

Prentice D, Sauer S, et al. A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1997; 25(5): 567-74.

Ginecologia

NEOVAGINA: DILATAÇÃO PROGRESSIVA OU CIRURGIA?

M.J.R., 17 anos, branca, procedente de Minas Gerais, estudante. A menor procurou ginecologista em sua cidade, há um ano, por não ter menstruado até a presente idade e também por ter tentado manter relação sexual algumas vezes, sem sucesso. O profissional fez diagnóstico de agenesia vaginal e encaminhou-a para o Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, para a realização de neovagina.

Exame físico da 1ª consulta: altura 1,68 m, peso 53 kg, diferenciação morfológica feminina compatível com a idade. Exame ginecológico mostrou mamas desenvolvidas (Tanner V), pêlos sexuais desenvolvidos (Tanner V), abdome n.d.n, órgãos sexuais externos: formações labiais e clitóris normais, vestibulo vulvar com meato uretral normal, ausência de hímen e vagina, com presença apenas de fosseta do 1/3 distal com 2 x 2 cm. Toque retal não realizado. A paciente trouxe os seguintes exames: ultra-som pélvico com ausência de imagem uterina e de vagina, ovário direito 3,3x1,4x1,3 cm e ovário esquerdo com 2,3x2,2x1,5 cm; Ultra-som de vias urinárias: rim pélvico esquerdo de volume diminuído e rim pélvico com volume normal à direita. Dosagens plasmáticas: FSH 7,4 mUI/ml; LH 12,3 mUI/ml e estradiol 111 pg/ml. Cromatina sexual positiva e cariótipo leucocitário 46, XX.

A avaliação do caso confirmou o diagnóstico de ginatresia não obstrutiva (agenesia útero-vaginal) e indicou-se a neovagina pela técnica de dilatação progressiva de Frank. Após seis meses de tratamento, observou-se vagina de 4 cm por 8 cm de profundidade, referindo a paciente atividade sexual, com penetração normal, libido e orgasmo presentes.

Este caso leva a duas reflexões importantes: a primeira, que o diagnóstico de portadoras de amenorréia primária com diferenciação sexual normal pode ser feita somente pelo

ultra-som pélvico e de vias urinárias (associação de malformações em 30% dos casos) não necessitando outros exames que onerem a propedêutica sem qualquer benefício. A segunda reflexão relaciona-se ao tratamento, pois havendo fosseta vaginal, mesmo que mínima, permite utilizar a técnica de Frank, que é muito mais simples e praticamente desprovida de complicações, podendo ser realizada em qualquer idade. Deve-se indicar técnicas cruentas como a de McIndoe apenas para os casos de ausência total de vagina, como nos casos de pseudo-hermafroditismo masculino, pois nestas técnicas as complicações são significativas, principalmente estenose, só devendo ser realizadas quando a menina já estiver com órgãos genitais desenvolvidos e preferencialmente quando houver desejo de iniciar a atividade sexual.

VICENTE RENATO BAGNOLI

ANGELA MAGGIO DA FONSECA

PAULO AUGUSTO DE ALMEIDA JUNQUEIRA

Referência

1. Lodovici O, Bagnoli VR, Fonseca AM, Halbe HW, Pinotti JA. Princípios básicos do tratamento cirúrgico. In: Bagnoli VR, Fonseca AM. Malformações genitais congênitas. São Paulo: Ed. Roca; 1993. p. 205-37.

Medicina Baseada em Evidências

QUANDO TRATAR INFECÇÕES FÚNGICAS À BEIRA DE UM LEITO DE UMA UTI?

A pergunta de quando tratar uma infecção fúngica à beira do leito de uma terapia intensiva, além de ser difícil de se responder, é uma prática clínica difícil de ser realizada. O isolamento de *Candida* spp em secreção traqueal deve receber fluconazol? E se for na urina? Se não fizer bem, mal não faz. São sempre as mesmas perguntas e as mesmas respostas de quem os prescreve nas situações descritas acima.

Quando há isolamento de *Candida* spp na corrente sanguínea, por estar associado frequentemente à evidência clínica de sepse e alta mortalidade, deve ser instituído rapidamente o tratamento antifúngico¹. Se formos

seguir as recomendações do IDSA (Infectious Diseases Society of América)², devemos utilizar anfotericina B ou fluconazol endovenoso para terapia empírica de pacientes não neutropênicos com suspeita de candidíase disseminada se houver isolamento de *Candida* em mais de dois locais (aí sim secreção traqueal), além de outros fatores de risco para candidemia³, como por exemplo, terapia antimicrobiana, presença de cateter central e hemodiálise, em pacientes que apresentam febre e não exista outra explicação.

Ou seja, não é o simples fato do isolamento deste patógeno em outros locais que nos obriga a utilizar uma droga que possa ser nefrotóxica ao paciente (anfotericina B) ou uma outra droga que possa ter menos efeitos colaterais, mas induzir resistência a várias espécies de *Candida*, principalmente as não-albicans.

Uma minoria de pacientes com candidúria apresentam infecções sistêmicas com envolvimento renal adquirido por via hematogênica. Em estudo randomizado, duplo-cego, placebo, utilizando fluconazol para o tratamento de candidúria assintomática⁴, verificou-se que o fluconazol é eficaz e seguro para o tratamento por 14 dias para a erradicação da candidúria, porém os pacientes que receberam fluconazol ou placebo tiveram taxas de candidúria semelhantes após as duas semanas de tratamento. Fato interessante é que esta se resolveu espontaneamente em 40% dos pacientes que tiveram a retirada ou a troca do cateter vesical.

Finalizando, esta é uma decisão que ainda é difícil de ser tomar à beira do leito, porém já existem evidências como podemos ver para quando não tratar uma suspeita de infecção fúngica.

LUIZ FERNANDO ARANHA CAMARGO

ALEXANDRE MARRA

Referências

1. Wey SB, Mori M, Pfaller MA, Woolson RF, Wenzel RP. Hospital acquired candidemia: the attributable mortality and excess length of stay. *Arch Intern Med* 1988; 148:2642-5.
2. Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD, Filler SG, Pappas PG, Dismukes WE, et al. JE. Practice Guidelines for the treatment of Candidiasis. *CID* 2000; 30:662-78.
3. Wey SB, Mori M, Pfaller MA, Woolson RF,

Wenzel RP. Risk factors for hospital-acquired candidemia: a matched case-control study. *Arch Intern Med* 1989;149:2349-53.

4. Sobel JD, Kauffman CA, McKinsey D, et al. Candiduria: a randomized, double-blind study of treatment with fluconazole and placebo. *CID* 2000;30:19-24.

Pediatria

QUAL É A RECOMENDAÇÃO ATUAL PARA O TRATAMENTO DA TOXOPLASMOSE CONGÊNITA?

A toxoplasmose congênita deve ser tratada com terapêutica específica em todos os recém-nascidos (RN) quer na forma sintomática ou subclínica, sendo neste último caso com a finalidade de prevenir as seqüelas tardias que possam ocorrer.

Os agentes que são recomendados para terapêutica específica são benéficos contra a forma de taquizoítos e nenhum medicamento tem se mostrado efetivo para erradicar a forma encistada do parasita, principalmente os cistos presentes no sistema nervoso central e olho.

As drogas utilizadas para o tratamento da toxoplasmose congênita no RN são: pirimetamina (daraprim®); sulfadiazina; ácido fólico. A pirimetamina (daraprim®) é um substituto da fenilpirimidina, droga antimalárica, cuja vida média plasmática no RN e crianças menores de 18 meses de idade é de aproximadamente 60 horas. No líquido cefalorraquiano atinge 10% a 20% dos níveis séricos. Lembramos que o fenobarbital pode induzir a produção de enzimas hepáticas capazes de degradarem a pirimetamina, resultando em

níveis séricos mais baixos com diminuição da sua vida média. A pirimetamina e sulfadiazina atuam sinergicamente contra o *T. gondii* com uma atividade combinada oito vezes maior do que se fossem utilizadas isoladamente. Outras sulfas podem também ser usadas, sendo tão efetivas quanto a sulfadiazina, como: a sulfapirazina, a sulfametazona e a sulfamerazina. A pirimetamina inibe a dihidrofolato redutase, a qual é importante na síntese do ácido fólico, levando à depressão reversível e geralmente gradual da medula óssea. A neutropenia (reversível) constitui a ação tóxica mais importante. A superdosagem acidental da pirimetamina em crianças pode resultar em vômitos, tremores, convulsões e depressão da medula óssea. A espiramicina, que anteriormente fazia parte do esquema terapêutico da toxoplasmose congênita no RN, não tem sido mais recomendada e tem falhado para prevenir a neurotoxoplasmose em pacientes imunodeprimidos e há ainda pouca informação em relação a sua eficácia no RN com toxoplasmose congênita, bem como a melhor dose e via de administração a serem utilizadas. Embora não apresente toxicidade hematológica, tem sido observado alterações do ECG, comprometimento hepático e/ou renal particularmente com o uso da droga injetável. Mais recentemente, a espiramicina é indicada apenas quando a gestante apresenta toxoplasmose como infecção ativa durante a gravidez, com a finalidade de reduzir a transmissão materno-fetal.

O esquema recomendado para tratamento da toxoplasmose congênita no RN é: pirimetamina (daraprim®) 2 mg/Kg/dia, via oral, nos primeiros dois dias, seguido

por 1 mg/Kg/dia por dois ou seis meses e, após, 1 mg/Kg/dia três vezes por semana; associada à sulfadiazina na dose de 100 mg/Kg/dia, via oral, de 12/12 horas; ácido fólico 10 a 20 mg/dia, via oral, três vezes por semana (até completar um ano de tratamento). Corticosteróides têm sido recomendado naqueles RN com acometimento grave do SNC, quando a proteína líquórica for > 1 g/dl e quando houver coriorretinite em atividade. A dose preconizada de prednisona é de 1 mg/Kg/dia, via oral, 12/12 horas, até redução da proteinorraquia e da coriorretinite. Todos os RN e crianças tratadas com pirimetamina devem realizar pelo menos um hemograma uma vez por semana, além da administração de ácido fólico na forma de leucovorin cálcico®, com a finalidade de proteger a medula óssea dos seus efeitos tóxicos.

A prevenção da toxoplasmose congênita é de fundamental importância para um melhor controle da infecção evitando as graves seqüelas que podem ocorrer no feto e no RN.

EDNA M. DE ALBUQUERQUE DINIZ
FLÁVIO ADOLFO COSTA VAZ

Referências

1. Diniz EMA. Infecções congênitas. Parte 2: Aspectos neonatais. In: Isfer EV, Sanchez RC, Saito M, editores. *Medicina Fetal: diagnóstico pré-natal e conduta*. Rio de Janeiro: Revinter; 1996. p. 545-80.
2. Remington JS, Mcleod R, Thulliez P, Desmonts G. Toxoplasmosis. In: Remington JS, Klein IO, editors. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 205-346.