



Jornal Paranaense de Pediatria

EDITOR RESPONSÁVEL

Sérgio Antônio Antoniuk

Professor Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria.

EDITORES ASSOCIADOS

Aristides Schier da Cruz

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná, Disciplina de Gastroenterologia Pediátrica.

Eliane Mara Cesário Pereira Maluf

Professora do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal do Paraná; Mestre em Pediatria e Doutora em Clínica Médica pela Universidade Federal do Paraná; Membro do Departamento de Cuidados Primários da Sociedade Brasileira de Pediatria; Presidente da Sociedade Paranaense de Pediatria.

Donizetti Dimer Giamberardino Filho

Pediatra Diretor do Hospital Infantil Pequeno Príncipe

Gilberto Pascolat

Preceptor da Residência Médica de Pediatria do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

José Eduardo Carrero

Professor Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná.

Luiza Kazuo Moriya

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina

Regina P. G. Vieira Cavalcante Silva

Professora Substituta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neonatologia.

Walid Salomão Mousfi

Professor Responsável pela Disciplina de Pediatria da Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

CONSELHO EDITORIAL

Alfredo Löhr

Professor de Clínica Pediátrica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Disciplina de Neuropediatria.

Carlos A. Riedi

Professor de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Alergia-Pneumologia Pediátrica.

Carmem Austrália Paredes Marcondes Ribas

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná.

César Sabbaga

Preceptor da Residência Médica em Cirurgia Pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe - Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

Daltro Zunino

Professor Colaborador da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná, Disciplina de Nefrologia Pediátrica.

Eduardo de Almeida Rego Filho

Professor Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina

Evanguelia Athanasio Shwetz

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná, Disciplina de Neonatologia.

Isac Bruck

Professor Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria

Ismar Strachmann

Professor de Clínica Pediátrica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Disciplina de Terapia Intensiva.

José Carlos Amador

Mestre em Pediatria

Leide P. Marinoni

Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Dermatologia Pediátrica.

Lucia Helena Coutinho dos Santos

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria

Luiz Antônio Munhoz da Cunha

Chefe do Serviço de Ortopedia Pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe

Luiz de Lacerda Filho

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Endocrinologia Pediátrica

Mara Albonei Pianovski

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Hematopediatria

Margarida Fatima Fernandes Carvalho

Professora Adjunta de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina, Doutora em Pediatria pela Universidade de São Paulo

Marina Hideko Asshiyde

Professora de Clínica Pediátrica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Disciplina de Infectologia Pediátrica.

Mário Vieira

Preceptor em Gastroenterologia da Residência Médica em Pediatria do Hospital Infantil Pequeno Príncipe, Pontifícia Universidade Católica do Paraná

Milton Elias de Oliveira

Professor da Faculdade de Medicina da Universidade do Oeste do Paraná - Cascavel

Mitsuru Miyaki

Professor Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neonatologia.

Nelson Augusto Rosário Filho

Professor Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Alergia e Imunologia.

Nelson Itiro Miyague

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Cardiologia Pediátrica.

DIRETORIA SPP - TRIÊNIO 2004-2006

Presidente: Eliane Mara Cesário Pereira Maluf
Presidente de Honra: Donizetti Dimer Giamberardino Filho
1º Vice-Presidente: Aristides Schier da Cruz (Curitiba)
2º Vice-Presidente: Milton Macedo de Jesus (Londrina)
3º Vice-Presidente: José Carlos Amador (Maringá)
4º Vice-Presidente: Renato Tamehiro (Cascavel)

Secretário Geral: Ismar Strachmann
1º Secretário: Marizilda Martins
2º Secretário: Eduardo Almeida Rego Filho (Londrina)

Tesouraria
1º Tesoureiro: Gilberto Pascolat
2º Tesoureiro: Dorivâm Celso Nogueira

Conselho Fiscal: Diether H. Garbers (Curitiba), Nelson Augusto Rosário Filho (Curitiba), João Gilberto S. Mira, Gilberto Saciloto (Guarapuava)

Comissão de Sindicância: Marcos P. Ceccato (Curitiba), Luis Henrique Garbers, Robertson D'Agnoluzzo, Kennedy Long Schisler (Foz do Iguaçu), Wilma Suely Ribeiro Reque (Ponta Grossa)

Conselho Consultivo: Sérgio Antoniuk (Curitiba), Vitor Costa Palazzo, Chang Yen-Li Chain, Aléssio Fiori Sandri Junior (Umuarama), Osório Ogasawara (Paranavaí), Kerstin Taniguchi Abagge (Curitiba)

Diretoria de Patrimônio: Luis Ernesto Pujol

Diretoria de Informática: Eduardo Adratt

Coordenadora de Eventos Científicos: Tsukiyo Obu Kamoi

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS DA SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA

Departamento de Adolescência
Darci Bonetto
Departamento de Aleitamento Materno
Claudete Teixeira Krause Closs
Departamento de Alergia - Imunologia
Kennedy Long Schisler

Departamento de Cardiologia
Cristiane Binoto

Departamento de Defesa Profissional
Álvaro Luiz de Oliveira

Departamento de Dermatologia
Leide Parolin Marinoni

Departamento de Endocrinologia
Romolo Sandrini Neto

Departamento de Gastroenterologia
Mário César Vieira

Departamento de Infectologia
Marion Burger

Departamento Integrado de Saúde Escolar, Pediatria Ambulatorial e Cuidados Profissionais
Carmem Austrália Paredes Marcondes Ribas

Departamento de Nefrologia
Maria Rita Roschel

Departamento de Neonatologia
Mitsuro Miyaki

Departamento de Neurologia Pediátrica
Joseli do Rocio Maito de Lima

Departamento de Pneumologia
Sonia Assunção Zulato

Departamento de Saúde Mental
Jussara Ribeiro dos Santos Varassin

Departamento de Segurança da Criança e do Adolescente

Luci Pfeiffer Miranda

Departamento de Suporte Nutricional
Izaura Merola Faria

Departamento de Terapia Intensiva
Paulo Ramos David João

Referência em Genética
Salmo Raskin

Referência em Hemato-Oncologia
Mara Albonei Pianovski

Referência em Oftalmologia
Ana Tereza Moreira

Referência em Ortopedia
Luiz Antonio M. Cunha

Referência em Otorrinolaringologia
João Gilberto Sprott Mira

Referência em Reumatologia
Margarida de F. F. Carvalho

JORNAL PARANAENSE DE PEDIATRIA - ANO 07, NÚMERO 03.

O Jornal Paranaense de Pediatria é o órgão oficial da Sociedade Paranaense de Pediatria para publicações científicas. Correspondência deve ser encaminhada para: SPP Rua Desembargador Vieira Cavalcanti, 550 80.510-090 Curitiba - PR
Tiragem: 2.000 exemplares

Sociedade Paranaense de Pediatria - Rua Des.Vieira Cavalcanti, 550 Telefone: 41 3223-2570 Fax: 41 3324-7874 Curitiba-PR
Http://www.spp.org.br e-mail: sppediatria@hotmail.com

Projeto gráfico, diagramação e editoração: Fidellize Marketing Ltda. Telefone: 41 3024-0967 www.fidellize.com.br Curitiba-PR



**Simpósio Brasileiro de
URGÊNCIAS e EMERGÊNCIAS
em PEDIATRIA**

24 a 26 de agosto de 2006
Curitiba - PR

EDITORIAL

Prezado colega Pediatra,
Seja bem vindo!

É com imenso prazer e alegria que recebemos você no Simpósio Brasileiro de Urgências e Emergências em Pediatria, em Curitiba.

Temos inúmeras razões para considerarmos este momento muito especial:

- pela demonstração de interesse de pediatras de todas as regiões do país.
- pelo grande número de inscritos demonstrando que o pediatra brasileiro continua motivado para se atualizar e salvar a vida de nossas crianças.
- pelo número de participantes constatamos que foi percebido o cuidado, o esmero, a sensibilidade e o empenho da comissão organizadora e da comissão científica na elaboração do programa e na escolha dos professores convidados, para o melhor atender a expectativa de cada um de vocês.

O Programa Científico inclui sessões interativas com os especialistas, conferências, mesas redondas e simpósios. O programa foi especialmente elaborado para que a sua participação seja proveitosa e as diferentes experiências possam ser compartilhadas.

Colega pediatra, o novo perfil epidemiológico da faixa etária sob nossa responsabilidade exige um profissional mais adequado às exigências do século que se inicia. A programação do evento foi cuidadosamente preparada para ajustar-se a essa realidade pediátrica que está a nos desafiar, destacando cada vez mais, óbitos por causas violentas e acidentes.

Com a participação nesse evento ganham os pediatras, que aprimoram sua qualificação técnica e ganham também nossos pacientes que terão melhorias na qualidade do atendimento prestado.

Agradecemos especialmente a presença de vocês, vindos de todo o Brasil, desejando que o evento cumpra suas expectativas e faça um diferencial no atendimento as nossas crianças!

Curitiba e toda a comissão organizadora estão de braços abertos para acolhê-los,

Um abraço carinhoso,

Eliane Cesário

Presidente do Simpósio

Comissão Organizadora

ELIANE CESÁRIO	Presidente
DIOCLÉCIO CAMPOS JÚNIOR	Presidente de Honra
PAULO RAMOS DAVID JOÃO	Vice-Presidente
GILBERTO PASCOLAT	Tesoureiro Geral
CRISTINA RODRIGUES DA CRUZ	Secretária Geral
MARION BURGER	Primeira Secretária

Comissão Científica

CRISTINA RODRIGUES DA CRUZ
GILBERTO PASCOLAT
LYGIA MARIA COIMBRA DE MANUEL
MARCELO RIBAS ALVES
MARION BURGER
MAURICIO MARCONDES RIBAS
PAULO RAMOS DAVID JOÃO

PROGRAMAÇÃO CIENTÍFICA

24 de Agosto – quinta-feira

- 08h30-09h00 Conferência: **Como minimizar o erro no setor de emergência, aspectos técnicos e éticos**
Coordenador: Luiz Ernesto Pujol (PR)
Conferencista: **Eduardo Juan Troster (SP)**
- 09h00-09h30 Conferência: **Cetoacidose diabética e hipoglicemias**
Coordenador: Gilberto Saciloto (PR)
Conferencista: **Jefferson Pedro Piva (RS)**
- 09h30-10h00 Intervalo Visita aos expositores
- 10h00-10h30 Conferência: **Abordagem das infecções com risco à vida**
Coordenador: Kennedy Long Schisler (PR)
Conferencista: **Gary Fleisher (USA)**
- 10h30-12h00 Mesa Redonda: **Crise convulsiva no pronto-socorro**
Coordenador: Antônio Carlos de Farias (PR)
- 10h30-10h50 Diagnosticando e classificando a crise
Sérgio Antônio Antoniuk (PR)
- 10h50-11h10 Agindo na crise
Gary Fleisher (USA)
- 11h10-11h30 Estado de mal epilético não convulsivo
Alfredo Löhr Júnior (PR)
- 11h30-11h50 Liberando para casa
Danielle Caldas Bufara Rodrigues (PR)
- 11h50-12h00 Discussão
- 12h30-13h30 Simpósio Satélite **BAXTER - Mudança no manejo da vacinação contra meningite do tipo C – recentes evidências**
Coordenadora: Eliane Cesário (PR)
Palestrante: **Marco Aurélio Palazzi Sáfyadi (SP)**
- 14h00-15h30 Mesa Redonda: **Emergências clínicas**
Coordenador: Maurício Marcondes Ribas (PR)
- 14h00-14h20 Arritmias cardíacas
Gary Fleisher (USA)
- 14h20-14h40 Meningococemia
Marco Aurélio Palazzi Sáfyadi (SP)
- 14h40-15h00 Acidentes por submersão
Rubens Cat (PR)
- 15h00-15h20 Reconhecimento e manejo precoce da falência respiratória aguda
Lúcia Helena Coutinho dos Santos (PR)
- 15h20-15h30 Discussão
- 15h30-16h15 Simpósio Satélite **NESTLÉ - Custo da substituição de leite de vaca por fórmula infantil de seguimento para crianças entre 6 e 12 meses de idade**
Coordenadora: Eliane Cesário (PR)
Palestrante: **Elza Daniel de Mello (RS)**
- 16h15-16h45 Intervalo Visita aos expositores
- 16h45-17h15 Conferência: **Seqüência rápida de intubação**
Coordenador: Marcos Parolin Ceccato (PR)
Conferencista: **Jefferson Pedro Piva (RS)**
- 17h15-17h45 Conferência: **Radiologia na emergência**
Coordenador: Renato Hideaki Tamehiro (PR)
Conferencista: **Ângela Cristina Bertoldi (PR)**
- 17h45-19h00 Sessão Interativa: **Trauma e sua vacina**
Coordenador: Marcelo Ribas Alves (PR)
Palestrantes: **Eduardo Juan Troster (SP)**
Arnaldo Prata Barbosa (RJ)
Martin Eichelberger (USA)
- 19h30 **Solenidade de Abertura**
Sessão de Abertura
Conferência de Abertura
Ana Cecília Sucupira (DF) Ministério da Saúde / Secretaria de Atenção à Saúde da Criança
- 20h45 Saída do transporte do Estação Embratel Convention Center para o Jantar de Abertura
- 21h00 Jantar de Abertura - Restaurante Madalosso, Santa Felicidade

25 de Agosto – sexta-feira

- 08h00-08h30** Conferência: **Morte súbita e eventos com aparente risco à vida**
Coordenadora: Lygia Maria Coimbra de Manuel (PR)
Conferencista: **Gary Fleisher (USA)**
- 08h30-09h00** Conferência: **Queimados: manejo na emergência**
Coordenadora: Kerstin Taniguchi Abagge (PR)
Conferencista: **Martin Eichelberger (USA)**
- 09h00-10h10** Mesa Redonda: **Insuficiência respiratória aguda**
Coordenador: Ismar Strachman (PR)
- 09h00-09h20** Diferenciando asma de bronquiolite
Werther Brunow de Carvalho (SP)
- 09h20-09h40** Manejando a asma aguda
Pedro Celiny Ramos Garcia (RS)
- 09h40-10h00** Tratamento da pneumonia comunitária
Marco Aurélio Palazzi Sáfadi (SP)
- 10h00-10h10** Discussão
- 10h10-10h30** Intervalo Visita aos expositores
- 10h30-11h00** Conferência: **Sedação em procedimentos**
Coordenador: Marcelo Ribas Alves (PR)
Conferencista: **Gary Fleisher (USA)**
- 11h00-11h30** Conferência: **Acidentes por animais domésticos**
Coordenador: Milton Macedo de Jesus (PR)
Conferencista: **Enrique Gutierrez Saravia (Colômbia)**
- 11h30-12h00** Conferência: **Meningite viral x bacteriana**
Coordenador: Dorivâm Celso Nogueira (PR)
Conferencista: **Calil Kairalla Farhat (SP)**
- 12h30-13h30** Intervalo Simpósio Satélite **WYETH**
Pneumococo e seu paciente – atualização e prevenção
Coordenadora: Cristina Rodrigues da Cruz (PR)
Palestrante: **Marco Aurélio Palazzi Sáfadi (SP)**
- 14h00-15h30** Sessão Interativa: **Choque**
Coordenador: Paulo Ramos David João (PR)
Palestrantes: **Pedro Celiny Ramos Garcia (RS)**
Werther Brunow de Carvalho (SP)
- 15h30-16h00** Conferência: **Acidentes por animais peçonhentos**
Coordenadora: Cristina Rodrigues da Cruz (PR)
Conferencista: **Enrique Gutierrez Saravia (Colômbia)**
- 16h00-16h30** Intervalo Visita aos expositores
- 16h30-17h00** Conferência: **Anafilaxia**
Coordenador: Aristides Schier da Cruz (PR)
Conferencista: **Nelson Augusto Rosário Filho (PR)**
- 17h00-18h00** Sessão Interativa: **Reanimação**
Coordenador: José Carlos Amador (PR)
Palestrantes: **Arnaldo Prata Barbosa (RJ)**
Mário Marcondes Marques Júnior (PR)
Gilberto Pascolat (PR)
- 18h00-19h00** Sessão Interativa: **Discussão de casos clínicos: aspectos legais**
Coordenador: Donizetti Dimer Giamberardino Filho (PR)
Palestrantes: **Álvaro Luiz de Oliveira (PR)**
Gilberto Pascolat (PR)
Luiz Salim Emed (PR)

26 de Agosto – sábado

08h00-08h30	Conferência: Emergências metabólicas <i>Coordenador: Eduardo Almeida Rego Filho (PR)</i> <i>Conferencista: Werther Brunow de Carvalho (SP)</i>
08h30-09h00	Conferência: Emergências oftalmológicas <i>Coordenadora: Marizilda Martins (PR)</i> <i>Conferencista: Ana Tereza Ramos Moreira (PR)</i>
09h00-10h30	Mesa Redonda: Emergências cirúrgicas <i>Coordenador: Alléssio Fiori Sandri Junior (PR)</i>
09h00-09h20	Hemorragia digestiva Mário César Vieira (PR)
09h20-09h40	Abdome agudo João Carlos Garbers (PR)
09h40-10h00	Procedimentos cirúrgicos na sala de emergência Martin Eichelberger (USA)
10h00-10h20	Escroto agudo e parafimose Cesar Cavalli Sabbaga (PR)
10h20-10h30	Discussão
10h30-11h00	Intervalo Visita aos expositores
11h00-12h00	Painel: Tratamento das IVAS <i>Coordenador: João Gilberto S. Mira (PR)</i> <i>Palestrante: Tânia Maria Sih (SP)</i> Resfriado comum Tonsilites Otitis Sinusites
12h00	Encerramento

INFORMAÇÕES GERAIS

Auditório

7.º andar - Piso Portinari

Secretaria e Expositores

5.º andar - Piso Tarsila

Dia 24 de agosto – das 8h às 19h

Dia 25 de agosto – das 8h às 19h

Dia 26 de agosto – das 8h às 12h

Crachá

Seu crachá pessoal é o seu passaporte de entrada no auditório e na exposição.

CNA – Revalidação do Título de Especialista

O Simpósio Brasileiro de Urgências e Emergências em Pediatria credita 10 pontos para Pediatria, 10 pontos para Medicina Intensiva Pediátrica e 2 pontos para Medicina de Urgência.

Tradução Simultânea

O idioma oficial do simpósio será o Português. Haverá tradução simultânea para o português das conferências proferidas em língua inglesa, exceto espanhol.

Alterações no Programa

O Comitê Científico, a Secretaria e a Comissão Organizadora do Simpósio Brasileiro de Urgências e Emergências em Pediatria, reservam-se o direito de realizar quaisquer mudanças necessárias no programa, para atender a razões técnicas e/ou científicas.

Jantar de Abertura

Restaurante Madalosso, em Santa Felicidade.

Os convites são individuais e serão entregues aos participantes no dia 24 de agosto de 2006, na secretaria do evento, a partir das 15 horas.

RESUMO DAS AULAS

24/08/2006 - quinta-feira

08h30-09h00 **Qualidade em UTI-pediátrica: como prevenir erros**

Eduardo Juan Troster

Qualidade e Prevenção de Erros

- 1. Definições e medidas de segurança do paciente
- 2. Medicamentos
- 3. Sangue
- 4. Segurança no Treinamento em UTI
- 5. Liderança
- 6. Bibliografia

1. Definições e medidas de segurança do paciente

• Estima-se que nos EUA morrem entre 44.000 e 98.000 pessoas anualmente nos hospitais por causa de erros.

• Os pacientes nas UTI são particularmente vulneráveis.

• Em visitas é relatado um evento adverso sério em 17% dos pacientes (JCAHO-2000).

Numa avaliação de erros que combinava auto-relatos com observação direta numa UTI clínico-cirúrgica encontrou-se 1,7 erros por paciente por dia. Destes erros 29% tinham o potencial de causar morte ou lesão importante (Vincent et al, BMJ,1998).

• Como o tempo médio de permanência era de 3 dias, estes dados sugerem que quase todos os pacientes que eram admitidos na UTI sofreram um erro com potencial de risco de vida em algum momento da internação (Vincent et al, BMJ,1998).

Os erros são por:

a) Overuse: excesso (Síndrome de: "Terapia Ocupacional dos Intensivistas").

b) Misuse: uso inadequado (Quando você não souber exatamente o que fazer, não fazer nada é mais prudente).

c) Underuse: medidas que deveriam ser tomadas (MBE) e não foram (Quantas horas de estudo por semana??).

Um estudo recente nos EUA em UTI e enfermarias revelou que os pacientes recebiam apenas a metade dos cuidados recomendados eram prescritos (McGlynn et al no NEJM, 2003).

Embora estes dados sejam alarmantes, são previsíveis. A maioria das pesquisas são focadas em compreender os aspectos biológicos das doenças e identificar as terapias eficientes.

Exemplos:

a) papel do fator de necrose tumoral na depressão do miocárdio no choque séptico;

b) o impacto da proteína C recombinante na mortalidade no choque séptico.

Pouca pesquisa que veja como a terapia é realizada de uma forma eficiente e segura.

Verificar a assistência médica como uma ciência e

não só arte.

Segurança do paciente: ausência do potencial ou da ocorrência de lesões no cuidado de saúde

Erros: erros realizados no processo de cuidar que resultam, ou tem o potencial de resultar, em lesões ao paciente.

Os erros incluem:

a) Falha do plano terapêutico ocorrer conforme planejamento.

b) Usar o plano errado para atingir o objetivo.

Evento Adverso:

Lesão resultante de intervenção médica.

Sites muito úteis para segurança na assistência médica:

<http://www.npsf.org> The National Patient Safety Foundation.

<http://www.ashrm.org> American Society for Health Care Risk Management.

2. Medicamentos

• É impossível aos médicos, enfermeiras e farmacêuticos saberem com profundidade todas as drogas prescritas.

• Os pacientes da UTI são mais vulneráveis aos erros de medicamentos por:

a) Recebem muitas drogas: analgésicos, sedativos, bloqueadores neuro-musculares, anti-arrítmicos, drogas vasoativas,

• Os pacientes da UTI são mais vulneráveis aos erros de medicamentos por:

b) A maioria das medicações são dadas por via parenteral e infusão contínua

• Os pacientes da UTI são mais vulneráveis aos erros de medicamentos por:

c) Os pacientes freqüentemente estão sedados e não podem identificar possíveis erros.

AS MÃES NAS UTI PODEM NOS AJUDAR A FISCALIZAR

• São freqüentes as interações medicamentosas; além disso, temos disfunção cardiovascular, renal e hepática..

Estratégias para prevenir erros de medicamentos nas UTI

• 1. Intensivistas na UTI.

• 2. Visitas multidisciplinares, com ênfase no farmacêutico.

• 3. Padronização dos medicamentos e nas diluições.

• 4. Reduzir a confiança nas fraquezas humanas.

- 5. Computador para as ordens médicas.
- 6. Tecnologia do código de barra.
- 7. Dispositivos de infusão computadorizados.
- 8. Cultura de segurança.
- 9. Educação acadêmica.

1. Intensivistas na UTI

- O grupo Leapfrog identificou 3 medidas importantes para segurança dos pacientes:
 - Intensivistas na UTI.
 - Prescrição computadorizada.
 - Sistema de referência organizado.
- Nos EUA ocorrem 4 milhões de internações em UTI por ano.
- Apenas 10% tem um intensivista na UTI.

2. Visitas multidisciplinares

- Os pacientes precisam de todos os profissionais.
- Visitas multidisciplinares: médicos, enfermeiras, fisioterapeutas, farmacêuticas, nutricionistas,...

3. Padronização dos medicamentos e nas diluições.

- A padronização de medicamentos pela comissão de Farmácia e das diluições pela enfermagem em conjunto com os médicos EVITAM ERROS.

4. Reduzir a confiança nas fraquezas humanas

- Usar protocolos e diretrizes promovem uma abordagem mais consistente no cuidado do paciente.
- **PRECISAM SER DISCUTIDAS PREVIAMENTE COM TODA A EQUIPE PARA QUE HAJA ADERÊNCIA.**
- A existência de diretrizes e protocolos e a aderência faz com que haja uma redução na variabilidade ampla e desnecessária das condutas médicas.
- Cuidado com fadiga, stress, comunicação, desatenção, interrupção, muita pressão,...

3. Uso de Sangue

- Riscos infecciosos: HIV, Hepatite C, Hepatite B, Contaminação bacteriana.
- Riscos Não infecciosos: Transfusão ao paciente errado, toxicidade cardio-pulmonar, TRALI, reação enxerto versus hospedeiro, distúrbios metabólicos.
- Riscos infecciosos e Não infecciosos ocorrem numa frequência muito maior do que a relatada.
- Hemovigilância é semelhante a farmacovigilância.
- Vigilância do procedimento que vai desde a coleta do sangue do doador, até o acompanhamento de eventos adversos no receptor.
- The European Hemovigilance Network estabeleceu padrões de coleta e procedimento do sangue e seus derivados.
- Site: <http://www.ehn-org.net>
Site Norte-americano
- Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organization
<http://www.jcaho.org>

4. Segurança no treinamento em UTI

- O movimento foi do erro médico para segurança do paciente, qualidade do cuidado e eficiência clínica.
- A maioria dos erros ocorrem por processos de cuidado desorganizados ao invés de erros individuais.
- Accreditation Council of Graduate Medical Education (ACGME) promoveu um projeto que exige que os residentes tenham competência em 6 áreas:
 1. Cuidado do paciente.
 2. Conhecimento médico.
 3. Capacidade de aprender baseado na prática e melhoria.
 4. Habilidade de comunicação e relacionamento.
 5. Profissionalismo.
 6. Prática baseada em sistemas.

As competências de: Capacidade de aprender baseado na prática e melhoria, bem como Prática baseada em sistemas permitem que o residente compreenda a contribuição do processo para uma prática clínica inadequada e oportunidades de melhoria das deficiências institucionais no cuidado à saúde.

Referências Bibliográficas:

- Batalden et al: General Competencies and accreditation in graduate medical education ; Health Aff (Millwood)2002;21:103-11
- Mcgaghie et al: Acad Med 2001;76:985-992
- Programas de residência que valorizam auto-sacrifício e aceitação estoica das ineficiências clínicas como virtude criam uma atmosfera que é interpretada como críticas ao processo de cuidado como sinais de desrespeito ou de falha em ter uma atitude profissional normal.
 - No ICR nos fóruns com os residentes solicito sugestões e críticas de como melhorar a assistência.
 - A crítica é como a dor chama a atenção para o que está errado.
 - A crítica é como a mídia , mostra ao governo o caminho certo.
 - " Quem me critica me constrói , quem me adula me corrompe".
- Cícero, orador do Império Romano
 - " O puxa-saquismo, além de ser brega, barango para ala jovem, deteriora a visão crítica da chefia".
- Eduardo Troster
 - O mito de que os médicos são infalíveis resulta na conspiração do silêncio dos erros médicos que inibe esforço organizacionais para melhorar o cuidado e o compromisso com a eficiência da Educação Médica.
 - Volpp et al. Residents'suggestions for reducing errors in teaching hospitals; N Engl J Med 2003; 348: 851 - 5 .
 - McKee et al. Junior doctors'work at night: what is done and how much is appropriate? J Public Health Med 1993;15:16 - 24.
 - Fadiga dos residentes:
 - Uma tradição da educação médica considera que a fadiga extrema entre os residentes é um indicador de que o programa de residência é muito bom.
 - Fadiga dos residentes:
 - A fadiga extrema e privação do sono resulta em:
 - a) Redução da destreza (Ou canhotesa?) em habili-

dades técnicas

b) Dificulta raciocínio clínico

c) Aumenta os erros

- Fadiga dos residentes:

- A fadiga extrema e privação do sono resulta em:

d) Prejudica o aprendizado (R pescando durante o seminário)

e) Exaustão emocional

f) Perda do bom humor

10 mandamentos da qualidade

• 1. Cuidado é baseado em relacionamento contínuo de proteção

• 2. Cuidado é adaptado as necessidades dos pacientes

• 3. O paciente é a fonte de controle

• 4. Conhecimento é compartilhado livremente

• 5. As decisões são baseadas em evidências

• 6. Segurança é uma prioridade

• 7. Transparência é necessária

• 8. Necessidades são antecipadas

• 9. Desperdícios são continuamente diminuídos

• 10. Cooperação entre os médicos é uma prioridade

Supervisão dos Residentes

• Não é a hierarquia do sono ou da privação do sono????!!!!

• <http://www.aamc.org/hlthcare/gmepolicy/start.htm>

• A existência dos residentes NÃO EXIME A RESPONSABILIDADE ÉTICO-LEGAL DO MÉDICO- ASSISTENTE

• Nível de stress dos residentes é insuportável

• Às vezes os residentes não sabem o que eles não sabem

• Cultura de supervisão negativa: chamar o assistente é visto como sinal de fraqueza do residente

• Incentivar uma comunicação e relacionamento bons com os pacientes e familiares

• Não estimular uma Medicina defensiva que pede muitos exames sem melhorar a assistência

5. Liderança

• O líder tem que servir as necessidades e NÃO VONTADES da equipe

• Os médicos, enfermeiras, fisioterapeutas, nutricionistas, farmacêuticos, ... Tem como CHEFE os pacientes, seus familiares e quem está aprendendo

• Quando um líder não exige do pessoal o cumprimento correto das tarefas é desonesto

• Quando um líder não exige do pessoal um alto padrão de responsabilidade é ladrão e mentiroso

• Ladrão porque rouba de quem lhe paga (particular ou público) para contratar profissional responsável e exigir dele

• Mentiroso porque finge que está tudo bem quando não está

• Muito supervisor pensa que se todos estão felizes, o setor está bem

• Supervisor se recusa a discutir deficiências de seus liderados com medo de perder prestígio ou que as pessoas fiquem zangadas

• Quer ser um chefe bonzinho

• Isto é corporativismo

• O verdadeiro compromisso envolve o crescimento do individuo e do grupo , juntamente com o aperfeiçoamento contínuo

• Ninguém jamais disse que seria fácil

• O líder deve ser paciente, bom , humilde, respeitoso, abnegado, generoso, honesto e comprometido

6. Bibliografia

a) To Err is Human - Institute of Medicine

b) Safety in Critical Care Medicine - Critical Care Clinics Janeiro de 2005

c) O Monge e o Executivo - Uma história sobre a essência da Liderança de James C. Hunter

7. Conclusões

• 1. Reuniões periódicas para educação continuada e administrativa para melhorar nossa atuação

• 2. Ouvir as pessoas para tomar decisões: enfermeiras, funcionários, outros profissionais, pacientes e familiares

• 3. O ótimo é inimigo do bom

• 4. Tentar um clima de harmonia com foco no paciente, seus familiares e quem está aprendendo

• 5. Não julgar as pessoas e sim as situações

• 6. Não ter cultura punitiva , sem isentar a responsabilidade profissional

• 7. Ter um sistema de informação da Unidade

• 8. Falta de recursos não pode sempre ser a desculpa

• 9. Preocupar-se com a saúde mental e emocional das pessoas que trabalham

• 10. Ter humildade quando errar pois não somos feitos de bronze e sim de carne, osso e a ala masculina de corpo cavernoso

Sérgio Antonio Antoniuk

As crises convulsivas e não convulsivas constituem um dos distúrbios neurológicos mais comuns da primeira infância e muito freqüente abaixo dos 14 anos de idade. Elas ocorrem em até 6% das crianças, sendo 0,1 a 3,5% de crises afebris que repetidas constituem as crises epilépticas. As convulsões são crises epilépticas com manifestação motora. Assim, o diagnóstico é essencialmente clínico o que muitas vezes não é fácil, necessitando freqüentemente do auxílio dos exames complementares como o Eletroencefalograma, videoeletroencefalograma, Tomografia Axial Computadorizada de Crânio, Ressonância Magnética de crânio e Líquido Cefaloraquidiano.

Assim, frente a um paciente com crise afebril devemos seguir os seguintes passos para o diagnóstico das crises epilépticas:

1. Diagnóstico

1.1 Anamnese: como o diagnóstico é eminentemente clínico, uma história cuidadosa e detalhada deve ser realizada através do próprio relato do paciente ou daqueles que assistiram as crises. Deve ser enfatizado os sintomas iniciais (aura ou crise parcial), as manifestações críticas e pós-crise. Os sintomas iniciais são sensações subjetivas como dor abdominal, cefaléia, mal estar ou tontura. Fatores desencadeantes como traumas, privação do sono, suspensão de medicamento e cansaço devem ser pesquisados. Em relação à crise deve-se avaliar a freqüência, duração e suas características: nível de consciência (perda, comprometimento, confusão mental), sintomas sensoriais (audição, visão, olfato); sensitivos (parestias); motores (afasia, atonia, tônicos, tônico-clônicos, clonias, mioclonias), autonômicos (alterações dos esfínteres, salivação, dor abdominal); automatismo (orais, membros) e movimento dos olhos. Fenômenos pós-crise como sonolência, confusão mental, automatismo, paralisia de Todd e cefaléia devem ser considerados.

1.2 Antecedentes familiares: 1ª geração.

1.3 Antecedentes gestacionais e obstétricos: prematuridade, sofrimento fetal, ameaça de aborto, sangramentos.

1.4 Desenvolvimento psicomotor

1.5 História mórbida progressiva: trauma, internamentos, meningites, desidratação, hipocalcemia, hipoglicemia.

1.6 Antecedentes epidemiológicos: procedência: zona rural.

1.7 Exame clínico geral: estigmas genéticos, lesões cutâneas (mancha café com leite).

1.8 Exame neurológico: sinais e sintomas de localização, hipertensão intracraniana.

1.9 Avaliação laboratorial: no período imediato após a crise devem ser realizados: hemograma, V.H.S., e estudo metabólico completo. Na evolução, o eletroencefalograma ajuda a classificar as crises epilépticas. O estudo com imagem e o líquido devem ser realizados em situações indicadas pelo quadro clínico.

2. Classificação Das Crises Epilépticas (Classifica-

ção de crises epilépticas segundo a liga internacional de Epilepsia, Commission, 1981)

2.1 CRISES PARCIAIS

2.1.1. SIMPLES

- com sinais motores
- com sinais sensitivos somatossensoriais
- com sinais ou sintomas Autonômicos
- com sintomas psíquicos

2.1.2. COMPLEXA

2.1.3. PARCIAL COM GENERALIZAÇÃO SECUNDÁRIA

- início parcial simples
- início parcial complexa

2.2 CRISES GENERALIZADAS

2.2.1 crises de ausência

2.2.2 crises de ausência atípica

2.2.3 crises mioclônicas

2.2.4 crises clônicas

2.2.5 crises tônicas

2.2.6 crises tônico-clônicas

2.2.7 crises atônicas

2.3. CRISES NÃO CLASSIFICADAS

Em vista da variedade das crises epilépticas e de tantas terminologias empregadas para identificá-las, tornou-se necessário uma classificação universal que seja simples e objetiva para permitir a utilização por qualquer pessoa que trabalhe com o paciente epiléptico. A classificação atualmente utilizada é aquela aprovada pela Liga Internacional contra Epilepsia em 1981, que baseia-se no quadro clínico da crise e nas alterações eletroencefalográficas, do período ictal e interictal. Nela, as crises são divididas em três grupos, descritas a seguir:

2.1. Crises parciais: quando a manifestação clínica e eletroencefalográfica indica a ativação inicial de um sistema neural localizado em uma região limitada de um hemisfério cerebral. O padrão eletroencefalográfico ictal apresenta descarga localizada contralateral na área de representação cortical correspondente a sintomatologia inicial (p.ex.: área rolândica nas crises parciais motoras). A distinção fundamental entre os dois tipos de crises parciais é feita pela presença ou não de comprometimento da consciência (definido como a incapacidade de responder normalmente a estímulos externos, devido à falta de atenção ou de resposta).

2.1.1 Parciais simples: não ocorre comprometimento da consciência. Conforme a área cortical cerebral onde inicia-se a descarga epiléptica teremos o tipo de sintomatologia inicial, que pode ser: motora, sensorial (auditiva, visual, olfatória), sensitiva, autonômica ou psíquica.

2.1.2 Parciais complexas: ocorre o comprometimento da consciência como manifestação inicial da crise ou após um início tipo parcial simples. Divide-se em dois tipos: com comprometimento da consciência como uma única manifestação, ou com automatismo. Automatismos são atividades motoras involuntárias parcialmente ordenadas que ocorrem no período de comprometimento

da consciência, durante ou após a crise epiléptica, e são seguidas por amnésia para tal fato (p. ex.: mastigação, repetição de palavras ou gestos, etc.). O paciente pode perceber e interagir com o ambiente, porém de forma inadequada.

2.1.3 Parciais com Generalização Secundária: são as crises iniciadas como parcial e que são seguidas posteriormente por generalização da crise epiléptica, geralmente do tipo tônico-clônico. Podem ser de: início parcial simples, ou início parcial complexo. As sensações denominadas antigamente de "aura" são crises parciais.

2.2. Crises generalizadas: a manifestação clínica e eletroencefalográfica indica um envolvimento de ambos hemisférios cerebrais com perda da consciência desde o início da crise e presença de manifestações motoras bilaterais. O padrão eletroencefalográfico ictal inicialmente é bilateral, refletindo provavelmente uma descarga neuronal difusa em ambos hemisférios. Abaixo estão relacionadas as principais crises generalizadas:

2.2.1 Ausência: crise caracterizada por início súbito com interrupção da atividade, olhar parado e perda de contato com o ambiente. Tem duração de segundos até meio minuto e termina abruptamente, sem alterações pós-crise, com retorno imediato à atividade anterior. Podem ocorrer automatismos e alterações motoras discretas durante a crise.

2.2.2 Mioclônica: apresenta contrações súbitas, breves, semelhantes a um choque (abalo mioclônico) podendo ser generalizada ou localizada. Ocorre predominantemente no início do sono e/ou despertar.

2.2.3 Clônica: presença de abalos repetitivos clônicos, sem a presença de uma fase de contração muscular entre os abalos.

2.2.4 Tônica: crise caracterizada pela presença de contração muscular intensa e sustentada, ficando os membros estirados, geralmente com desvio lateral dos olhos e da cabeça.

2.2.5 Tônico-clônica: tipo mais freqüente de crise generalizada, iniciada por perda súbita da consciência, sem sinais premonitórios concomitante a movimentos convulsivos clônicos alternando-se com períodos de contração tônica.

Segue-se um período variável de inconsciência após a cessação da crise.

2.2.7. Atônica (astática): perda súbita e breve do tônus muscular, atingindo todo o corpo com conseqüente queda ao solo ("drop attack") ou apenas parte deste (queda da cabeça, por exemplo).

2.3. Crises não classificadas: inclui todos os tipos de crise que não podem ser classificadas por falta de dados adequados ou por características especiais, a maior parte delas ocorrendo no recém-nato.

3. Estado de mal epiléptico

O Estado de Mal Epiléptico é definido quando ocorre uma crise epiléptica prolongada ou crises recorrentes sem recuperação completa da consciência dura mais de 30 minutos. Atualmente aceita-se um tempo menor de duração, 5 a 10 minutos, baseados no fato de que a maioria das crises cedem espontaneamente antes de 5 minutos. Ocorre em cerca de 12% dos epilépticos e é responsável por 1 a 5% dos atendimentos nos pronto socorro, excluindo os traumas. O estado de mal pode

ser parcial simples, parcial complexo, parcial com generalização secundária ou generalizado. Dependendo do tipo de crise pode ser convulsivo (com manifestação motora) ou não convulsivo como a crise parcial complexa e as ausências.

4. Eventos não epilépticos simulando crises agudas

Os eventos não epilépticos, que ocorrem em até 20% das crianças, dificultam o diagnóstico de crise epiléptica. Estes podem ser fisiológicos (síncope, crise de perda de fôlego, distonias paroxísticas, distúrbios do sono, Síndrome de Sandifer), psicogênicos (histeria, simulação ou Síndrome de Munchausen, masturbação) e distúrbios metabólicos (hipoglicemia e hipocalcemia).

A seguir, são descritas os principais eventos não epilépticos que devem ser diferenciados das crises epilépticas prolongadas.

4.1 FISIOLÓGICOS

4.1.1 Síncope: mais freqüente em pré-pubescentes, existe hereditariedade e são relacionadas a certas instabilidades do sistema central vaso motor. Suas principais características são: associação a situação de tensão em escolas, igrejas, perspectivas de uma injeção, visão de sangue, etc.; clinicamente caracteriza-se por pródromos caracterizados por debilidade muscular, tremor, náuseas, mal estar abdominal, sudorese, sensação de desequilíbrio; no exame clínico apresenta palidez, bradicardia, pulsos geralmente impalpáveis. A crise geralmente ocorre com o paciente em pé ou sentado e ao cair geralmente apresenta uma queda com lentidão permitido muitas vezes que o paciente se apoie em algum objeto. Na epilepsia a queda é brusca e rápida. Alguns episódios podem ser seguidos de crises convulsivas tônico-clônicas, tônicas ou atônicas. A história inicial compatível com síncope define a suspeita diagnóstica e direciona investigação específica.

4.1.2 Crises de perda de fôlego: situação comum na primeira infância, auto-limitada e desaparece até a idade escolar. O seu início dramático com cianose ou palidez, causam intensa ansiedade aos pais e médicos, até que a situação seja esclarecida e explicada. A história clínica corresponde a uma criança que subitamente sofre um estímulo doloroso, susto, frustração ou contrariedade. Ela grita de forma vigorosa, retém a respiração em expiração, torna-se cianótica e perde a consciência. Dura alguns segundos e em seguida recobre a consciência. Em alguns casos a apnéia se prolonga evoluindo para uma crise prolongada com opistótono, movimentos clônicos dos membros e algumas vezes incontinência fecal e urinária. Esta fase convulsiva pode ser seguida por outra breve perda de consciência e as crianças podem entrar em sono por horas. Os ataques cianóticos são freqüentemente causados por frustrações e crises de raiva e as crises pálidas geralmente associadas a estímulos dolorosos que causam apnéia mesmo sem um choro significativo (queda com trauma de cabeça). Geralmente existem antecedentes familiares de crise de perda de fôlego ou síncope.

4.1.3 Distonias: contrações tônicas associadas a uso de medicamentos (metaclopramida e bromopride), mesmo em doses habituais. Outros episódios podem estar associados aos esforços físicos ou hipertermia. O torcicolo paroxístico benigno é caracterizado por desvio da cabeça durante minutos a horas. Pode ser acompanhado de palidez, agitação e vômitos. Pode ocorrer sema-

nalmente o mensalmente e a evolução é favorável sem tratamento específico.

4.1.4 Distúrbios do sono: terror noturno ou sonambulismo podem confundir com crises parciais complexas, mioclonias do sono com crises mioclônicas e as distonias paroxísticas noturnas com crises tônicas. Movimentos involuntários no início do sono podem confundir com diferentes tipos de crises.

4.1.5 Refluxo gastroesofágico (Síndrome de Sandifer): atinge crianças menores e caracteriza-se por postura tônica do pescoço, tronco e membros devido a refluxo gastroesofágico, hérnia hiatal e esofagite. Pode ser prolongada durando mais de 30 minutos, simulando estado de mal epiléptico do tipo tônico.

4.1.6 Masturbação: caracterizado por rigidez, olhar arregalado, rubor facial, forte contração e movimentos de adução e cruzamento dos membros. Outra forma inclui a aplicação de pressão sobre a região púbica e suprapúbica, de forma intermitente, com extensão das pernas, rubor facial e respiração irregular. Pode durar de minutos a horas.

4.2 PSICOGÊNICOS

4.2.1 Histeria ou transtornos conversivos: são sintomas involuntários e incapacitantes gerados após conflitos emocionais que simulam os diferentes tipos de crises epiléticas.

4.2.2 Simulação: ocorre a intenção de produzir os sintomas com objetivo de claro ganho secundário como compensação financeira, perda de aula, trabalho e presentes de familiares.

4.2.3 Síndrome de munchausen por procuração: assumem o papel de enfermo e recebem ganhos pertinentes à enfermidade encenada. Na criança geralmente a história é relatada pelos pais. Pode ser considerado como uma forma de abuso sexual.

4.3 DISTÚRBIOS METABÓLICOS:

4.3.1 Hipoglicemia: podem se manifestar por confusão mental, sonolência, torpor a coma. Crises convulsivas parciais ou generalizadas podem ocorrer. Sintomas associados incluem palidez, tremores, vertigens, sudorese e taquicardia.

4.3.2 Hipocalcemia: crises convulsivas com nível de consciência preservado. Associam-se dores e câimbras musculares, rigidez e formigamento das mãos e pés. O estudo com imagem mostra calcificações e podem confundir com neurocisticercose.

Leitura Recomendada

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.

Rotta, N.T., Ohlweiler, L. e Riesgo, R.S. Rotinas em Neuropediatria. Edit. Artmed. Porto Alegre, 2005.

Moura-Ribeiro, M.V.L. e Ferreira, L.S. Condutas em Neurologia Infantil. Editora Revinter. Rio de Janeiro, 2004.

Diament, A. e Cypel, S. Neurologia Infantil. Editora Universitária. São Paulo, 2005.

Costa, J.C. e cols. Fundamentos Neurobiológicos das Epilepsias. Editora Lemos. São Paulo, 1998.

11h10-11h30 **Estado de Mal Epiléptico não convulsivo**

Alfredo Löhr Junior

O Estado de Mal Epiléptico Não Convulsivo (EMENC) representa uma alteração neurológica frequentemente encontrada em ambulatórios de emergência e ou em pacientes de Unidade de Terapia Intensiva (UTI), daí a importância da discussão deste tema. O Quadro clínico apresenta características bastante heterogêneas, tanto do ponto de vista clínico como eletroencefalográfico. Clinicamente, qualquer paciente que se apresente com um quadro de alteração do nível de consciência, como coma e ou alteração do comportamento com intensidade variável e com uma duração superior a 30 minutos, o EMENC deverá ser cogitado. Principalmente quando associado a movimentos de desvio da cabeça e ou dos olhos, nistagmo, movimentos faciais, mioclônias, automatismos orofaciais e tremores finos de extremidades. Estima-se que cerca de 8% dos pacientes comatosos² encontram-se nessa situação. É de fundamental importância a realização do eletroencefalograma (EEG) e ou melhor ainda da vídeo-monitorização eletroencefalográfica nos casos clinicamente suspeitos para a confirmação diagnóstica. O EMENC é classificado, levando-se em conta as manifestações clínicas associadas aos padrões eletroencefalográficos, desta forma temos dois subtipos: o EMENC focal e o generalizado. Esta subdivisão tem sua importância, pois depende: da etiologia, da idade do paciente, morbidade, mortalidade e do tratamento. O EMENC focal ocorre no contexto das crises epilépticas parciais, ou seja, clinicamente essas crises se expressam por uma alteração persistente da consciência, do comportamento, afetividade ou da senso-percepção por mais de 30 minutos. O EEG revela um padrão de descargas epiléptiformes focais ou regionais. O EMENC generalizado é caracterizado principalmente pelo estado de crises subentrantes de ausência, onde clinicamente o paciente está com a consciência perturbada e o EEG revela uma alteração generalizada, envolvendo os dois hemisférios cerebrais simultaneamente constituindo-se por descargas tipo pontas-ondas contínuas generalizadas. É importante, estar-se atento ao histórico e a idade do paciente, pois o EMENC

generalizado costuma ocorrer mais em crianças de idade pré-escolar e escolar e frequentemente associado a antecedente de epilepsia tipo crise de ausência típica ou atípica. Enquanto, que no EMENC focal ocorre frequentemente no contexto de alterações estruturais, como: nas meningoencefalites especialmente na meningoencefalite herpética, malformações do sistema nervoso central e nas alterações vasculares. O EMENC pode ainda estar relacionado o uso de medicações como cefepíme, ceftazidime e ceftriaxona, tiagabina, a ifosfamida. Os padrões eletroencefalográficos ictais encontrados no EMENC podem ser: a) Descargas tipo PLEDS (Descargas Epilépticas Periódicas lateralizadas e ou BIPLEDS) b) Pontas rápidas de início focal de baixa voltagem mas com aumento gradual da amplitude, c) Fusão de Crises crescendo e decrescendo sem lentificação interictal, d) atividade ictal contínua, pontas-ondas contínuas, e) padrão ictal contínuo com períodos de atenuação generalizada. O tratamento depende o tipo das crises, mas a medicação de escolha recai inicialmente na administração intravenosa de benzodiazepina e difenidantoina no EMENC focal e benzodiazepina por via intravenosa e ácido valpróico por via enteral, no EMENC generalizado.

Leitura Recomendada

Celesia GG. *Modern Concepts of status epilepticus*. JAMA 1976; 235: 1571-1574

De Lorenzo RJ. *Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients*. Neurology 2000; 54:340-350.

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Guidelines for epidemiologic studies on Epilepsy*. Epilepsia 1993; 31:382-6.

Liberalesso PBN, Yacubian EMT, Sakamoto AC, Garzon E. *Nonconvulsive Status Epilepticus and Eletrografic Aspects*. J Epilepsy Clin Neurophysiol 2004; 10(4):191-200.

Gomes MM, Bello H. *Encephalographic findings in coma and status epilepticus. Periodic discharges*. Rev. Bras Neurol, 2003; 39 (4): 31-39.

15h00-15h20 **Reconhecimento e manejo precoce da falência respiratória aguda***Lúcia Helena Coutinho dos Santos*

Os problemas respiratórios são comuns na população pediátrica, podendo resultar de obstrução das vias aéreas superiores, obstrução de vias aéreas inferiores, pneumopatias e outras alterações. O comprometimento de um ou mais destes fatores pode levar à falência respiratória aguda. A insuficiência respiratória aguda (IRA) pode ser definida clinicamente por inadequada oxigenação e/ou ventilação. É o diagnóstico primário em quase 50 % das crianças admitidas em unidades de terapia intensiva e é uma causa importante de parada cardíaca nesta faixa etária. Se a insuficiência respiratória ou a parada respiratória é reconhecida precocemente e prontamente tratada as chances de sobrevivência da criança são grandes. Quando não ocorre o manejo adequado a evolução para parada cardíaca sem pulso é a via final com péssimo prognóstico, apesar de todos os esforços de ressuscitação. As causas de IRA podem ser classificadas por idade, lesões anatômicas ou anormalidades envolvendo (1) pulmão e tórax, (2) sistema neuromuscular e (3) controle respiratório. A apresentação clínica usualmente auxilia a determinar o tipo de problema. A presença de taquipnéia e desconforto respiratório sugerem problemas mecânicos com o pulmão e parede torácica. As doenças neuromusculares levam a progressiva fraqueza muscular, com hipoventilação e eventual fadiga. As doenças do sistema nervoso central podem apresentar-se com algumas manifestações neurológicas e uma variedade de padrões respiratórios, incluindo bradipnéia, apnéia e respiração de Cheyne-Stokes. As definições tradicionais estritas de IRA enfatizam a análise de gases do sangue arterial (hipoxia, hipercapnia e acidose) o que não nos auxilia no reconhecimento da IRA nas salas de emergência, quer pela indisponibilidade deste exame de forma pronta e mesmo pelo fato de que uma única análise de gases pode oferecer informação limitada. Daí a importância do reconhecimento de crianças em risco de insuficiência respiratória baseado na clínica da criança. Se uma criança com potencial insuficiência respiratória não melhora depois da terapia inicial deve ser considerada terapia

aguda. A gasometria tão logo possível confirmará a impressão clínica e será de utilidade para a avaliação da resposta às medidas terapêuticas, mas ela não é requerida para identificar a potencial insuficiência respiratória. A avaliação clínica deve valorizar a observação da aparência geral e depressão do sensorio, diminuição da resposta aos pais ou da reação a dor. A taquipnéia é sempre a primeira manifestação de angústia respiratória em lactentes, mas pode não estar acompanhada de desconforto, sugerindo quadros em que sua presença é uma tentativa de compensar uma acidose (ou seja, propiciar uma alcalose respiratória compensatória). A presença de desconforto respiratório (retrações, gemidos, estridor, sibilos ou exalação prolongada e diminuição da entrada de ar) deve levar a pronta atuação na sala de emergência, com vistas a evitar a evolução para a parada respiratória. Uma frequência respiratória lenta ou irregular é um sinal de alarme. A abordagem terapêutica deve ser pronta e eficiente, porém de forma a evitar o medo e choro, que aumentam a demanda de oxigênio. Se as condições clínicas da criança permitirem ela deve ser mantida com sua mãe/cuidador e sua via aérea deve ser posicionada na posição de maior conforto, minimizando o trabalho respiratório e otimizando a permeabilidade das vias aéreas. A oferta de oxigênio suplementar deve ser feita de forma não ameaçadora quando possível. A manutenção do paciente normotérmico e o jejum devem ser recomendados se houver alguma preocupação em relação ao agravamento clínico e necessidade de intervenções invasivas, como ventilação por bolsa-máscara ou intubação traqueal. Se apesar destas medidas a criança não melhor ou piorar estão indicadas medidas que estabeleçam a permeabilidade da via aérea e assegurem adequada ventilação com máxima suplementação de oxigênio.

Leitura Recomendada

American Heart Association. SAVP Manual para provedores. Rio de Janeiro, Acindes, 2004: 450 páginas.
Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia, Saunders, 2004: 2618 páginas.

17h15-17h45 **Radiologia na emergência***Ângela Bertoldi*

Os métodos de imagem têm sua aplicabilidade nos serviços de emergência médica tanto do ponto de vista cirúrgico como clínico. Quando o paciente é pediátrico, torna-se de fundamental importância estabelecer protocolos de investigação que objetivem o diagnóstico rápido e de menor exposição do paciente à radiação ionizante.

Sabe-se que os métodos de imagem tiveram um avanço tecnológico, propiciando ao médico radiologista melhor definição de imagem, assim como a realização de diagnósticos mais precisos. É claro que um método de imagem não substitui outro. Por exemplo, a Tomografia Computadorizada não veio substituir a radiografia simples do Tórax, mas apresenta-se como um recurso diagnóstico complementar em algumas situações. Entretanto, algumas situações apresentam bem definido o método de diagnóstico, podendo este por si só definir a situação, não necessitando de complementabilidade. Por exemplo, a estenose hipertrófica do piloro, se diagnosticada por ultrasonografia, a qual é o método de escolha, dispensa o estudo contrastado do estômago e do duodeno.

As principais condições clínico-cirúrgicas apresentam um método de imagem melhor aplicado a cada situação.

Nas principais emergências ortopédicas, torácicas, abdominais e pélvicas, neurológicas, escroto agudo e outras, a partir da abordagem clínica, deve-se definir uma seqüência sensata de investigação.

As principais emergências ortopédicas que requisitam diagnóstico por imagem são: as fraturas, as artrites agudas e alterações em partes moles. As torácicas são o trauma torácico, pneumopatias inflamatórias, lesões pleurais, corpo estranho,... As abdominais, são os quadros obstrutivos (fecaloma, ascariis, invaginação intestinal, volvo, bridas,...) e peritoníticos (apendicite, colecistite, pancreatite,...) e o trauma abdominal. O escroto agudo, atualmente investigado quase exclusivamente por ultrasonografia, apresenta como principais diagnósticos diferenciais na emergência as orqui-epididimites e torções.

O trauma cranioencefálico apresenta como principal método diagnóstico a Tomografia computadorizada, a qual pode demonstrar as principais complicações hemorrágicas, que exigem tratamento de urgência, assim como definir eventuais lesões parenquimatosas.

As principais emergências pélvicas ocorrem nas meninas, na fase puberal, sendo o principal sítio o ovário, podendo cursar com lesões císticas complicadas, torções, ...

Introdução

A bronquiolite é uma doença freqüente nos dois primeiros anos de vida, o pico de incidência ocorre nas crianças abaixo dos 12 meses de idade. Tem um padrão epidêmico com prevalência no inverno e primavera. Em geral, é uma doença auto-limitada com uma taxa de mortalidade baixa (< 1%), embora possa ser mais elevada (30%) em grupos de crianças de alto risco com doença pulmonar crônica (displasia broncopulmonar, cardiopatia congênita). A mortalidade a longo prazo é considerável. Mais da metade dos pacientes com bronquiolite tem episódios recorrentes de chiado e asma até a idade de 7-11 anos. Um dos problemas do ponto de vista prático está relacionado ao manejo da criança com bronquiolite, desde que não existe no momento um consenso universal a respeito do tratamento farmacológico correto.

Etiologia

A bronquiolite é uma enfermidade respiratória aguda com inflamação e obstrução dos bronquíolos. Uma grande quantidade de agentes etiológicos (parainfluenza, adenovirus, influenza, metapneumovirus, coronavirus, rinovirus, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae) podem causar a bronquiolite, mas o patógeno mais freqüente é o vírus sincicial respiratório (VSR) que se apresenta em dois subtipos, tipo A e B.

parece que o subtipo A provoca doença mais grave. Existe uma correlação importante entre o VSR e a morte súbita do lactente.

Diagnóstico

É basicamente clínico, estabelecendo-se em lactentes com tosse, dispnéia, às vezes associada a cianose, tiragem costal, sibilo. O quadro clínico se inicia com sintomas catarrais de vias aéreas superiores aparecendo dois a três dias após as manifestações de comprometimento das vias aéreas inferiores com tosse, dispnéia, taquipnéia (sinal físico mais freqüente), febre, prostração (de moderada a grave), dificuldade para se alimentar. Pode-se encontrar no exame físico retrações costais, roncocal e sibilos. Nas crianças menores de um ano de idade, a bronquiolite por VSR tende a se complicar com pneumonia.

Com o objetivo de facilitar a avaliação e categorização da gravidade da bronquiolite pode-se aplicar a escala de Wood-Downes (tabela 1).

Os achados radiológicos são inespecíficos, não existindo um padrão radiológico típico encontrando-se: hiperinsuflação pulmonar (difusa ou localizada), espessamento peribronquial, consolidação e, em um pequeno número de crianças a presença de colapso pulmonar.

Tabela 1. Escala de Wood-Downes

Ponto	Sibilos	Tiragem	Freqüência Respiratória	Freqüência Cardíaca	Ventilação	Cianose
0	Não	Não	< 30	< 120	Boa Simétrica	Não
1	Final de expiração	subcostal intercostal	31-45	> 120	Regular Simétrica	Sim
2	Toda expiração	+ supraclavicular + batimento de asa de nariz	40-60		Muito diminuída	
3	inspiração e expiração	+ intercostal + supraesternal			Tórax silencioso	

Bronquiolite: Leve: 1-3
Moderada: 4-7
Grave: 8-14

A detecção do VSR é um dado a mais para se confirmar o diagnóstico e se realiza através de um teste rápido de imunofluorescência direta utilizando-se uma amostra de secreção nasofaríngea ou pela pesquisa direta em secreção de vias aéreas superiores.

Diagnóstico Diferencial

Deve-se estabelecer com os processos que ocasionam desconforto respiratório por obstrução de vias aé-

reas altas e baixas e com outras afecções não pulmonares (tabela 2).

Tratamento

A grande maioria dos lactentes com bronquiolite podem ser controlados com tratamento sintomático em casa (vigilância dos possíveis sinais de piora clínica, verificação da temperatura várias vezes ao dia, oferta de líquidos via oral em pequenas quantidades, não fumar

no domicílio, em caso de obstrução nasal utilizar soro fisiológico e aspiração suave nas narinas, manter a criança em ambiente tranquilo, postura da criança em decúbito supino, reavaliação sistemática do pediatra após 24 a 48 horas.

A medida médica de internação hospitalar desses pacientes é baseada na avaliação clínica de critérios de gravidade (tabela 3).

Tabela 2. Diagnóstico Diferencial

- Asma aguda
- Bronquite
- Pneumopatia
- Coqueluche
- Refluxo gastroesofágico/dificuldade de deglutição
- Ingestão de corpo estranho
- Micoviscidose
- Mal formações pulmonares
- Mal formações dos grandes vasos (anel vascular)
- Cardiopatia congênita
- Insuficiência cardíaca
- Acidose metabólica

Tabela 3. Critérios de gravidade que indique a hospitalização

na presença de um dos critérios abaixo se impõe a internação:

- Aspecto "tóxico" (alteração importante do estado geral);
- Aparecimento de apnéia, presença de um episódio de cianose;
- Frequência respiratória > 60/min;
- Idade < 6 semanas;
- Prematuridade < 34 idade gestacional, idade corrigida < 3 meses;
- Cardiopatia subjacente, patologia pulmonar crônica grave;
- Saturação arterial transcutânea de O₂ < 92% em ar ambiente;
- Problemas digestivos comprometendo a hidratação, desidratação com perda > 5%;
- Dificuldades psicossociais;
- Presença de um problema ventilatório confirmado por Raio-X de tórax.

O tratamento da criança com bronquiolite aguda tem se modificado durante os anos, permanecendo um tópico às vezes polêmico a beira do leito. Não existe tratamento cuja efetividade se tenha demonstrado e, portanto, na maioria dos casos a estratégia terapêutica empregada não apresenta evidências definitivas. Uma recomendação prática graduada de acordo com os níveis de evidência das pesquisas existentes no momento está delineada abaixo (tabelas 4 e 5).

O tratamento fundamental da bronquiolite aguda se baseia na hidratação e oxigenação adequada dos pacientes, oferecendo líquidos por via oral/enteral ou, na impossibilidade desta, por via intravenosa, assim como mantendo a saturação de oxigênio arterial maior que

92%. Estas medidas associadas a monitorização adequada constituem o tratamento de suporte uniformemente aceito.

Outras medidas apresentam níveis de evidência regulares (utilização de heliox) ou limitados (fisioterapia respiratória, umidificação, utilização de anticolinérgicos, surfactante exógeno, ventilação com oscilação de alta frequência) podem melhorar a sua recomendação na prática, de acordo com o desenvolvimento de estudos aleatórios controlados, com grandes amostras e que apresentam resultados estatisticamente significativos.

Em relação aos medicamentos a utilização dos beta-2 agonistas (0,15 mg/kg) segue sem uma recomendação científica definida, mas no contexto clínico continua sendo uma prática quase universal, entretanto, ele deve ser suspenso caso 60 minutos depois da inalação não haja melhora clínica ou mesmo piora. Alguns trabalhos têm demonstrado que a adrenalina é mais eficaz do que a utilização do salbutamol/fenoterol. A dose utilizada de adrenalina racêmica a 2,25% é de 0,1 mg/kg e a da L-adrenalina a 0,1% é de 0,05 mg/kg a cada 4 horas. Este tratamento deve ser realizado exclusivamente em meio hospitalar, com controle clínico e monitorização da frequência cardíaca e eletrocardiografia.

Algumas vezes pode acontecer um efeito rebote havendo a necessidade de observação da criança durante 1 a 2 horas.

Outra terapêutica controversa se refere ao uso dos corticóides sistêmicos que apresentam uma resposta escassa ou nula, sendo geralmente não indicados para o tratamento de bronquiolite aguda leve ou moderada. Uma metanálise recente, indica os efeitos benéficos dos corticóides na crianças com bronquiolite moderada ou grave. Nas crianças graves submetidas a ventilação pulmonar mecânica pode haver benefícios com a sua utilização. Finalizando, eles provavelmente não previnem o broncoespasmo recorrente nos pacientes pós-bronquiolite.

Os resultados com a utilização dos anticolinérgicos (brometo de inatropio) são muito limitados e em nenhuma situação são superiores aos beta-2 agonistas, isoladamente ou combinados.

A teofilina terá indicação nas crianças com clínica de apnéia, entretanto, não existem estudos avaliando este aspecto.

Após um entusiasmo inicial com o uso da ribavirina, a droga iniciou um período de descrédito relacionado ao alto custo, aos problemas logísticos associados com sua utilização, a sua possível teratogenicidade e aos efeitos clínicos pouco convincentes. A ribavirina em aerossol não é efetiva em pacientes imunocompetentes e a sua utilização está restrita a pacientes com comprometimento imunológico e doença grave pelo vírus sincicial respiratório, embora esta prática não seja suportada por pesquisas clínicas randomizadas.

Profilaxia

Evitar-se a infecção por VSR em um lactente jovem, especialmente naqueles de alto risco, é provavelmente a melhor estratégia preventiva. Existem dois tipos de medidas para se prevenir a infecção pelo VSR: a utilização de vacinas (imunização ativa) e de imunoglobinas por via intravenosa. Os esforços para se obter uma vacina efetiva persistem sem a obtenção de resultados até o momento. Já a imunização passiva pode ser realizada com anticorpos monoclonais contra o VSR (palivizumab),

aprovado pelo FDA (Food and Drug Administration), em 1998. A dose intramuscular é de 15 mg/kg/dose, uma vez por mês durante os meses epidêmicos. A eficácia da imunização passiva é de 1/200. Reduz em 55% as taxas de hospitalização pelo VSR. Prematuros sem doença pulmonar crônica têm um maior benefício com a terapêutica empregando o palivizumab. As orientações atualizadas para a utilização do palivizumab foram publicadas pela Academia Americana de Pediatria em 1998 (Pediatrics 1998, 2:1211-16) e são:

- Lactentes com doença pulmonar crônica menores que 24 meses sem utilização de oxigênio e/ou medicações pulmonares por mais de 6 meses e que estejam entrando na época sazonal do VSR;

- Prematuros menores que 28 semanas de idade gestacional e mais jovens do que um ano de idade cronológica que estejam entrando na época

sazonal do VSR;

- Crianças prematuras entre 29-32 semanas de idade gestacional e mais jovens do que seis meses de idade cronológica no início da sazonalidade do VSR;

- Crianças com idade gestacional de 33-35 semanas e mais jovens do que seis meses de idade cronológica, com fatores de risco adicionais e no início da sazonalidade do VSR.

Prognóstico

A maioria das crianças com bronquiolite, independente da gravidade, recuperam-se sem seqüelas. O curso natural da doença é de habitualmente 7-10 dias, mas algumas crianças permanecem doentes por semanas. As crianças que já apresentam pré-disposição para asma podem ter mais chiado quando têm uma infecção por VSR ou outro estímulo alérgico.

Tabela 4. Graus de recomendação: classificação de acordo com o nível de evidência, significação e implicação práticas

Classe	Evidências	Revisão de consenso	Recomendação prática
A	Nível ótimo (1 ou + estudos de nível 1)	Evidências excelentes, eficácia comprovada, recomendação definitiva	Sempre aceitável, segurança comprovada definitivamente
B	Nível elevado-bom	Boas evidências, aceitável e útil	Aceitável, segura e útil, "possível" tratamento de eleição
C	Nível regular-baixo	Evidências regulares, mas aceitável e útil	Aceitável, segura e útil, "possível" tratamento alternativo
D	Alguma evidência incompleta ou com resultados contraditórios	Evidência limitada para estabelecer uma recomendação	Aplicável, ainda que reconhecendo suas limitações
E	Não existe evidência positiva ou demonstra um efeito prejudicial	Inaceitável, sem benefício pode ser perigosa	Não recomendada

Tabela 5. Graus de recomendação baseados nos níveis de evidência existentes no momento para os diferentes tratamentos no primeiro episódio de bronquiolite aguda em um lactente previamente sadio

Intervenção Terapêutica	Grau de Recomendação
Suporte: monitorização + O ₂ + hidratação	B
Fisioterapia respiratória	D*
Nebulização/umidificação	D*
Broncodilatadores	
Beta-agonistas	E
Adrenérgicos	B*
Anticolinérgicos	D*
Corticóides	E
Antibióticos	E
Ribavirina	E
Heliox	C*
Imunoglobinas	E
Anticorpos monoclonais	D*
Vitamina A	E
Interferon	E
Xantinas	E
Ventilação pulmonar mecânica	A
Surfactante exógeno	D*
Óxido nítrico inalatório	E
Ventilação com oscilação de alta frequência	D*
Oxigenação de membrana extracorpórea	D

* Intervenções que podem melhorar seu nível de recomendação com estudos controlados de qualidade.

16h30-17h00 **Anafilaxia**

Nelson Augusto Rosário Filho

As reações anafiláticas estão se tornando comuns. Médicos, particularmente aqueles que trabalham em pronto-socorro, devem saber reconhecer e tratar o evento.

O início e curso da anafilaxia podem variar entre os pacientes. De grande preocupação são o edema de laringe e o colapso do sistema cardiovascular, as causas mais frequentes de morte. Urticária e angioedema, as mais comuns manifestações clínicas da reação anafilática podem não ocorrer em alguns pacientes. Toda urticária aguda deve ser vista como manifestação inicial da anafilaxia e tratada como tal, pois em questão de minutos a reação pode progredir e o paciente exibir as demais manifestações da anafilaxia. A sensação de morte iminente, o prurido generalizado e palmo-plantar, o eritema difuso (flushing) podem progredir com síncope, com ou sem hipotensão arterial.

Os sintomas comumente ocorrem em questão de minutos ou segundos após a exposição do indivíduo ao alérgeno causador da reação. Quanto mais rápida a reação se estabelece mais grave ela é. A obstrução das vias aéreas superiores pode manifestar-se por rouquidão, tosse bitonal, disfonia e dificuldade à deglutição. O envolvimento das vias aéreas inferiores pode ser representado por tosse e sibilância. É mais provável o asmático ter sibilância durante a reação anafilática do que o não asmático. Náusea, vômitos, dor abdominal, diarreia podem ocorrer.

A reação anafilática pode ser bifásica, isto é, ter uma fase imediata, seguida horas após a recuperação, de um recrudescimento dos sintomas, exatamente como ocorre na resposta cutânea de fase tardia. O impacto clínico desta observação recai sobre o período de observação obrigatório após o tratamento do episódio anafilático, evitando-se a surpresa da recaída após a liberação do paciente.

Hipotensão arterial e taquicardia são sinais característicos da reação anafilática e servem para diferenciá-la da reação vasovagal. Nesta ocorre bradicardia e a pressão arterial pouco se altera.

Etiologia

A maioria das substâncias que provoca anafilaxia é de natureza protéica, mas polissacarídeos podem ser alergênicos. As causas mais comuns são alimentos, medicamentos e veneno de insetos.

Alimentos: os mais alergênicos são os amendoins, crustáceos, nozes, clara de ovo, peixes e leite de vaca.

Insetos: o veneno de himenópteros (abelha e vespas) é alergênico para alguns indivíduos e potencialmente fatal. A picada de formigas também pode causar reações anafiláticas.

Medicamentos: A lista é extensa, pois qualquer droga tem o potencial de induzir reações alérgicas. Penicilina é entre os medicamentos a principal causa de anafilaxia e responsável por 80% de reações fatais por drogas.

As reações causadas pelo ácido acetilsalicílico, antiinflamatórios não-hormonais são reações anafilatóides (não mediadas por anticorpos IgE).

Alguns medicamentos, como opiáceos, polimixina B, curare e os contrastes iodados, agem diretamente sobre os mastócitos provocando sua degradação.

Látex: as reações alérgicas ao látex variam desde alergia de contato até choque anafilático e óbito. A frequência de reações anafiláticas ao látex, tem diminuído com o melhor esclarecimento ao pessoal mais exposto ao látex, bem como substituição do material em centro cirúrgico de látex por neoprene e outros materiais sintéticos não alergênicos, bem como a não utilização de talco, um elemento carreador das proteínas alergênicas do látex.

Outras causas são os exercícios físicos, vacinas (DPT, sarampo, raiva,...), relaxantes musculares. Em alguns casos não se estabelece a causa da reação anafilática, considerada então idiopática.

Tratamento

O tratamento da anafilaxia deve ser instituído imediatamente após a suspeita e diagnóstico. Iniciar com a avaliação do estado de consciência, manutenção de via aérea e do status cardiovascular.

Adrenalina: A injeção de adrenalina é o tratamento inicial padrão da reação anafilática. Em solução 1:1000, é injetada por via intramuscular na dose de 0,01 ml/kg (10µg/kg). A mesma dose pode ser repetida em 15 a 30 minutos se necessário. Os produtos EpiPen e Twinject estão disponíveis no exterior para autoinjeção quando necessário.

Se não houver resposta à injeção intramuscular de adrenalina, esta pode ser usada por via endovenosa, na diluição de 1:10.000 em infusão a 1µg/minuto e depois aumentada para 2 até 10 µg/minuto. Monitoração é indispensável nestes pacientes que requerem adrenalina EV.

Hipotensão: Posição de Trendelenburg e Líquidos (solução salina, plasma ou expansores de volume) EV. Se não houver resposta usar drogas vasopressoras.

Anafilaxia pode ser refratária em pacientes que estão em uso concomitante de beta bloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina. Glucagon deve ser usado na dose de 1 a 5 mg EV seguida de infusão contínua. O Glucagon aumenta o AMP cíclico intracelular independente de beta receptores.

Manifestações clínicas de menor gravidade, como urticária e angioedema respondem bem a adrenalina e anti-histamínicos.

O tratamento com a combinação de anti-histamínicos anti-H1 e anti-H2 pode ser mais eficaz que o anti-H1 isolado para reverter a hipotensão induzida pela histamina. Difenhidramina pode ser administrada na dose de 1 mg/kg ou Prometazina na dose de 0,5 mg/kg por via intramuscular. Ambas causam sonolência acentuada e prometazina contra-indicada em menores de 2 anos.

O broncoespasmo deve ser tratado como asma aguda com beta2- adrenérgicos por via inalatória, oxigênio e corticóide EV.

Corticosteróides: Não tem ação antianafilática, demoram a agir e não devem aliviar manifestações agudas e críticas com a rapidez necessária. Indicações de corticosteróides parenteral nas seguintes situações:

Choque prolongado, edema de glote, broncoespasmo refratário, reação anafilática protraída. Dose: hidrocortisona 5-10mg/kg 4/4horas; ou metilprednisolona 1-2 mg/kg EV. A eficácia dos

corticosteróides em reações agudas ou em reduzindo a reação bifásica (tardia) não está completamente estabelecida.

Leitura recomendada

Sicherer SH, Leung DY. Advances in allergic skin disease, anaphylaxis and hypersensitivity reactions to foods drugs and insects. J Allergy Clin Immunol 2006;118:170-7.

Simons FA Anaphylaxis, killer allergy: long-term management in the community. J Allergy Clin Immunol 2006;117:367-77.

Lieberman P Anaphylaxis Med Clin North Am 2006;90:77-95.

Braganza SC, Acworth JP, Mckinnon DR, Peake JE, Brown AF Paediatric emergency department anaphylaxis: different patterns from adults. Arch Dis Child. 2006 ;91:159-63

Rosário Filho, NA. Reações anafiláticas In: Cadernos de Tera-pêutica em Pediatria, Alergia e Imunologia. Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1991, p. 88-96.

Simons FER, Gu X, Simons KJ Intramuscular versus subcutaneous injection of epinephrine in the treatment os anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 2002;109:720-721.

Lieberman P Biphasic anaphylaxis J World Allergy Org 2004;16:241-248.

26/08/2006 - sábado

09h00-09h20 **Hemorragia digestiva**

Mário César Vieira

O sangramento digestivo pode decorrer devido ao envolvimento de estruturas desde a boca até o ânus e pode ser motivo de grande preocupação para a os familiares da criança.

Nos últimos anos várias revisões têm sido publicadas referindo-se as causas de hemorragia digestiva na população pediátrica. Desde a introdução da endoscopia digestiva em pediatria no início da década de 70, houve uma drástica redução no número de casos sem diagnóstico.

A hemorragia digestiva pode se manifestar como **hematêmese, melena, hematoquezia** ou **enterorragia** e **sangramento oculto**. **Hematêmese** é o vômito de sangue vivo ou digerido com aspecto de borra-de-café e geralmente representa sangramento proximal ao ângulo de Treitz. **Melena**, a passagem retal de fezes escurecidas (pretas), sugere hemorragia digestiva alta, no entanto pode ocorrer em sangramentos entre o ceco e o cólon sigmóide. **Hematoquezia** e **enterorragia** são denominações para a evacuação de sangue vivo geralmente proveniente do reto e ânus, no entanto é importante lembrar que em pacientes pediátricos devido à ação catártica do sangue, a hemorragia digestiva alta pode se manifestar com a passagem de sangue vivo nas fezes.

O primeiro passo óbvio que nem sempre é seguido é a verificação de ser realmente sangue que está presente nas fezes ou vômito. Pigmentos vermelhos em alimentos (beterraba e tomate), sucos, gelatinas e medicamentos podem simular sangramento. A ingestão de produtos contendo ferro ou bismuto assim como de chocolate ou espinafre pode escurecer as fezes.

Em outras situações, há sangue, porém não proveniente do aparelho digestivo. No lactente amamentado com leite materno pode ocorrer deglutição de sangue de um mamilo fissurado. Em crianças maiores, epistaxe ou sangramento dentário pode ocorrer e se manifestar como vômitos sanguinolentos. Em conclusão, deve-se

confirmar sempre a presença de hemorragia digestiva para se justificar o início da investigação considerando a relação custo/risco: benefício para o paciente.

Causas de sangramento digestivo

Hemorragia digestiva alta

Coagulopatias - No período neonatal o diagnóstico de **doença hemorrágica do recém-nascido** deve ser sempre considerado quando há hemorragia digestiva. Pacientes com **hemofilia A e B** têm incidência maior de hemorragia digestiva. O uso de **anticoagulantes** assim como a utilização de drogas que potencializem o efeito dos mesmos deve ser investigado. Pacientes com **doença hepática crônica** podem apresentar sangramento não apenas por desenvolverem hipertensão portal com varizes de esôfago, mas também por apresentarem **deficiência nos fatores de coagulação** por diminuição da síntese hepática e diminuição na produção de sais biliares com má-absorção de vitamina K. Também, qualquer **síndrome de má-absorção intestinal** pode ser complicada com deficiência de vitamina K e potencializar a tendência a sangramento.

Hipertensão portal - Quando o fluxo portal é diminuído, ocorrem shunts porto-sistêmicos formando varizes em esôfago, fundo gástrico, duodeno e reto.

As **lesões vasculares** (hemangiomas, telangiectasias) devem ser lembradas como causadoras de hemorragia digestiva. Nestes casos a história familiar e o exame para identificar lesões de pele devem ser cuidadosos.

Lesões ácido-pépticas podem causar sangramento digestivo. A **esofagite de refluxo** consiste em inflamação da mucosa do esôfago secundária a refluxo gastroesofágico patológico. A gravidade da hemorragia depende da intensidade da lesão e as manifestações podem variar desde anemia e sangramento oculto até

hematêmese e melena. As **lesões pépticas do estômago e duodeno** podem se apresentar com enantema, erosões, ulcerações e podem ser causadas por uso de antiinflamatórios não hormonais, *Helicobacter pylori* e estresse metabólico ou físico nos pacientes gravemente doentes principalmente aqueles internados em unidades de terapia intensiva.

A suspeita de violência com a criança e sinais externos de agressão física deve levantar a possibilidade de hematoma de parede intestinal.

Hemorragia digestiva baixa é definida como aquela que ocorre a partir de fonte localizada abaixo do ângulo de Treitz.

Aqui as **doenças de coagulação** assim como as doenças vasculares também devem ser consideradas no diagnóstico diferencial. No recém-nascido a **doença hemorrágica** deve ser sempre considerada e a **enterocolite necrotizante** com suas características clínicas deve ser suspeitada em alguns casos.

As **colites infecciosas e parasitárias** devem entrar no diagnóstico diferencial em nosso meio.

Em lactentes a principal causa de colite é a **alergia à proteína alimentar heteróloga** principalmente a proteína do leite de vaca podendo manifestar-se com diarreia com muco e sangue.

Apesar da apresentação típica na **doença de Hirschsprung** ser a constipação intestinal e distensão abdominal, 10-30% dos pacientes podem apresentar-se com enterocolite possivelmente por supercrescimento bacteriano acima do local agangliônico.

As **doenças inflamatórias intestinais** também fazem parte do diagnóstico diferencial.

A **Hiperplasia nodular linfóide** representa um aumento do tecido linfóide da submucosa e lâmina própria do intestino levando à formação de nódulos. Pode ser decorrente de um estímulo antigênico na luz intestinal em indivíduos predispostos e estar associada à alergia alimentar em lactentes e parasitoses em crianças maiores. É uma situação benigna e auto-limitada.

As **malformações congênitas** como má-rotação intestinal com volvo e duplicação intestinal podem se apresentar com sangramento digestivo baixo e sinais de oclusão.

O **divertículo de Meckel** é um remanescente do ducto vitelíneo que ocorre em 2% da população geral. A localização é na borda antimesentérica do íleo distal. Mucosa gástrica ectópica está presente em 50-60% dos casos podendo levar a ulceração e sangramento.

Os **pólipos juvenis** são lesões hamartomatosas benignas também chamadas de pólipos hiperplásicos, inflamatórios ou de retenção. Não são hereditários e constituem uma causa freqüente de sangramento em crianças de 4 - 5 anos de idade. O sintoma principal é o sangramento retal vivo e indolor em estrias nas fezes. Em pacientes pediátricos 75% ocorrem no reto e cólon sigmóide, 15% no cólon transversal e 10% no cólon ascendente. Outras formas raras de polipose incluem Síndrome de Peutz-Jeghers, polipose adenomatosa familiar e Síndrome de Gardner.

Tratamento

Na avaliação inicial do paciente com hemorragia digestiva deve-se ter em mente uma questão fundamen-

tal: **Há risco ou presença de choque hipovolêmico?**

Nas **hemorragias digestivas altas** agudas deve-se coletar a história clínica, ao mesmo tempo obter os sinais vitais e acesso venoso calibroso. Deve-se coletar sangue para tipagem e prova cruzada e exames para avaliar as condições metabólicas e o estado de coagulabilidade do sangue. A estabilização inicial deve ser dirigida para prevenir e tratar a hipovolemia para níveis aceitáveis que mantenham a oxigenação tecidual adequada a para correção de distúrbios metabólicos.

Deve-se evitar a hipotermia tendo-se em mente que a natureza dos distúrbios é muito dinâmica podendo levar a alterações contínuas que podem ser perdidas, se a monitorização não for rigorosa.

Qualquer que seja a origem do sangramento o objetivo é dar tratamento tanto sintomático quanto específico. De qualquer maneira existe um consenso que 80% das hemorragias digestivas altas cedem espontaneamente.

Ao se passar sonda gástrica na hemorragia digestiva alta obtém-se sangue no aspirado. Neste caso deixa-se a sonda aberta mantendo-se as medidas de estabilização.

Durante muito tempo, utilizou-se soro fisiológico gelado para lavagem gástrica. A eficácia desta medida não é comprovada e ainda pode ter efeitos adversos. Com o resfriamento há um aumento no tempo de sangramento, tempo de coagulação e tempo de atividade da protrombina. O frio também diminui a oxigenação tecidual levando ao desvio na curva de dissociação Hb - O₂ para a esquerda. A lavagem com soro fisiológico gelado ainda leva ao risco adicional de hipotermia com diminuição da função cardíaca e distúrbios metabólicos, além de remover coágulos que podem estar contendo o sangramento.

A infusão de agentes vasoativos tem sido popularizada recentemente. A vasopressina e análogos têm sido utilizados principalmente na hipertensão portal pré-hepática e gastrites hemorrágicas graves. Os efeitos colaterais incluem arritmias, hipertensão e oligúria e, portanto devem ser cuidadosamente monitorados. A somatostatina e seu análogo sintético (octreotídeo) têm sido usados por sua ação em diminuir o fluxo sanguíneo do estômago e diminuir a produção de gastrina e ácido, sendo tão efetiva quanto à vasopressina e apresentando menores índices de complicações na hemorragia por varizes de esôfago.

A endoscopia digestiva alta é sem dúvida o método que vai dar o diagnóstico específico, e permitir a adoção de medidas terapêuticas se necessário. A questão é o momento em que a mesma deva ser indicada. Muitos centros advogam o tratamento empírico medicamentoso dependendo da suspeita clínica enquanto o paciente é estabilizado hemodinamicamente uma vez que a qualidade e segurança do exame endoscópico dependerão das condições gerais do paciente. As drogas que inibem a produção de ácido devem ser utilizadas por via venosa (ranitidina ou omeprazol). No tratamento das varizes esofágicas, as opções incluem o balão esofágico de Sengstaken-Blakemore, a escleroterapia ou ligadura de varizes. O balão de Sengstaken-Blakemore consiste em um aparato com 3 lúmens nos quais estão ligados um balão esofágico e um gástrico sendo o terceiro lúmen para aspiração do estômago. O tubo é introduzido como uma sonda nasogástrica, o balão gástrico é inflado no estômago e o balão esofágico vai comprimir as varizes

sangrantes. Caso persista o sangramento deve-se lançar mão de esclerose de varizes ou ligadura elástica, que são as opções iniciais em centros que disponham de equipamento adequado e pessoal treinado. Nas lesões não varicosas sangrantes a endoscopia terapêutica pode ser indicada se houver vaso visível, especialmente se o sangramento ativo ocorrer na base de uma úlcera. O uso destas técnicas é restrito em pediatria e a injeção local de epinefrina 1:10.000 pode ser tão eficaz quanto a utilização de eletro ou termocoagulação.

Na **hemorragia digestiva baixa**, uma vez afastadas as causas de natureza cirúrgica urgente (intussuscepção, volvo) devem-se investigar as causas de hemorragia de acordo com a história clínica e faixa etária. O sangramento digestivo alto deve sempre ser considerado em pacientes com melena e a endoscopia digestiva alta pode ser útil nestes pacientes.

As causas infecciosas e parasitárias devem ser consideradas e apropriadamente tratadas.

O exame proctológico pode identificar a presença de fissuras, hemorroidas ou prolapso retal.

O exame radiológico contrastado (enema opaco) pode ser útil na identificação de alterações inflamatórias ou de má-rotação intestinal.

A colonoscopia vai revelar a presença de pólipos ou alterações inflamatórias (doença de Crohn, retocolite ulcerativa ou colites alérgicas).

O maior dilema no diagnóstico ocorre naqueles pacientes que apresentam sangramento crônico intermitente onde a endoscopia falhou ao identificar a lesão sangrante.

Caso as investigações anteriores sejam negativas e se houver persistência do sangramento pode-se lançar mão da cintilografia para pesquisa de divertículo de Meckel ou com hemáceas marcadas. Na cintilografia para divertículo de Meckel o agente usado é o Tc^{99m} pertecnetato injetado por via endovenosa. As imagens são obtidas numa gamacâmara seqüencialmente. O divertículo geralmente se apresenta como uma coleção

focal no quadrante inferior direito. Nas cintilografia com hemáceas marcadas com Tc^{99m} , mais de 95% do radiofármaco se liga às hemáceas permanecendo no espaço intravascular. Uma amostra de sangue do paciente é misturada ao marcador e reinjetada. Se houver sangramento o marcador é detectado no tubo digestivo.

A angiografia pode ser considerada para detectar malformações vasculares como hemangiomas, no entanto se o sangramento é menor que 0.5 ml/minuto o mesmo pode não ser detectado.

Recentemente a cápsula endoscópica tem sido utilizada em alguns serviços demonstrando elevada sensibilidade e especificidade na detecção de lesões do intestino delgado. No entanto o elevado custo ainda é uma limitação para a aplicação deste método na prática clínica de forma generalizada.

A laparoscopia ou laparotomia exploradora podem ser necessárias naquelas situações em que há persistência do sangramento e nenhum dos métodos diagnósticos foi conclusivo.

É fundamental que os pacientes com hemorragia digestiva sejam manejados num contexto multidisciplinar e que o diagnóstico diferencial deva ser considerado de acordo com a faixa etária. A prevenção de complicações evita a ocorrência de situações que exponham o paciente a riscos e que sejam de difícil manejo para a equipe de saúde.

Leitura recomendada

Fox VL. Gastrointestinal bleeding in infancy and childhood. *Gastroenterol Clin North Am.* 2000 Mar;29(1):37-66.

Gilger MA. Gastroenterologic endoscopy in children: past, present, and future. *Curr Opin Pediatr.* 2001 Oct;13(5):429-34.

Arora NK, Ganguly S, Mathur P, et al. Upper gastrointestinal bleeding: etiology and management. *Indian J Pediatr.* 2002 Feb;69(2):155-68.

Leung AK, Wong AL. Lower gastrointestinal bleeding in children. *Pediatr Emerg Care.* 2002 Aug;18(4):319-23.

Carvalho E, Nita MH, Paiva LMA, Silva AAR. Hemorragia Digestiva. *J Pediatr (Rio J)* 2000;76(Supl.2):s135-s46.

09h20-09h40 **Abdome agudo**

João Carlos Garbers

A dor abdominal aguda em crianças apresenta-se como um dilema diagnóstico. Apesar de muitos casos de dor abdominal aguda serem benignos, alguns requerem rápido diagnóstico e tratamento para que se possa minimizar a morbidade. Numerosos eventos podem causar dor abdominal. A causa médica mais comum é a gastroenterite e a cirúrgica é a apendicite. Em muitos casos, o abdome agudo pode ser diagnosticado através da história clínica e do exame físico bem realizados. A idade é um ponto chave na avaliação da causa. A incidência e os sintomas das diferentes afecções abdominais agudas que acometem as crianças variam muito dentro do espectro da idade pediátrica. No abdome agudo cirúrgico, a dor geralmente precede o vômito, enquanto que no abdome agudo clínico, o reverso pode ocorrer. Diarréia está geralmente associada à gastroenterite ou intoxicação alimentar, mas deve-se ficar atento para casos de peritonites, que por irritação do peritônio provocam diarréia. Apendicite precisa ser suspeitada em qualquer criança com dor no quadrante inferior direito. Sinais

e sintomas que geralmente sugerem um abdome agudo cirúrgico incluem contratura não voluntária da parede abdominal, distensão abdominal, aumento da sensibilidade e do "rebound" abdominal. Outros como massas palpáveis, fezes com sangue com aparência de geléia de morango, vômitos biliosos ou com aspecto fecalóide sugerem obstrução intestinal.

Se o diagnóstico não estiver claro após a avaliação inicial, um exame físico repetido realizado pelo mesmo profissional algum tempo depois, pode ser esclarecedor. Se mesmo assim o diagnóstico for duvidoso, lança-se mão de exames complementares de imagem, como raios-X do abdome em três posições (AP e Perfil de pé e AP deitado), raios-X de tórax (afastam-se processos parenquimatosos do pulmão que causam dor abdominal), ultra-sonografia, tomografia axial computadorizada e ressonância magnética se necessário for. Exames contrastados também podem ser solicitados, pois ajudam no diagnóstico e às vezes são terapêuticos.

Diagnóstico diferencial da dor abdominal aguda

0-1 ano	2-5 anos	6-11 anos	12-18 anos
Cólica infantil	Gastrenterite	Gastrenterite	Apendicite
Gastrenterite	Apendicite	Apendicite	Gastrenterite
Constipação	Constipação	Constipação	Constipação
I.T.U.	I.T.U.	Dor funcional	Dismenorréia
Invaginação intestinal	Invaginação intestinal	I.T.U.	Doença pélvica
Volvo	Volvo	Trauma	Abortamento
Hérnia encarcerada	Trauma	Faringite	Gravidez ectópica
Hirschsprung	Faringite	Pneumonia	Torção testicular
	Henoch-schönlein	Henoch-schönlein	Torção ovariana
	Linfadenite mesentérica	Linf. mesentérica	

Indicações para avaliação cirúrgica em crianças com dor abdominal aguda

- Dor abdominal severa com sinais de deteriorização progressiva	- Distensão do abdome com timpanismo difuso
- Vômitos de conteúdo bilioso ou fecalóide	- Sinais de líquido ou de sangue intraperitoneal
- Rigidez abdominal involuntária	- Trauma abdominal significativo
- Dor severa à descompressão do abdome	- Suspeita cirúrgica para a causa da dor
	- Dor abdominal sem etiologia óbvia

10h00-10h20 **Escroto Agudo e Parafimose**

Cesar Cavalli Sabbaga

Torção de testículo

Rotações, simples ou múltiplas do cordão espermático bloqueiam inicialmente o retorno venoso do sangue que irriga o testículo, com conseqüente infarto hemorrágico. Em seguida há também o bloqueio do fluxo arterial. Geralmente após 6 a 8 horas de torção, as lesões testiculares são irreversíveis. Por este motivo crianças com sintomas que sugerem torção testicular devem ser tratadas com extrema urgência. A torção do cordão pode ocorrer dentro ou fora da túnica vaginal. A torção extra-vaginal ocorre quase exclusivamente no período perinatal. A torção intra-vaginal é a forma mais comum, ocorre em qualquer idade, com predominância na adolescência. Os sintomas incluem dor escrotal aguda, abrupta, acompanhada às vezes por náuseas e vômitos. O exame físico revela edema e hiperemia da hemibolsa escrotal ipsilateral. O testículo apresenta-se extremamente doloroso à palpação, com aumento do volume e da consistência. Existe relação entre idade e a intensidade da dor. Nos recém-nascidos e nos lactentes a dor é praticamente inexistente e por este motivo nestas faixas etárias o diagnóstico é quase sempre tardio. Nos adolescentes a dor é muito intensa e os pacientes apresentam intenso sofrimento. O principal diagnóstico diferencial é a orquio-epididimite, que tem início da sintomatologia mais lenta e gradual, mas com quadro clínico que pode ser idêntico ao da torção. Quando há tempo disponível um exame que pode ajudar é o doppler-ultrasom, que mostrará aumento do fluxo sanguíneo no epidídimo e testículo na orquio-epididimite e ausência na torção. Não é, porém, exame isento de resultados falso-positivos e deve ser analisado em conjunto com o quadro clínico. O tratamento é a exploração cirúrgica, com destorção do cordão e fixação do testículo. Quando o testículo já está necrosado e não recupera a circulação após a destorção, deve ser removido. Em ambos os casos deve-se fixar o testículo contralateral. Quando o quadro clínico entre as duas entidades é de difícil dife-

renciação, o que é o mais habitual, impõe-se a exploração cirúrgica, como método diagnóstico/terapêutico.

Parafimose

Parafimose é conseqüência da impossibilidade de recolocar o prepúcio que foi retraído para baixo da glândula em sua posição normal. Quando o diâmetro da abertura do prepúcio é menor do que o diâmetro da glândula, não é possível tracioná-lo para baixo e expor a glândula, o que caracteriza o diagnóstico de fimose. Quando forçado, porém, por uma manobra de tração é possível, às vezes, levar o prepúcio para baixo do sulco balano-prepucial e expor a glândula. Uma vez vencida a resistência imposta pela glândula, o prepúcio volta ao seu diâmetro e a estrangula, na altura do sulco balano-prepucial, tornando difícil ou impossível retorná-lo à sua posição anatômica. Esta manobra frequentemente é realizada por um dos pais da criança, de forma inadequada, com o objetivo de promover a higienização da glândula ou para atender orientação também inadequada de fazer "massagem" do prepúcio como método de resolver uma fimose. A constrição pelo anel do prepúcio forçadamente retraído leva a edema e engorgitamento venoso da glândula e do prepúcio, em poucos minutos, iniciando um círculo vicioso, que pode levar tardiamente, à necrose do prepúcio ou mesmo da glândula em conseqüência de oclusão arterial. Quando a criança com parafimose chega rapidamente a uma unidade de atendimento de emergência pediátrica é possível realizar a redução manual. Quando o processo já tem várias horas, o edema e engorgitamento do prepúcio e da glândula tornam a manobra de redução mais demorada e difícil e a criança deve ser sedada ou submetida a anestesia loco-regional por meio de infiltração com lidocaina. Quando a redução incruenta mostra-se impossível, a solução é a redução cirúrgica, após incisão vertical de poucos milímetros, sobre o anel prepucial. Após o desaparecimento do edema e da inflamação dos tecidos deve-se realizar a cirurgia para tratamento da fimose (postectomia).

NOTAS E EVENTOS

TEMAS EM NEUROPEDIATRIA

Módulo III: 02 de Setembro de 2006

Sociedade Paranaense de Pediatria - Departamento Científico de Neuropediatria

Programa

08:30 Abertura

08:30 – 09:30 Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade

Dr. Sérgio Antoniuk

09:30 – 10:30 Transtornos de Comportamento

Dr. Antônio Carlos de Farias

10:30 – 10:45 Coffee Break

10:45 – 12:00 Erros Inatos do Metabolismo

Dra. Mara Lucia Ferreira

12:00 – 14:00 Almoço

14:00 – 15:15 Autismo e Deficiência Mental

Dr. Sérgio Antoniuk

15:15 – 15:30 Coffee Break

15:30 – 17:30 Depressão e Transtorno Bipolar na Infância

Dr. Gustavo Dória

Encerramento

“Este evento foi credenciado pela Comissão Nacional de Acreditação (CNA) e estará contando pontos para a Certificação de Atualização Profissional” **Módulo II – 3,5 pontos**

Inscrições e Informações:

Sociedade Paranaense de Pediatria

(41) 3223-2570 E-mail: pediatriaparana@terra.com.br

Sócios/Outros Profissionais

20,00

Médicos não sócios

30,00

Residentes/Acadêmicos

10,00

FICHA DE INSCRIÇÃO

Nome (para certificado)

Conselho n.º/UF: _____ Profissão: _____ CPF (obrigatório): _____

Endereço: _____

Cidade: _____ UF: _____ CEP: _____

Tel: _____ Fax: _____ e-mail: _____

INSTRUÇÕES PARA EFETIVAR A INSCRIÇÃO:

- Preencha devidamente todos os campos da ficha de inscrição em letra de forma.
- Efetue depósito bancário para: Sociedade Paranaense de Pediatria CNPJ 76.712.306/0001-32 Banco Itaú, Agência 4122, c/c: 07968-6
- Envie a ficha de inscrição com o comprovante de depósito para a SPP no fax: (41) 3324-7874.