrites. Sem edemas em membros inferiores. Sem linfonodos periféricos palpáveis (cervical, axilar, inguinal).

Diante do que foi exposto, quais as hipóteses diagnósticas?

Henrique dos Santos (acadêmico da 12ª fase): Um paciente jovem apresenta síndrome febril e síndrome consumptiva, então a primeira coisa seria considerar a possibilidade de um linfoma, dentre as causas neoplásicas. Se em outras regiões do Brasil, leishmaniose visceral seria uma possibilidade dentre as causas infecciosas. Talvez possamos começar a considerá-la aqui também.

Amanda Koerich (residente de Reumatologia). O paciente já estava em investigação no Centro de Pesquisas Oncológicas (CEPON) do estado havia dois anos. A suspeita principal prévia realmente era de linfoma não-Hodgkin, mas não houve confirmação. Chegou ao consultório com vários exames realizados ao longo desses 2 anos, que passo a apresentar agora:

Havia oito biópsias de vários lugares incluindo linfonodos abdominais, axilares, inguinais e biópsia esplênica. Todas são negativas para neoplasia, mas também não

evidenciaram outro diagnóstico. Os exames laboratoriais trazidos pelo pelo paciente foram os seguintes (Tabela 1):

Hb	8,0 g/dl (13,5-18)	Vitamina D	42,3 ng/ml (maior que 20)
Ht	25,0 % (40-50)	β2-microglobulina	2.759 ng/ml (1010-1730)
VCM	77 fl (87-103)	IgA	160 mg/dl (70-400)
RDW	17 % (11-14)	IgG	1220 mg/dl (700-1600)
Leucócitos	9.230 / mm ³ (4 - 11 mil)	IgM	45,3 mg/dl (40-230)
Segmentados	7.033 / mm ³ (2 - 7,5 mil)	Ferritina	251 ng/ml (16-300)
Linfócitos	1.403 / mm ³ (1,5 - 4 mil)	Ferro	25 mcg/ml (35-50)
Plaquetas	190.000 / mm ³ (140-400 mil)	Sat. transferrina	9% (20-50)
VHS	73 mm/h (até 8)	LDH	170 U/l (135-214)
PCR	71 mg/l (até 5 mg/l)	Na	135 mEq/l (135-145)
Gama-GT	295 U/l (7-60)	K	4,4 mEq/l (3,5-5,5)
Fosfatase alcalina	303 U/l (25-100)	Alfa-feto proteína	0,6 ng/ml (menor que 7)
TGO	33 U/l (5-40)	PPD	Não reator
TGP	50 U/l (7-56)	Bilirrubina total	0,57 mg/dl (menor que 1,2)
Creatinina	0,8 mg/dl (0,7-1,2)	TAP RNI	0,94 (0,8-1,2)
Ureia	52 mg/dl (15-45)	Ácido úrico	4,9 mg/dl (3,5-7,2)
Cálcio	8,4 mg/dl (8,5-10,2)	TSH	1,84 um/l (0,4-4)
Albumina	3,73 g/dl (3,5-5,2)	Fósforo	4,5 mg/dl (2,5-4,5)

Amanda Koerich (residente de Reumatologia). Chama a atenção a hemoglobina em 8g/dl e hematócrito de 25% com anisocitose e microcitose. Há aumento importante das provas da atividade inflamatória, e revisando seu histórico, verificamos que desde o início deste quadro o paciente apresenta VHS de cerca de 70 mm/h e PCR em torno de 100mg/l. Há aumento de enzimas canaliculares (Gama-GT e fosfatase alcalina). Creatinina normal. Ureia no limite superior. Sem alterações das enzimas hepáticas, TAP e da albumina. Vitamina D de 42 ng/ml (algo surpreendente um valor tão alto, pois não fazia nenhum tipo de reposição e não era uma pessoa muito exposta ao sol). Beta 2 microglobulina discretamente elevada, sem aumento de LDH. Sem alterações nas concentrações de imunoglobulinas. Ferritina um pouco elevada, provavelmente como resposta inflamatória, pois a saturação da transferrina é baixa. Eletrólitos normais. PPD não reator, feito duas vezes, separadamente.

Nos exames de imagem: a ressonância magnética da coluna lombar evidenciou áreas de esclerose nos corpos

vertebrais de T12 e L5. O laudo sugere excluir e investigar uma doença linfoproliferativa e metástases osteoblásticas. Tomografia computadorizada de tórax, abdome e pelve com várias alterações: lesões escleróticas nos corpos vertebrais, além de T12 e L5 já vistos na ressonância, em L4, T7, no sacro, nos ossos da pelve, no penúltimo arco costal à direita. Também tinha nódulos de densidade de partes moles no pulmão principalmente no segmento ápico-posterior do lobo superior do pulmão esquerdo, o maior medindo cerca de 24 mm. Havia linfonodomegalia infracarinal. Lesões hipocaptantes nodulares mal definidas em parênquima hepático. Baço aumentado com cerca de 14 cm com impregnação heterogênea do contraste. Presença de linfonodomegalias retroperitoniais (Figura 1). Então, com as informações dos exames complementares, acrescenta-se que o paciente tem hepatoesplenomegalia (já percebidas no exame físico), com presença de nódulos pulmonares, lesões osteoblásticas em vértebra, sacro, pelve, arco costal e presença de linfonodomegalia retroperitoneal e infracarinal.



Figura 1. Tomografia computadorizada de abdome demonstrando lesões nodulares heterogêneas e de contornos mal definidos.

Amanda Koerich (residente de Reumatologia). Os resultados das biópsias trazidas pelo paciente: biópsia de linfonodo axilar esquerdo: linfadenite crônica granulomatosa não necrotizante com pesquisa de microrganismos através de coloração específica negativa; biópsia duodenal: discreto aumento de células inflamatórias com pesquisa de microrganismos pela coloração PAS e Ziehl-Neelsen negativos; biópsia de vértebra L5: tecido ósseo com cortical sem alterações histológicas significativas, com coloração vermelho do Congo negativo; biópsia de medula óssea hipocelular para a idade; biópsia esplênica com ausência de infiltração neoplásica, parênquima esplênico com áreas de fibrose.

Henrique dos Santos (acadêmico da 12ª fase). Alguém chegou a considerar a história de sinusite crônica dele e levantar a possibilidade de Granulomatose com Poliangite (Wegener)?

Amanda Koerich (residente de Reumatologia). Não até a internação no HU. Essa informação da sinusite veio depois, sendo solicitada a pesquisa do ANCA que veio negativa.

Roberto Heinisch (cardiologista). Alguém chegou a avaliar a parte cardíaca, com um ecocardiograma, para ver se havia sinais de sarcoidose?

Amanda Koerich (residente de Reumatologia). Não tínhamos a ecocardiografia dele naquele momento, mas uma das hipóteses era sarcoidose. Interessantemente, ele teve um histórico de arritmia na infância.

Com base em todo esse contexto, tivemos 5 hipóteses diagnósticas naquele momento da consulta: primeiramente sarcoidose - pela biópsia que o paciente trouxe com o achado de pelo menos um granuloma não caseoso (mas isto não se reproduzia nas outras biópsias); doença relacionada à IgG4, que chamava muita atenção pelo fato de ele ter linfonodos retroperitoneais e fibrose esplênica; micobacteriose atípica ou tuberculose, apesar de pesquisas para BAAR serem negativas em algumas biópsias; doença de Whipple, por ter um processo inflamatório no duodeno na biópsia; e por último neoplasia de testículo, devido às lesões osteoblásticas. Alguns destes diagnósticos já haviam sido abordados na investigação prévia do paciente, mas foram revisitados por nós.

Aprofundamos a investigação com alguns exames laboratoriais, e o fator antinuclear, fator reumatoide e ANCA vieram negativos. Anti-Sm, Ro, La, DNA e RNP, todos negativos. Níveis séricos de complemento C3 e C4 normais. Auto anticorpos para hepatite autoimune e cirrose biliar primária (anti-musculo liso, anti-LKM, anti-mitocôndria) eram negativos também. Anti-fosfolípidos vieram negativos. Sorologias para hepatite B, C e HIV foram negativas. Eletroforese de proteínas séricas normal, mesmo após imunofixação.

Chamou a atenção a dosagem da enzima conversora da angiotensina (ECA): 100 U/l (20-70). A IgG4 sérica não estava elevada, em 25 mg/l (30-2100). O paratormônio (PTH) estava suprimido < 2,5 pg/ml (10-65) com vitamina D, cálcio e fósforo séricos normais.

Continuando a investigação, a ultrassonografia de bolsa escrotal não revelou alterações. A cintilografia óssea veio com aumento da atividade osteogênica na coluna torácica, comprovando as lesões difusas de corpos vertebrais de T7 a T12 e também na coluna lombar de L3 e L5, aumento da osteogenicidade nas projeções das articulações osteocondrovertebrais na 10ª e 11ª e também aumento da captação em toda calota craniana.

Na endoscopia digestiva alta agora foi encontrada esofagite e gastrite erosiva com biópsia de duodeno normal, e a colonoscopia, sem alterações na macrovisualização, revelou em sua biópsia de íleo terminal uma hiperplasia linfóide e na biópsia de cólon um leve edema com alterações inflamatórias mínimas.

Houve um pedido de revisão das lâminas, que foram obtidas juntas ao CEPON, para análise pelo serviço de patologia do HU, e algumas novas biópsias também foram realizadas. A partir disso, tivemos três resultados de exames com melhor definição, que nos deram segurança para definição diagnóstica:

Biópsia hepática: parênquima com granulomas epitelioides portais e lobulares sem necrose. Fungos e BAAR negativos.

Biópsia de linfonodo axilar esquerdo: linfadenite crônica granulomatosa sem necrose com presença de antracose.

Biópsia de antro gástrico: gastrite crônica leve, inativa em mucosa de padrão pilórico com fibroplasia e granulomas epitelioides sem necrose.

Ou seja, três biópsias de regiões diferentes mostrando granuloma não caseoso, na ausência de agentes infecciosos, praticamente comprovando que se tratava de sarcoidose, numa apresentação que interessa particularmente à reumatologia e à endocrinologia pelo acometimento ósseo importante.

Iniciando a revisão sobre o tema “sarcoidose com acometimento ósseo”, achei um artigo de 1973, que por incrível que pareça praticamente descrevia o caso desse menino. O paciente de 1973 tinha 36 anos, estava investigando havia três anos para neoplasia e não se achava um diagnóstico, apresentava também múltiplas lesões osteoblásticas que simulavam metástases. Demoraram um pouco para chegar ao diagnóstico e não temos acesso às imagens, mesmo assim foi muito interessante encontrar um caso tão similar descrito há tanto tempo. O relato de caso é importante pois a ocorrência de lesões blásticas na sarcoidose é incomum¹.

Sobre a sarcoidose: é uma doença inflamatória sistêmica caracterizada pela formação de granulomas não caseosos (sem necrose). A apresentação clínica é variada, desde assintomática - na maioria dos casos - até envolvimento sistêmico grave com lesões disseminadas. O comprometimento pulmonar é a manifestação mais comum. Porém, pode apresentar envolvimento extra-pulmonar:

alterações cutâneas, como o eritema nodoso; alterações oculares (geralmente bilateral, resultando em uma uveíte aguda anterior); artrite (em até 38% dos casos) podendo ser aguda - mais comum - ou crônica; astenia; hepatomegalia / esplenomegalia (20%); na parte cardíaca: arritmia, disfunção ventricular esquerda, pericardite.

A sarcoidose óssea é uma situação rara, acometendo de 1 a 15% dos pacientes. Geralmente as lesões se apresentam assintomáticas, porém alguns pacientes apresentam dactilite, que são aqueles ‘dedos em salsicha’. As lesões ósseas são osteolíticas, sendo raros os relatos de lesões osteoblásticas. E essas lesões líticas quando são císticas resultam em padrão rendado, sendo denominadas doença de Perthes-Jungling. O acometimento de ossos longos não é frequente e lesões vertebrais geralmente são líticas, porém quando blásticas (o que é raro) simulam metástases osteoblásticas - caso do nosso paciente. As vértebras inferiores são as mais afetadas, podendo ainda afetar crânio e costelas.

A enzima conversora da angiotensina (ECA) está elevada em 40 – 90% dos pacientes, é produzida por células epitelioides e macrófagos na periferia do granuloma. Outras doenças granulomatosas podem então também elevar a ECA, como a tuberculose, histoplasmose, silicose, hanseníase, além de outras condições como o hipertireoidismo, infecção pelo HIV, diabetes mellitus.

A Síndrome de Löfgren é típica da sarcoidose aguda, consistindo em artrite, geralmente em tornozelos bilateralmente, eritema nodoso e adenopatia hilar bilateral. Apresenta uma remissão espontânea na maioria dos casos, não necessitando tratamento além do sintomático. A Síndrome de Heerfordt ocorre com febre, aumento de parótidas, uveíte, artrite e até paralisia facial.

Recentemente, em 2017, a universidade de Cincinnati (EUA) comparou 64 pacientes com sarcoidose óssea e outros 64 apenas com sarcoidose, a fim de verificar diferenças no acometimento de ambos os grupos. A conclusão foi que pacientes com sarcoidose óssea tinham mais acometimento de múltiplos órgãos e alta frequência de comprometimento hepático, esplênico e extrapulmonar, como linfonodos extratorácicos. Além disso, as regiões ósseas mais comumente acometidas são os da coluna vertebral (44%), pelve (23%) e mãos (10%)².

Fabricio Neves (reumatologista). Os alunos pensaram muito bem nos diagnósticos diferenciais: linfoma era a primeira possibilidade realmente, tendo sido comentada pelo Henrique dos Santos, além da granulomatose com poliangeite (Wegener), bem lembrada pelo Lucas Pacheco. Eu também pensaria inicialmente em linfoma: num paciente com febre, com uma síndrome consumptiva e com processos expansivos linfonodais. E sempre que penso em linfoma, penso em tuberculose como diagnóstico diferencial: aqui não foi seriamente discutida esta possibilidade pelo tempo longo de evolução e pelas biópsias já realizadas com

ausência de BAAR. Mesmo assim é um diagnóstico interessante a se considerar, e junto a tuberculose lembrar de micobacterioses atípicas e de infecções fúngicas. Chama atenção o PPD negativo, sendo que é uma característica da sarcoidose estar associada a anergia cutânea, e o PPD dificilmente seria negativo se o caso fosse de uma TB disseminada. Assim descartados linfoma e infecções, a sarcoidose seria mesmo a hipótese mais forte, e pelo menos uma das biópsias prévias já havia encontrado granuloma não-caseoso, fortalecendo esta hipótese que o Dr. Heinisch já havia levantado também. Uma outra possibilidade lembrada neste caso, como havia processos expansivos no retroperitônio e fibrose esplênica, foi a doença relacionada a IgG4, uma situação em que há uma reação fibrótica difusa em alguns órgãos e presença de linfócitos produtores de IgG4 nestes tecidos, podendo em muitos casos haver aumento do nível sérico de IgG4 (o que seria de se esperar neste caso, se fosse uma doença por IgG4 tão disseminada).

O que nos chamou atenção no caso foi a riqueza de manifestações ósseas frente a pobreza de outras manifestações mais comuns da sarcoidose: história muito fraca de artrite no passado, algo que é relativamente comum (cerca de $\frac{1}{3}$ dos pacientes); também não houve manifestações cutâneas (algo até mais comum que artrite) e também pobre a manifestação pulmonar. Em resumo, não é a apresentação de sarcoidose que o reumatologista costuma ver em seu dia-a-dia, com o quadro clássico pulmonar, cutâneo e articular. Mas é justamente a apresentação típica de sarcoidose óssea disseminada, como foi descrito pelos estudos citados pela Dra Amanda.

Roberto Heinisch (cardiologista). As manifestações cardíacas da sarcoidose são as que chegam ao cardiologista. O ecocardiograma e a ressonância magnética do coração podem evidenciar sinais sugestivos de sarcoidose cardíaca, cuja manifestação clínica costuma ser de arritmias, eventualmente ventriculares.

Camila Spivakoski (residente de Endocrinologia). Um dos achados neste caso, em que há lesões ósseas, foi o hormônio da paratireoide (PTH) suprimido. Falaremos sobre a vitamina D na sarcoidose, o que poderá explicar a situação:

Principais funções da vitamina D: manter a homeostase do cálcio, com impacto nos processos metabólicos celulares e funções neuromusculares. Sua forma ativa é a 1,25-diidroxivitamina D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}$) que é o calcitriol, mas que infelizmente raramente se consegue dosar, devido à instabilidade desse composto. A vitamina D ajuda a manter o cálcio sérico dentro de uma faixa de normalidade estreita, juntamente com PTH.

Nossa principal fonte de vitamina D é através da luz ultravioleta, em que o precursor 7-deidrocolesterol é transformado em colecalciferol na pele e após passa por dois processos de hidroxilação, um primeiro hepático e posteriormente renal para formação da forma ativa ($1,25(\text{OH})_2\text{D}$).

A sarcoidose pode se manifestar em 10-20% dos pacientes com hipercalcemia e com hipercalcúria em 30-50% dos casos. Já se descreveu que há níveis elevados da forma ativa da vitamina D nas culturas de células de macrófagos dos alvéolos pulmonares provenientes do lavado brônquico de pacientes com sarcoidose, pela presença de 1- α -hidroxilase extrarrenal³. Essa enzima, nos rins, é responsável por ativar a vitamina D e nos pacientes com sarcoidose ela está presente em outros locais contribuindo para uma produção ectópica de vitamina D ativa. Essa elevação de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ resulta em: maior absorção intestinal de cálcio; maior reabsorção tubular de cálcio; supressão da produção de PTH. Já que essa produção de vitamina D ativa em um local extrarrenal é anômala, não está submetida à regulação por feedback negativo e vai continuar ativa no granuloma podendo levar a hipercalcemia, hipercalcúria e eventualmente nefrocalcinose. E nem sempre haverá elevação dos níveis séricos dosados de vitamina D, pois geralmente se dosa a forma 25-OH-D.

Existem poucos casos descritos de um outro mecanismo para a hipercalcemia ou hipercalcúria na sarcoidose: a produção de PTHrP (proteína relacionada ao hormônio da paratireoide) pelos granulomas. A PTHrP possui estrutura e função semelhante ao PTH, porém, sua produção é no cromossomo 11, enquanto o PTH é produzido no cromossomo 12. Essas moléculas (PTHrP) são geralmente produzidas por neoplasias sólidas, causando a hipercalcemia induzida pela malignidade. São pacientes que apresentam cálcio elevado, mas PTH suprimido na dosagem. Existem poucos casos descritos na literatura que encontraram a PTHrP na sarcoidose, geralmente detectados na imunohistoquímica dos granulomas. Além de diretamente aumentar a absorção intestinal de cálcio, a PTHrP também estimula a 1- α -hidroxilase renal, também gerando aumento do calcitriol (forma ativa da vitamina D).

Então, nesse paciente, o PTH estava suprimido provavelmente pela produção excessiva de 1- α -hidroxilase ou da PTHrP pelos granulomas de sarcoidose (ou ambos). Infelizmente, não foi possível realizar em tempo a dosagem da PTHrP ou do calcitriol neste caso.

Amanda Koerich (residente de Reumatologia). Feito o diagnóstico, iniciamos terapia com glicocorticoide em pulsoterapia por 3 dias, depois mantemos prednisona em 1 mg/kg/dia, e não houve melhora do quadro. Iniciamos metotrexate também sem controle da doença: o paciente mantinha febre todos os dias. Iniciamos o uso de infliximabe e ainda houve persistência da febre e este foi o momento em que resolvemos internar e biopsiar o paciente novamente. Embora tivéssemos a impressão diagnóstica de sarcoidose desde o início, essa evolução desfavorável nos fez questionar o diagnóstico. Com as novas biópsias, nenhuma causa infecciosa foi encontrada e confirmamos a hipótese de que a sarcoidose não estava controlada. Decidimos, portanto, administrar rituximabe e pela primeira vez ele ficou sem febre, o PTH voltou ao normal e a PCR e

a VHS pela primeira vez reduziram, e ele voltou a ter uma vida normal.

Fabricio Neves (reumatologista). Paciente de difícil manejo, que exige muito talento e até coragem nas decisões terapêuticas. Não acompanhei diretamente o caso, mas consigo imaginar o dilema vivido pela equipe. Pode ser fácil tratar doenças autoimunes quando o paciente responde bem ao tratamento inicial – a resposta à terapia confirma sua hipótese diagnóstica. Mas quando uma doença autoimune não responde a imunossupressão e o quadro se agrava, surge a dúvida: “será que fiz o diagnóstico correto? ou errei o diagnóstico?... é uma doença autoimune refratária e devo avançar com o tratamento, ou o diagnóstico está errado, é uma doença infecciosa que passou despercebida (e nesse caso avançar com a imunossupressão pode ser fatal)?...

Amanda Koerich (residente de Reumatologia). Nós internamos e ele ficou mais de um mês aqui, todas as biópsias foram realizadas, fazíamos hemoculturas no pico febril, então realmente tentamos captar qualquer processo infeccioso e nunca encontramos. Quando ele fez o rituximabe, melhorou completamente, confirmando nosso diagnóstico.

Fabricio Neves (reumatologista). A granulomatose com poliangeíte (Wegener) também é um diagnóstico diferencial

bonito no caso, porque ele tinha sinusopatia e alguns nódulos pulmonares. E acredita-se que tanto Wegener quando sarcoidose começam com algum antígeno que é inalado e chega aos pulmões; geralmente esse processo (infeccioso ou irritativo) é resolvido pela imunidade do indivíduo, mas nas pessoas que possuem alguma tendência (que não conhecemos ainda) esse processo desencadeia autoimunidade que se perpetua e se espalha. E um fato interessante é que foi descrita antracose em uma biópsia. A Dra. Amanda pode nos esclarecer esse achado?

Amanda Koerich (residente de Reumatologia). Antracose é o achado patológico da acumulação de fragmentos de partículas inaladas com a resposta inflamatória a seu redor, tipicamente causada por partículas de carvão. Recentemente vimos este achado em biópsia linfonodal de outra paciente com sarcoidose. Nosso atual paciente trabalhou algum tempo como vidraceiro, sem usar máscara e inalava o pó dos vidros. Há estudos que mostram o surgimento de sarcoidose (entre outras doenças autoimunes) em bombeiros, policiais, e pessoas envolvidas no atentado ao World Trade Center. Assim, entendemos a exposição àquela poeira como um gatilho para desenvolvimento dessas doenças, em indivíduos com a genética predisposta. O que pode ter acontecido também em nosso paciente.

Referências

1. Lin S, Levy W, Go EB, Lee I, Wong WK. Unusual osteosclerotic changes in sarcoidosis, simulating osteoblastic metástases. Radiology 1973; 106: 311-12.
2. Zhou Y, Lower EE, Li H, Farhey Y, Baughmann RP. Clinical characteristics of patients with bone sarcoidosis. Semin Arthritis Rheum 2017; 47: 143-8.
3. Adams JS, Gacad MA, Anders A, Endres DB, Sharma OP. Biochemical indicators of disordered vitamin D and calcium homeostasis in sarcoidosis. Sarcoidosis 1986; 3; 1-6.

O “Boletim” é periódico oficial *online* que quer publicar seu trabalho!

Disponível na plataforma Open Journal Systems e registrado no ISSN, o “Boletim” deseja receber e publicar artigos originais, artigos de revisão, resenhas de artigos científicos e relatos de caso produzidos pelos alunos do curso de Medicina, professores, preceptores e médicos residentes.

Acesse o “Boletim” em:

<http://ojs.sites.ufsc.br/index.php/medicina>

e submeta seu trabalho para publicação.

Contatos também podem ser feitos por e-mail através de medicina@contato.ufsc.br ou ao editor em fabricio.souza.neves@ufsc.br