



Jornal Paranaense de Pediatria

EDITOR RESPONSÁVEL

Sérgio Antônio Antoniuk

Professor Adjunto 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 Carreiro

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

Luiza Kazuko 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

Doutor em Pediatria pela UNICAMP. Pós-Doctor em Nutrição Enteral e Parenteral pela Universidade de Maastricht - Holanda. Professor Adjunto da Universidade Estadual de Maringá.

Kerstin Taniguchi Abagge

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

Lucia Helena Coutinho dos Santos

Professora Adjunta 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

Rosana Marques Pereira

Professora Adjunta 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 2007-2009

Presidente: Aristides Schier da Cruz (Curitiba)

Presidente de Honra: Eliane Mara Cesário

Pereira Maluf (Curitiba)

1º Vice-Presidente: Darci Vieira da Silva Bonetto (Curitiba)

2º Vice-Presidente: Milton Macedo de Jesus (Londrina)

3º Vice-Presidente: Kennedy Long Schisler (Foz do Iguaçu)

4º Vice-Presidente: José Carlos Amador (Maringá)

Secretária Geral: Regina Paula Guimarães Vieira

Cavalcante da Silva (Curitiba)

1º Secretário: Tony Tannous Tahan (Curitiba)

2º Secretário: Renato Tamehiro (Cascavel)

Tesouraria

1º Tesoureiro: Gilberto Pascolat (Curitiba)

2º Tesoureiro: Dorivâm Celso Nogueira (Curitiba)

Conselho Fiscal: Diether H. Garbers (Curitiba), Álvaro Luiz de Oliveira (Londrina), Nelson Augusto Rosário Filho (Curitiba), José Carlos Michels Oliveira (Curitiba), Gilberto Saciloto (Guarapuava)

Comissão de Sindicância: João Gilberto Sprotte Mira (Curitiba), Jussara Ribeiro dos Santos Varassin (Curitiba), Claudete Teixeira Krause Closs (Curitiba), Osório Ogasawara (Paranavai), Lúcio Esteves Junior (Maringá)

Conselho Consultivo: Donizetti Dimer Giamberardino Filho (Curitiba), Kerstin Tanigushi Abagge (Curitiba), Allésio Fiori Sandri Junior (Umuarama), Rosângela de Fatima I. Garbers (Curitiba), Wilma Suely Ribeiro Reque (Ponta Grossa)

Diretoria de Patrimônio: Luiz Ernesto Pujol (Curitiba)

Diretoria de Informática: Dorivâm Celso Nogueira (Curitiba)

Diretoria de Eventos Científicos: Cristina Rodrigues da Cruz (Curitiba), Eliane Mara Cesário Pereira Maluf (Curitiba), Marion Burger (Curitiba)

Diretoria de Defesa Profissional: Armando Salvatierra Barroso (Curitiba), José Carlos Michels de Oliveira (Curitiba), Álvaro Luiz de Oliveira (Londrina)

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS DA SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA

Departamento de Adolescência

Beatriz Elizabeth Bagatin V. Bermudez

Departamento de Aleitamento Materno

Claudete Teixeira Krause Closs

Departamento de Alergia - Imunologia

Tsukiyo Obu Kamoi

Departamento de Cardiologia

Nelson Itiro Miyague

Departamento de Dermatologia

Kerstin Taniguchi Abagge

Departamento de Endocrinologia

Geraldo Miranda Graça Filho

Departamento de Gastroenterologia

Sandra Lúcia Schuler

Departamento de Infectologia

Cristina Rodrigues da Cruz

Departamento de Nefrologia

Lucimary de Castro Sylvestre

Departamento de Neonatologia

Gislayne Castro e Souza de Nieto

Departamento de Neurologia Pediátrica

Alfredo Lohr Junior

Departamento de Pneumologia

Carlos Roberto Lebar Benchon Massignan

Departamento de Saúde Mental

Maria Lúcia Maranhão Bezerra

Departamento de Segurança da Criança e do Adolescente

Luci Yara Pfeiffer

Departamento de Suporte Nutricional

Vanessa Yumie Salomão W. Liberalesso

Departamento de Terapia Intensiva

Sandra Lange Zaponi Melek

Referência em Genética

Salmo Raskin

Referência em Hemato-Oncologia

Leniza Costa Lima

Referência em Oftalmologia

Ana Tereza Moreira

Referência em Ortopedia

Edilson Forlín

Referência em Otorrinolaringologia

João Gilberto Sprotte Mira

Referência em Reumatologia

Margarida de Fátima Fernandes Carvalho

ERRATA

Lamentavelmente, na edição de setembro de 2008 do *Jornal Paranaense de Pediatria*, no artigo sobre Síndrome Mielodisplásica Familiar, sessão *Jovem Pesquisador*, erramos ao omitir o nome da Orientadora e do Serviço a que ela pertence, segue abaixo:

Dra. Mara Albonei Dudeque Pianovski. Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da UFPR

Departamento de Pediatria da UFPR.

albonei@yahoo.com.br

Pedimos desculpas à orientadora e aos nossos leitores.

JORNAL PARANAENSE DE PEDIATRIA - ANO 10, NÚMERO 01.

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: spppediatria@hotmail.com

Projeto gráfico, diagramação e editoração: Fidellize Marketing Ltda. Tel/fax: 41 3335-0199 www.fidellize.com.br Curitiba-PR



EDITORIAL

Caros colegas

Finalmente e surpreendentemente, chegamos aos 10 anos de publicação trimestral e ininterrupta de nosso Jornal Paranaense de Pediatria. Não foi fácil! As dificuldades foram muitas. Desde a captação de artigos, viabilidade financeira, patrocínios, distribuição, etc.

Este ano, teremos algumas novidades. Além dos números habituais, teremos dois suplementos especiais, com temas relevantes, começando por Convulsão Febril e Asma. Neste ano, também, haverá uma premiação a Jovens Pesquisadores, cuja divulgação se dará no XII Congresso Paranaense de Pediatria, a ser realizado em novembro.

Conclamamos a todos os acadêmicos, profissionais e empresas que contribuíram durante estes 10 anos para a publicação deste jornal, seja através do envio de artigos ou veiculando seus anúncios, que continuem a nos auxiliar com suas preciosas contribuições. E que novos parceiros se juntem a nós.

Agradeço a colaboração de todos!

*Sérgio Antoniuk**

EFICÁCIA DO TRATAMENTO DAS PNEUMONIAS COMUNITÁRIAS EM CRIANÇAS COM PENICILINA CRISTALINA

EFFICACY OF TREATMENT OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN WITH PENICILLIN CRISTALIN

Kenny Coutinho Mattos Rosa¹, Marcos Antonio da Silva Cristovam²

Resumo

Ojetivos: avaliar a eficácia da terapêutica com penicilina cristalina nas pneumonias adquiridas na comunidade admitidas na enfermaria pediátrica do Hospital Universitário do Oeste do Paraná(HUOP).

Material e Métodos: durante 14 meses (janeiro de 2006 a fevereiro de 2007) foram analisados os prontuários de 327 crianças admitidas na enfermaria pediátrica do HUOP com diagnóstico de infecção bacteriana de vias aéreas inferiores em crianças de 3 meses a 14 anos de idade.

Resultados: a penicilina cristalina foi prescrita em 221 pacientes(67,5%). A maioria teve boa evolução, porém em 43 casos(19,4%) foi necessária a troca do antimicrobiano devido à persistência da febre e piora do quadro clínico-radiológico.

Conclusão: apesar dos níveis de resistência ao Streptococcus pneumoniae se mostrarem semelhantes aos encontrados na literatura, a maioria das pneumonias comunitárias ao serem tratadas empiricamente com penicilina cristalina evoluíram para a cura.

Palavras-chave: pneumonia, penicilina cristalina, tratamento empírico.

Abstract

Objectives: to analyze the efficacy of therapy with penicillin cristalin on the community-acquired pneumonia admitted at pediatric infirmary of West of Paraná University Hospital.

Methods: during 14 months(2006, january until 2007,february) were analyzed the clinical notes of 327 children admitted at pediatric infirmary of HUOP, diagnosed with bacterial lower respiratory tract infection, with age since three months until fourteen years old.

Results: two hundred twenty one patients were treated with penicillin cristalin. The majority had good evolution, however 43 patients it was changed the antimicrobial drug for persistent fever and severe clinical state further radiological examination.

Conclusion: despite of levels of Streptococcus pneumoniae' resistance showed like found by literature, the majority of community-acquired pneumonia when received empiric treatment with penicillin cristalin were cured.

Key words: pneumonia, penicillin cristalin, empiric treatment.

Introdução

A pneumonia é um processo geralmente infeccioso, que acomete o parênquima pulmonar, causada por bactérias, vírus e outros agentes¹.

Um dos desafios na abordagem das pneumonias é a identificação do agente etiológico, a maioria dos estudos não identifica a etiologia em 40 a 60% dos casos. Esta dificuldade para identificar a etiologia das pneumonias, leva-se a tratá-las empiricamente^{2,3}.

O presente estudo objetivou avaliar a efetividade da terapêutica empírica com penicilina cristalina nas pneumonias comunitárias em crianças admitidas no Hospital Universitário do Oeste do Paraná (HUOP).

Material e métodos

Um estudo retrospectivo foi feito de Janeiro/2006 a Fevereiro/2007 e avaliou-se 327 prontuários de crianças

1. Médica Residente de Pediatria do 2º ano do Hospital Universitário do Oeste do Paraná - Cascavel-PR.

2. Preceptor do Internato Médico em Pediatria do Curso de Medicina da Universidade Estadual do Oeste do Paraná - Cascavel-PR.

MASC: Rua: João de Matos, 1145, bl.B, ap.09, Coqueiral 85807-530 Cascavel-PR

e-mail: ma.cristovam@uol.com.br

Fones: (45) 9974-2386 / (45) 3326-3529

com diagnóstico de pneumonia bacteriana comunitária admitidas no Hospital Universitário do Oeste do Paraná (HUOP).

Foram usados como critério para inclusão neste trabalho o diagnóstico clínico-radiológico. Considerou-se também critérios como: idade e epidemiologia. Para cada paciente registrou-se: idade, imagem radiológica, uso prévio de antibiótico, término da duração da febre, evolução da tosse e estado geral. Foram excluídos deste trabalho os pacientes que iniciaram com outro antibiótico que não a penicilina cristalina e os que foram submetidos à troca de antibióticos no decorrer do tratamento.

O diagnóstico de pneumonia foi considerado nas crianças com tosse, febre, taquidispnéia, sendo esta baseada no algoritmo da Organização Mundial de Saúde, que considera taquipnéia em crianças de 0 a 2 meses mais de 60 irpm, 3 a 12 meses mais de 50 irpm e de 13 meses a 5 anos mais de 40 irpm, acompanhado de retrações supra-esternais, subcostais e intercostais, podendo ou não apresentar ruídos adventícios à ausculta pulmonar¹. O padrão radiológico de pneumonia foi caracterizado por: condensações alveolares, associadas ou não a derrame pleural, pneumatoceles e abscesso pulmonar⁴.

Foi iniciado antimicrobiano de maior espectro que a penicilina cristalina em 106 crianças devido ao quadro clínico inicial grave (insuficiência respiratória aguda, necessidade de ventilação mecânica e encaminhamento para a unidade de terapia intensiva pediátrica), portanto excluídos deste trabalho.

O tratamento com penicilina cristalina na dose de 200.000 UI/kg/dia foi baseado na idade, epidemiologia e quadro clínico.

Considerou-se boa evolução clínica a ausência de febre, diminuição da tosse e melhora do estado geral após 72 horas do início da antibioticoterapia. A prescrição antibiótica e a porcentagem de resposta ao tratamento com penicilina cristalina vistas do âmbito clínico, foram comparadas com os resultados da literatura.

Este trabalho teve a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário do Oeste do Paraná.

Resultados

A idade dos pacientes variou de 3 meses a 14 anos, de ambos os sexos. No período estudado, dos 327 internamentos na enfermaria pediátrica do HUOP com pneumonia, apenas 221 crianças (67,5%) foram iniciados,

empiricamente terapia com penicilina cristalina, sendo que destes, 43 casos (19,4%) evoluíram com piora nas primeiras 72 horas de tratamento, permanecendo com febre, taquipnéia e mau estado geral, levando a troca do antimicrobiano.

Discussão

A resistência das bactérias aos antimicrobianos constitui um problema preocupante em nível mundial, por falta de uso criterioso de antibióticos^{5,6}.

A literatura mostra que doses habituais de penicilina tratam de forma adequada as pneumonias pneumocócicas. Portanto, em pacientes com quadro clínico-radiológico compatível com pneumonia pneumocócica, a penicilina cristalina poderá ser o tratamento inicial. Apesar de o *Streptococcus pneumoniae* persistir como principal agente etiológico da pneumonia na infância e com índices crescentes de resistência à penicilina, a literatura preconiza o tratamento das pneumonias adquiridas na comunidade com penicilina cristalina na dose de 200.000 UI/kg/dia, ministrada intravenoso a cada 4 a 6 horas^{7,8}.

O tratamento dos pacientes foi inicialmente empírico utilizando penicilina cristalina. Dos 327 internamentos, apenas 70 casos foram coletados hemoculturas e destes, em 4(5,7%) houve crescimento bacteriano, e o *Streptococcus pneumoniae* foi identificado em apenas uma (1,4%) hemocultura, sendo sensível à penicilina, contradizendo dados da literatura, que mostram uma positividade em torno de 40% nas hemoculturas².

Neste estudo é possível observar uma baixa positividade das hemoculturas colhidas na enfermaria pediátrica do HUOP, tendo índices de positividade para pneumococos muito aquém das médias encontradas na literatura, provavelmente por deficiência técnica das coletas ou outros motivos não identificados durante o estudo.

Notou-se que 178 casos (80,5%) tratados com penicilina cristalina evoluíram para cura, mostrando sensibilidade à penicilina semelhantes à da literatura.

Neste estudo evidenciou-se uma falta de resposta à penicilina cristalina em torno de 19,4%, semelhante à média nacional, porém em 80,5% dos casos que foi utilizada a penicilina cristalina na dose de 200.000 UI/kg/dia evoluíram para cura, concluindo-se que o uso empírico da penicilina cristalina para tratamento hospitalar de crianças com pneumonia adquirida na comunidade ainda constitui uma boa opção terapêutica⁵.

Referências Bibliográficas

1. Souza ELS, Ribeiro JD, Ferreira S. Pneumonias Comunitárias in: Lopez FA, Campos Júnior D, Tratado de Pediatria-Sociedade Brasileira de Pediatria, 1ª ed. São Paulo;Manole:2007,p.1871-1880.
2. Rodrigues JC, Silva Filho LVF, Bush A. Diagnóstico etiológico das pneumonias-uma visão crítica. *Jornal de Pediatria*(Rio de Janeiro) 2002; 78: S129-40.
3. Nunes AA, Camargos PAM. Diagnóstico Etiológico de Pneumonias Bacterianas Comunitárias e Empiomas em Crianças e Adolescentes: o Papel do Teste de Aglutinação de Partículas de Látex. *Acta Pediátrica Portuguesa*(Lisboa) 2005;36(1):5-13.
4. RodriguesF, LemosL. Tratamento das Pneumonias Adquiridas na Comunidade na Criança. *Acta Pediátrica Portuguesa*(Lisboa) 2006;37(4):154-157.
5. Camargos AMP. Resistência do *Streptococcus pneumoniae* à penicilina G no Brasil: a ponta do iceberg. *Jornal de Pediatria*(Rio de Janeiro) 2002;78(2):87-88.
6. Orlando CM, Alan P, Ademir BM, Tomaz AM, Maura LSSG, Maria CCB. Prevalência dos sorotipos e resistência antimicrobiana de cepas invasivas de *S. pneumoniae*. 2003 *Jornal de Pediatria*(Rio de Janeiro) 2003;79(6):537-542.
7. Bronzwaer S, Carss OV, Molstad S, Goettsch W, Veldhuizen IK. A European Study on the Relationship Between Antimicrobial use and Antimicrobial Resistance. *Emerg Infect Dis* 2002;8:278-282(PubMed).
8. Appelbaum PC. Resistance among *S.pneumoniae*: implications for drug selection. *Clin Infect* 2002; 34:1613-1620(PubMed).

**CRIANÇA COM HIV/AIDS: DESENVOLVIMENTO,
FAMÍLIA E A INTERVENÇÃO DA TERAPIA OCUPACIONAL***

**CHILDREN WITH HIV/AIDS: DEVELOPMENT, FAMILY AND THE INTERVENTION
OF THE OCCUPATIONAL THERAPY**

Mônica N. Bohmert¹, Andréa M. Fedeger²

Universidade Federal do Paraná - Curso de Terapia Ocupacional.

Resumo

Objetivos: Este artigo tem como objetivo apresentar o desenvolvimento da criança com HIV/AIDS, os enfrentamentos da família no processo saúde-doença e a intervenção do terapeuta ocupacional junto dessa população.

Métodos: A metodologia utilizada foi revisão de literatura de capítulos de livros e artigos científicos de Terapia Ocupacional e de outras áreas do conhecimento como a Medicina, Psicologia, Sociologia, entre outras ciências.

Resultados: Através do referencial consultado apurou-se que o HIV/AIDS causa grande impacto no desenvolvimento e papel ocupacional da criança devido as constantes hospitalizações, infecções oportunistas, alterações nos hábitos de rotina e de vida e a presença de perdas multigeracionais. A família tem importância fundamental na formação do caráter da criança e por esse motivo enfrenta diversas dificuldades inclusive na reestruturação de sua rotina. O terapeuta ocupacional quando respaldado teoricamente, estrutura o processo terapêutico ocupacional de intervenção, tendo a atividade/ocupação como recurso facilitador de reinserção social da criança com HIV/AIDS.

Conclusões: A atuação do terapeuta ocupacional junto à criança com HIV/AIDS é realizada através do raciocínio clínico do profissional. Em sua prática, o profissional realiza uma avaliação dos componentes de desempenho ocupacional através da observação da criança em diferentes contextos. Com os dados coletados, o terapeuta ocupacional traça objetivos e intervêm através de atividades que favoreçam o exercício dos papéis ocupacionais, como brincar e estudar, a fim de promover o desenvolvimento integral da criança. Com base no conceito de saúde, este artigo evidencia as contribuições e especificidade do terapeuta ocupacional dentro da equipe multiprofissional que atua com criança com HIV/AIDS.

Palavras-chave: Criança; HIV/AIDS; Desenvolvimento Infantil; Família; Terapia Ocupacional.

Abstract

Objectives: The aim of this article is to present the development of children with HIV/AIDS, the confrontations of family in the health-disease process and the intervention of the occupational therapist with this population.

Methods: The methodology used was bibliographic revision from book chapters and scientific articles of Occupational Therapy and other fields, such as Medicine, Psychology, Sociology, and other sciences.

Results: The consulted referential showed that HIV/AIDS causes a great impact in children's development and occupational role due to the constant hospitalization, opportunistic infections, alterations in the routine and life habits and the presence of multigenerational loss. Family has fundamental importance in the child character building and for this reason it confronts many difficulties including its routine re-structuration.

* Este Artigo é um desdobramento do Trabalho de Conclusão de Curso "Processo Terapêutico Ocupacional junto à Criança com HIV/AIDS: Revisão Sistemática de Publicações Brasileiras entre 2000-2007", apresentado no Curso de Terapia Ocupacional da Universidade Federal do Paraná, em maio de 2008.

1. Acadêmica do 9º período do curso de Terapia Ocupacional da Universidade Federal do Paraná. 2. Docente do Curso de Terapia Ocupacional da Universidade Federal do Paraná. Mestre em Psicologia da Infância e da Adolescência pela UFPR. Orientadora do trabalho.

MNB: Rua Tabajaras, 1211, ap. 41, Portão 80320-310 Curitiba-PR

e-mail: monica_bohnert@yahoo.com.br Fones: (41) 3345-1128 / (41) 9974-4777

The occupational therapist when theoretically supported, structures the occupational therapeutic process of intervention having activity/occupation as a facilitator resource for social reinsertion of the kid with HIV/AIDS.

Conclusions: The occupational therapist's performance with the child with HIV/AIDS is accomplished through the professional's clinic judgment. In practice, the professional carries out the evaluation of the components of occupational acquittal by the observation of the kid in different contexts. With data collected, the occupational therapist traces goals and intervenes through activities that favours the occupational roles practice, as playing and studying, seeking to promote the kid's integral development. Based on the health concept this article evidences the contributions and the specificity of occupational therapists in multiprofessional team which works with kids with HIV/AIDS.

Key words: Child; HIV/AIDS; Infant Development; Family; Occupational Therapy.

Introdução

A AIDS é uma das patologias de maior impacto dos últimos tempos, atingindo aproximadamente 40 milhões de pessoas em todo o mundo. No Brasil existem cerca de 620.000 pessoas infectadas¹ sendo que a principal forma de transmissão em crianças é a vertical, que ocorre da mãe infectada para o filho durante a gestação, parto ou amamentação². Esse artigo discute sobre essas crianças que desde pequenas, precisam do apoio de seus familiares e do suporte de diversos profissionais, para criar estratégias e conviver com o estigma da sociedade, o medo e a incerteza com relação ao futuro e com os cuidados exigidos pelo tratamento anti-retroviral, tendo como base a revisão de literatura de publicações brasileiras das ciências sociais, saúde, humanas e específicas da Terapia Ocupacional no período de 2000 a 2007.

Ressalta-se com base no referencial teórico, que a criança está em pleno desenvolvimento de aquisições cognitivas, físicas, culturais e sociais, com base em seus afetos e emoções provenientes de sua rede social de suporte. Porém aponta-se as possibilidades de interferência do HIV/AIDS no desenvolvimento de seus papéis ocupacionais de brincador e estudante, em decorrência das infecções oportunistas, constantes hospitalizações, alterações nos hábitos de rotina e de vida e a perda dos pais, que na maioria das vezes também são portadores do vírus.

Discute-se a especificidade do terapeuta ocupacional, como profissional da área da saúde e que intervém com o objetivo de facilitar o engajamento do paciente em ocupações que favoreçam a sua participação social. Este artigo tem como objetivo apresentar a criança com HIV/AIDS, seu desenvolvimento e os enfrentamentos do contexto social, bem como esclarecer sobre o processo terapêutico ocupacional com esse público alvo.

O Desenvolvimento da Criança e o HIV/AIDS

O HIV/AIDS pode causar na criança diversas alterações orgânicas, emocionais e sociais, que exigem constantes cuidados e adaptação na rotina e muitas vezes interferem no desenvolvimento infantil saudável e no papel ocupacional da criança³. A maturação dos movimentos e o desenvolvimento cognitivo, motor e social ocorre através da participação nas atividades diárias de cuidados pessoais, da escola e da brincadeira⁴, sendo esse processo um fator determinante para a saúde da criança nos primeiros anos de vida.

A criança nos dois primeiros anos de vida apresenta

grandes alterações em seu desenvolvimento cerebral que permitem o surgimento de capacidades e habilidades cognitivas. O desenvolvimento das habilidades motoras grossa e fina permite novas possibilidades da criança descobrir o mundo e sustentam a aquisição de novas habilidades cognitivas e sociais. Nessa faixa etária, a criança encontra-se em uma fase de grandes descobertas em que ela interage com diferentes objetos e pessoas. A linguagem inicia-se com o bebê através de ruídos, sons, gestos e com a prática do balbúcio e no final do primeiro ano a criança já começa a pronunciar algumas palavras, aos dois anos já é capaz de associar duas ou três palavras para formar sentenças⁵.

A fase de desenvolvimento da criança dos dois aos seis anos manifesta-se de diversas formas. À medida que a criança vai ficando mais velha, torna-se capaz de controlar seus estímulos. A habilidade motora grossa evolui drasticamente, enquanto a habilidade motora fina progride gradualmente necessitando de orientação para o seu desenvolvimento. A criança nessa fase ainda não apresenta o raciocínio lógico bem estabelecido, porém já entende os princípios básicos dos cálculos. O desenvolvimento da linguagem tem uma evolução muito grande como aumento do vocabulário e com a associação do significado das palavras⁵.

A criança entre os sete e onze anos encontra-se em uma fase bastante ativa de seu desenvolvimento. Neste momento ela já apresenta domínio de habilidades motoras que não envolvam força ou tamanho. O desenvolvimento cognitivo da criança apresenta maior capacidade de concentração e velocidade no pensamento e assimilação, facilitando a ampliação do vocabulário e a compreensão de complexas construções gramaticais. O desenvolvimento psicossocial é um momento de crescimento social em que a criança interage com a sociedade avaliando o seu próprio comportamento, muitas vezes aumentando a auto-crítica e diminuindo a auto-estima. O grupo de amigos torna-se mais seletivo, determinando a sua própria cultura como linguagem, valores e comportamentos próprios⁵.

No desenvolvimento da criança existe sempre a esperança de que ocorra dentro dos padrões de normalidade, no entanto, ao se tratar de crianças doentes seu comportamento estará modificado. Em casos crônicos as crianças têm seu cotidiano modificado e limitado devido aos sinais e sintomas da doença e às freqüentes hospitalizações³. As crianças com HIV/AIDS podem apresentar déficits no

desenvolvimento psicomotor e neurocognitivo como: anomalias do tônus muscular, perda progressiva das capacidades sensorio-motoras, cognitivas e de linguagem, perdas que podem complicar ainda mais o desenvolvimento da criança em decorrência ação do HIV/AIDS sobre o sistema nervoso central (SNC)⁶.

Todas essas alterações do desenvolvimento infantil trarão para a criança com HIV/AIDS, diversas consequências como afastamento escolar, fragilidade da condição de saúde, dificuldades de socialização e na brincadeira, além de alterações na estrutura e na rotina de sua família.

Enfrentamentos da Família no Processo Saúde-doença

A família e o ambiente familiar apresentam importância fundamental na formação do caráter e do equilíbrio emocional da criança nos primeiros anos de vida. O estabelecimento do vínculo ou apego da criança com a mãe ou cuidador promove o desenvolvimento afetivo, cognitivo e social da criança⁷. O HIV/AIDS causa grande impacto e modificação na vida da criança doente e consequentemente de sua família³. A criança e a família, frente a essa realidade, acabam criando estratégias para o enfrentamento desta nova situação, visando o bem-estar físico, psicológico e social da criança, que incluem a manutenção da saúde, inserções social e melhoria da qualidade de vida da criança com HIV/AIDS⁸.

Dentre os diversos desafios que afligem os familiares da criança com HIV/AIDS, pode-se citar: a revelação do diagnóstico, a chegada da puberdade, o início da vida sexual, o início e a continuidade da escolarização, a adesão a um tratamento complexo e de longo prazo, o medo do estigma social, sentimentos de culpa ou vergonha acerca da transmissão vertical, a perda de algum membro da família devido a AIDS, a gravidade da patologia da criança e o receio do impacto da notícia sobre o desenvolvimento sócio-emocional infantil⁸.

Muitas famílias optam por manter em segredo o diagnóstico da criança. Entretanto, o ajustamento dos familiares a esta situação e a revelação do diagnóstico apresenta fator determinante para a adaptação psicossocial da criança, pois a cronicidade da AIDS, implica na adesão de um regime complexo e prolongado em que a criança pode apresentar dificuldade de ajustamento psicológico devido à sustentação do segredo sobre o diagnóstico, alterações da rotina de vida e a presença de perdas multigeracionais⁸.

Considera-se importante ressaltar que a principal forma de transmissão do vírus em crianças é através da transmissão vertical e por esse motivo muitas crianças acabam convivendo em famílias onde o núcleo familiar é desintegrado, sendo a fragilidade e a desestruturação desta família um importante fator a ser considerado pela equipe multiprofissional.

A Intervenção do Terapeuta Ocupacional com Crianças com HIV/AIDS

A Terapia Ocupacional é uma profissão da área da saúde que utiliza a ocupação, o fazer humano, para tratar indivíduos nas diferentes fases do desenvolvimento, da infância à velhice. O terapeuta ocupacional pode intervir na saúde, educação e programas sociais, como escolas, hospitais e centros comunitários, verificando-se uma grande variedade de locais para atuação⁹. A Associação Americana dos Terapeutas Ocupacionais descreve o papel do terapeuta ocupacional como facilitador do engajamento do sujeito em ocupações que favoreçam a participação

social no ou nos contextos. Na prática profissional, o terapeuta ocupacional, através do raciocínio clínico, melhora o desempenho do indivíduo, amplia sua autonomia e proporciona meios para a superação de déficits ou traumas, garantindo a inserção do mesmo na comunidade. O público-alvo deste profissional são indivíduos que por razões ligadas a problemáticas específicas, físicas, sensoriais, mentais, psicológicas e/ou sociais, apresentam temporariamente ou definitivamente, dificuldade de inserção e participação na vida social⁹. Ou seja, apresentam comprometimento no desempenho de seus papéis ocupacionais. Papel ocupacional pode ser entendido como a capacidade que o indivíduo apresenta para realizar serviços e consequentemente ocupar uma posição dentro da sociedade. Durante toda a vida o papel ocupacional é modificado, sendo que na infância o papel ocupacional desempenhado pela criança é o de brincador e como estudante ao ingressar nas séries iniciais.

De acordo com o conceito de saúde proposto pela Organização Mundial de Saúde, o terapeuta ocupacional atenta-se ao completo bem-estar físico, mental e social e não meramente a ausência de doença. Nesta perspectiva, enfatiza-se um dos princípios da Terapia Ocupacional que tira o foco da doença do indivíduo, priorizando a função e a sua participação social¹⁰. Considera-se importante enfatizar que a reabilitação do indivíduo deve acontecer mediante a sua re-inserção social, proporcionando assim uma melhor qualidade de vida, sendo o sujeito o principal protagonista deste processo e não a doença¹¹.

O processo terapêutico é a seqüência de ações que fornece uma estrutura sistemática para organizar a intervenção do terapeuta ocupacional. Esse processo inicia-se com a avaliação da criança com HIV/AIDS, essa avaliação é realizada através de observações da criança na brincadeira e no ambiente escolar, também pode ser realizada entrevista com os cuidadores a fim de verificar aspectos da rotina dessa criança, histórico do desenvolvimento e comportamento em diferentes contextos, além de dificuldades no auto cuidado, na brincadeira ou atividades escolares e a presença de perdas multigeracionais.

Os objetivos da intervenção junto à criança com HIV/AIDS consistem em auxiliar a família na revelação do diagnóstico¹² e estimular o desenvolvimento neuro-psicomotor, que pode estar alterado pela doença, pelo efeito colateral dos medicamentos e por questões como a orfandade, o abandono e a hospitalização prolongada¹³. Esses objetivos poderão ser atingidos em intervenção no contexto hospitalar ou em ambientes comuns à criança como o escolar e domiciliar⁶.

Os recursos terapêuticos utilizados pelo terapeuta ocupacional para a atuação com a criança com HIV/AIDS, variam de acordo com os déficits apresentados pela criança nos seus componentes de desempenho. Para os déficits nos componentes psicossociais e cognitivos podem ser realizadas atividades lúdicas como dramatizações, jogos, passeios, competições e músicas, proporcionando que a criança expresse seus sentimentos e possivelmente reduza seus temores, ansiedades e tristezas. A intervenção nos componentes sensorio-motores pode ser realizada através de técnicas de integração sensorial, procedimentos de dessensibilização e orientação para a conservação de energia e simplificação do trabalho, nesse caso as atividades de auto cuidado, escolares e a brincadeira⁶. O terapeuta ocupacional também é responsável por fazer orientações aos cuidadores da criança com HIV/AIDS sobre a importância da estimulação glo-

bal da criança, principalmente através da brincadeira e do toque¹³.

Verifica-se que o terapeuta ocupacional em sua atuação é o profissional preparado para utilizar a atividade como recurso terapêutico, a estimulação dos componentes de desempenho e orientar tecnicamente os familiares e demais profissionais que estejam inseridos no cotidiano da criança com HIV/AIDS.

Conclusão

Através do referencial consultado apurou-se que o HIV/AIDS é uma patologia que interfere no desenvolvimento cognitivo, físico e social da criança, além de dificultar o desenvolvimento do seu papel ocupacional como brincador e estudante. A família, principal rede social de suporte dessa criança é diretamente afetada pelo HIV/AIDS, pois além de ter a sua rotina alterada, precisa en-

frentar diversas dificuldades como a revelação do diagnóstico, medo das perdas multigeracionais, entre outros.

A bibliografia específica de Terapia Ocupacional tem mostrado a efetividade do trabalho deste profissional que intervêm através de atividades que favoreçam o exercício dos papéis ocupacionais, visando promover o desenvolvimento integral da criança com HIV/AIDS. A atuação do terapeuta ocupacional com essa população é de grande importância dentro da equipe multiprofissional, pois proporciona à criança promoção da autonomia e qualidade de vida e oferece suporte à família no enfrentamento das dificuldades. Considera-se importante ressaltar que toda a criança independente de ter ou não o diagnóstico de HIV/AIDS têm o direito de exercer sua cidadania e seus papéis ocupacionais como brincante e estudante, a fim de construir uma sociedade mais justa, inclusiva e humana.

Referências Bibliográficas

1. Brasil. Ministério da Saúde. Boletim Epidemiológico – AIDS/DST – janeiro à junho de 2006: Sistema nacional de notificação. Brasília: 2006, Coordenação Nacional de DST e AIDS. Disponível em: <<http://www.aids.gov.br>>. Acesso em: 13. ago. 2007.
2. Carvalho AP, Succi RCM. Aids in: Lopez FA, Campos Junior D (org.), Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. São Paulo: 2007.
3. Vieira MA, Lima RAG. Crianças e Adolescentes Vivendo com Doença Crônica: Convivendo com Mudanças. Revista Latino-Americana de Enfermagem (Ribeirão Preto)2002; 10: 552-560.
4. Erhardt RP, Merrill SC. Disfunção Neurológica em Crianças in: Neistadt EM e Crepeau EB (org.), Willard e Spackman - Terapia Ocupacional, 9ª ed. Rio de Janeiro: 2002.
5. Berger KS. O Desenvolvimento da Pessoa: da infância à adolescência, 5ª ed. São Paulo: 2003.
6. Hinosoja J, Bedell G, Kaplan M. Disfunção do Sistema Imune: Crianças com HIV ou AIDS/SIDA e suas famílias in: Neistadt EM e Crepeau EB (org.), Willard e Spackman - Terapia Ocupacional, 9ª ed. Rio de Janeiro: 2002.
7. Campos JS. Atenção à Saúde da Criança e do Adolescente: A Família e o Desenvolvimento Infantil in: Lopez FA, Campos Junior D (org.), Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. São Paulo:2007.
8. Seidl EMF, Rossi WS, Viana KF, Meneses AKF, Meireles E. Crianças e Adolescentes vivendo com HIV/AIDS e suas famílias: aspectos psicossociais e enfrentamento. Psicologia: Teoria e Pesquisa (Brasília)2005; 21: 279-288.
9. Soares L. História da Terapia Ocupacional in: Cavalcanti A, Galvão C, Terapia Ocupacional: Fundamentação e Prática. Rio de Janeiro: 2007.
10. Rezende M. O Brincar sob a perspectiva da Terapia Ocupacional in: Carvalho A, Salles F, Guimarães M, Debortolli JA (org), Brincar (es). Belo Horizonte: 2005.
11. Malfitano A. Campos e Núcleos de Intervenção na Terapia Ocupacional Social. Revista de Terapia Ocupacional (São Paulo) 2005; 16: 1-8.
12. Barichelo MT, Correia FR, Cervi MC, Negrini BVM, Negrini SFBM. O uso de atividades lúdicas no processo de revelação do diagnóstico a crianças que vivem com HIV/AIDS. Cadernos de Terapia Ocupacional da UFSCar (São Paulo) 2006; 14: 111-119.
13. Jentof I, Queiroz M. Terapia Ocupacional e AIDS- atuação no Instituto de Infectologia Emílio Rimas- São Paulo- Brasil. Cadernos- Centro Universitário São Camilo (São Paulo) 2002; 8: 44-47.

TRATAMENTO CLÍNICO DA ESTENOSE HIPERTRÓFICA DO PILORO: RELATO DE CASO

MEDICAL TREATMENT OF HYPERTROFIC PYLORIC STENOSIS: CASE REPORT

César C. Sabbaga¹, Caroline Krichenko², Fernanda M. Pessoa², Marcela S.B. de Oliveira²

Resumo

Estenose hipertrófica do piloro (EHP) é uma afecção comum em crianças entre 5 e 60 dias de vida cujo tratamento de escolha é cirúrgico e feito por meio da piloromiotomia, segundo técnica descrita por Ramstedt. Apesar de ter sido deixada em desuso, há ainda opção do tratamento medicamentoso com uso de atropina, que pode ser útil nos casos de impossibilidade cirúrgica. Relatamos o caso de um recém-nascido que aos 24 dias de vida evoluiu com quadro de EHP, porém não foi possível realizar o tratamento cirúrgico devido à presença de onfalocele gigante que dificultava o acesso cirúrgico a cavidade abdominal. Desta forma foi iniciado o tratamento com atropina e o paciente evoluiu com melhora clínica do quadro de EHP. Em comparação com o tratamento padrão, a terapia medicamentosa está associada a um maior número de dias de internamento, necessidade de tratamento oral domiciliar prolongado em alguns casos, maior tempo até resolução completa dos sintomas, além de maior tempo de normalização do piloro, porém, apesar das desvantagens, essa terapia mostrou ser segura e eficaz. Dessa maneira, pode ser particularmente útil e usada com segurança devendo ser lembrada por médicos que estejam manejando pacientes que apresentem algum tipo de condição que dificulte o procedimento cirúrgico na EHP.

Palavras-chave: Estenose Hipertrófica do Piloro, Piloromiotomia, Atropina.

Abstract

Hypertrophic Pyloric Stenosis (HPS) is a common condition in children between 5-60 days of life, which chosen treatment is surgical and done by pyloromyotomy, as per Ramstedt's technique description. In spite of being unusual, there is a medical option with atropine, that might be helpful in cases that surgery is not possible. We describe the case of a newborn, which evolved to HPS at 24 days of life, but it was not possible to procedure with surgery, once there was a giant omphaloceles that did not allow the surgical access at abdominal cavity. So, it was initiated an atropine treatment and the patient had a satisfactory clinical evolution. If we compare with the regular treatment, the medical one is associated with a larger period of hospital stay, necessity of a longer home oral treatment in particular cases, longer time to complete solution of the symptoms, besides the longer time for pyloric normalization. But, despite of disadvantages, this therapy had shown as safe and efficient. In this way, it can be particular useful and used in a safety way, being remembered by professionals, that may be dealing with patients who present any type of condition that difficulties the surgical procedure in HPS.

Key words: Heterotrophic Pyloric Stenosis, Pyloromyotomy, Atropine.

* Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia Pediátrica do Hospital Pequeno Príncipe da Universidade Positivo (UP), Curitiba-PR.

1. Chefe do departamento de cirurgia pediátrica do Hospital Pequeno Príncipe. Professor adjunto de cirurgia pediátrica do curso de medicina da Universidade Positivo. 2. Acadêmicas do sexto ano de medicina da Universidade Positivo.

CCS: Rua Silveira Peixoto, 1273 80240-120 Curitiba-PR

e-mail: csabbaga@terra.com.br Fone: (41) 33420112

Introdução

Estenose hipertrófica do piloro (EHP) é uma afecção comum em crianças entre 5 e 60 dias de vida e é caracterizada pelo estreitamento progressivo da porção pilórica do estômago em consequência da hipertrofia da camada muscular^{1,2}. A incidência é de aproximadamente 2 a 5 por 1.000 nascimentos^{1,2}, com predomínio no sexo masculino^{2,3}. Sua causa primária ainda é incerta¹⁻³.

O diagnóstico clínico é feito com base na história de vômitos não biliosos "em jato"^{2,3}. Achados de exame físico inclui hiperperistalse gástrica (ondas de Kussmaul), distensão do andar superior do abdome e massa palpável conhecida como oliva pilórica^{2,4,5}.

O tratamento de escolha da EHP é cirúrgico¹, por meio da piloromiotomia, segundo técnica descrita por Ramstedt⁶. Apesar de a piloromiotomia ser considerada o melhor tratamento⁷, há ainda opção do tratamento medicamentoso com uso de atropina^{7,8} que pode ser útil nos casos que apresentem dificuldade cirúrgica, como por exemplo pacientes com a mesma condição do relatado no presente trabalho.

Relato do caso

Recém-nascido(RN) masculino, admitido na UTI neonatal do Hospital Pequeno Príncipe (HPP) com duas horas de vida. Nascido por cesárea com Apgar 1/7/9 e peso de 3.340g. Apresentava ao exame físico onfalocele gigante medindo 20X20 cm, aparentemente íntegra, ocupando praticamente a totalidade da superfície abdominal e contendo o fígado no interior do saco, a qual, devido à severa hipoplasia da cavidade peritoneal optou-se por conduta expectante, que consiste em aguardar a cobertura das alças por tecido de granulação e epitelização do saco.

Com vinte e quatro dias de vida, o paciente evoluiu com episódios de vômito em grande quantidade. A ecografia não conseguiu visualizar a espessura do piloro, contudo, a endoscopia digestiva alta diagnosticou estenose hipertrófica do piloro.

Diante da impossibilidade de correção cirúrgica da EHP, devido à onfalocele gigante, foi instituído tratamento clínico com atropina endovenosa na dose de 0,1mg/kg/dia. Após três dias a dose foi aumentada para 0,2 mg/kg/dia e mantida até melhora dos vômitos (13º dia de tratamento), quando então foi substituída por via oral e por fim suspensa quando completado o total de 18 dias tratamento.

O paciente evoluiu com melhora clínica e parada dos vômitos. A seriografia esôfago-estômago-duodeno realizada após o término do tratamento mostrou passagem de contraste pelo piloro, confirmando dessa forma que houve resolução do quadro de estenose. A onfalocele evoluiu com epitelização em boas condições e paciente recebeu alta, pesando 3,930g e com dieta via oral.

Comentários

Nas décadas de 50 e 60 do século XX, o sulfato de atropina foi bastante utilizado no tratamento da EHP, sendo a cirurgia reservada para casos complicados e refratários⁸. Contudo, durante os últimos 40 anos, a piloromiotomia descrita por Fredet-Ramstedt, apresentou baixos índices de morbidade, além da resolução imediata dos sintomas. Desta forma, o manejo medicamentoso da EHP foi deixado em desuso⁸.

Sulfato de atropina é conhecido por inibir competitivamente a acetilcolina nos neuroreceptores. Com potente ação antimuscarínica, age diminuindo as contrações peristálticas e o tônus da musculatura lisa do trato gastrointestinal⁹. Não há dúvida de que a acetilcolina tem papel importante na fisiopatologia da EHP¹⁰. Contudo, a etiologia exata da EHP é controversa¹⁰. Kawahara et al⁸ foram os primeiros a relatar evidência do piloroespasmo como responsável pela hipertrofia da musculatura na patogenia dessa doença.

Recentemente, vários autores têm relatado uso de atropina no tratamento da EHP e têm levantado evidências que suportam o uso desse tratamento como opção no manejo dessa doença. Singh et al relataram eficácia com uso de atropina oral em 91,06% dos casos¹¹. Em outro estudo, o mesmo autor mostrou sucesso com tratamento endovenoso em 96% dos casos¹⁰. Resultados semelhantes de eficácia foram relatados por Kawahara et al⁷ (87% dos casos) e Nagita et al¹² (95% dos casos).

Kanto & Ktozt (citado por Nagita et al, 1996) em revisão sobre a farmacocinética da atropina em adultos, sugeriram que a dose da atropina administrada por via oral deve ser no mínimo o dobro da maior dose endovenosa efetiva¹². O mesmo pode ser visto no caso relatado no presente trabalho, no qual a dose oral utilizada (0,2mg/kg/dia) consistiu no dobro da dose endovenosa inicial (0,1mg/kg/dia), mesma dosagem administrada por Assai et al¹³. Outros trabalhos fizeram uso de dose fixa de atropina. Kawahara et al usaram dose fixa de atropina endovenosa e aumentaram a dose oral de forma gradual. A dose utilizada pelo autor foi de 0,01mg/kg 6 vezes ao dia, ou seja, 0,06 mg/kg/dia. Essa dose foi determinada por exame manométrico, o qual mostrou que a contração típica do piloro na EHP era transitória e abolida a partir dessa dosagem⁷. Contudo, pelo fato da meia vida da atropina ser variável nas crianças, Nagita et al sugerem que a dose deva ser individualizada e guiada pelo aparecimento de efeitos adversos¹².

Neste caso, a atropina foi administrada inicialmente por via endovenosa, porque oralmente não conseguiria alcançar de forma satisfatória o seu sítio de absorção, i.e., intestino¹. O mesmo foi descrito por Singh et al, que em seu trabalho não administraram a atropina por via oral até que o tempo de esvaziamento gástrico fosse menor que um minuto, pois caso contrário doses desejáveis de atropina não alcançariam o intestino em tempo suficiente para produzir seu efeito. Os autores sugerem que a razão para isso seja a diluição do medicamento com o conteúdo gástrico, além do atraso no esvaziamento gástrico¹⁰. O mesmo autor, porém, em outro estudo, mostrou efetividade em 91,6% dos casos tratados exclusivamente com atropina por via oral¹¹. A dose oral administrada nesse estudo é 3 vezes a dose endovenosa usada por outros autores (0,06 mg/kg/dia)^{7,10,14}, o que indica que o objetivo de alcançar o intestino pode ser alcançado com doses relativamente mais altas.

Singh et al em seu estudo verificaram que o número de dias de atropina endovenosa necessário para ter controle dos vômitos variou de 1 a 3 dias (em 48% dos pacientes) até 8 a 12 dias (17,3% dos casos)¹⁰. O mesmo autor em estudo com atropina oral relatou que os vômitos cessaram em 14 a 21 dias em todos os casos¹¹. Na série realizada por Kawahara et al, a média de dias de tratamento foi de 7 dias de atropina endovenosa seguidos por mais 44 dias de tratamento oral⁷. No caso relatado neste trabalho, foram necessários 13 dias de tratamento até controle

dos vômitos.

Há grande variação na literatura em relação ao tempo de normalização do piloro demonstrado pela US após o tratamento. Saubrei e Paloschi (citado por Kawahara et al, 2002)¹⁴ relataram normalização do piloro 6 semanas após cirurgia. Yamataka et al em seu estudo comparando tratamento medicamentoso e cirúrgico não demonstraram significância estatística entre os 2 grupos (3,4 meses vs 3,8 meses respectivamente)⁸. Singh et al em seus dois estudos com atropina mostraram grande variação em relação à normalização do piloro (3 a 5 meses)^{10,11}. No caso relatado não foi possível verificar o tempo de normalização da hipertrofia do piloro, pois a ecografia não conseguiu visualizar a espessura pilórica, devido ao grande volume da onfalocele, dificultando o exame.

Com relação a média de dias de hospitalização, Nagita et al, relaram média de 7 dias, 5 dias até controle dos vômitos mais 2 dias até que a eficácia da atropina endovenosa estivesse comprovada e os pais estivessem aptos a administrar atropina via oral em casa¹². Na série de Kawahara et al, a duração da hospitalização dos pacientes tratados com cirurgia foi significativamente menor

que no grupo tratado com atropina (5 vs 13 dias, $P < 0,01$)⁷. Yamataka et al relaram média de hospitalização de 5,3 dias no grupo tratado com atropina e média de 2,7 dias no grupo submetido à piloromiotomia ($P < 0,1$)⁸. No caso descrito neste trabalho, o número de dias de tratamento com atropina foi de 18 dias. Com relação ao tratamento cirúrgico, a experiência do serviço de cirurgia pediátrica do HIP mostra um período médio de hospitalização após a piloromiotomia de 2 dias (1 a 5 dias).

Conclui-se que o tratamento medicamentoso está associado a maior número de dias de internamento, necessidade de tratamento oral domiciliar prolongado em alguns casos, maior tempo até resolução completa dos sintomas, além de maior tempo de normalização do piloro e que, portanto, o tratamento clínico com atropina dificilmente substituirá a piloromiotomia. Apesar das desvantagens, porém, essa terapia mostrou ser segura e eficaz e pode ser particularmente útil e usada com segurança em pacientes que apresentem algum tipo de condição que dificulte o procedimento cirúrgico como, por exemplo, crianças portadoras de doenças adjacentes (p.ex.: cardiopatia congênita)⁸ ou ainda em pacientes que sejam portadores de onfalocele gigante.

Referências Bibliográficas

1. Aspelund G, Langer JC. Current management of hypertrophic pyloric stenosis. *Semin Pediatr Surg* 2007; 16(1):27-33.
2. Hernanz-Schulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Radiol* 2003; 227(2):319-331.
3. Figueiredo SS, Araujo CRJ Jr, Nobrega BB, et al. Estenose hipertrófica do piloro: caracterização clínica, radiológica e ecográfica. *Radiol Bras* 2003; 36(2):111-116.
4. Hulka F, Campbell TJ, Campbell JR, Harrison MW. Evolution in the recognition of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatrics* 1997;100(2):E9.
5. Haller JO, Cohen HL. Hypertrophic pyloric stenosis: diagnosis using US. *Radiol* 1986; 161:335-339.
6. HALL, N. J. et al. Meta-analysis of Laparoscopic Versus Open Pyloromyotomy. *Ann Surg* 2004; 240: 774-778.
7. Kawahara H, Takama Y, Yoshida H, Nakai H, et al. Medical treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis: should we always slice the "olive"? *J Pediatr Surg*. 2005;40:1848-1851.
8. Yamataka A, Tsukada K, Yokoyama-Laws Y, et al. Pyloromyotomy versus Atropine sulfate for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg*. 2000; 35:338-342.
9. Goodman LS & Gilman A. As bases farmacológicas da terapêutica. 7ª ed. Rio de Janeiro: 1987.
10. Singh UK, Kumar R, Suman S. Successful management of infantile hypertrophic pyloric stenosis with atropine sulfate. *Indian Pediatr*. 2001; 38(10):1099-105.
11. Singh UK, Kumar R, Prasad R. Oral Atropine Sulfate for Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. *Indian Pediatr*. 2005; 17:473-476.
12. Nagita A, Yamaguchi J, Amemoto K, Yoden A, Yamazaki T, Mino M. Management and ultrasonographic appearance of infantile hypertrophic pyloric stenosis with intravenous atropine sulfate. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1996; 23(2):172-7.
13. Asai M, Katsube Y, Takita T, et al. Intravenous atropine treatment in hypertrophic pyloric stenosis: evaluation by clinical course and imaging. *J Nippon Med Sch* 2007; 74:50-54.
14. Kawahara H, Imura K, Nishikawa M, Yagi M, Kubota A. Intravenous atropine treatment in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Dis Child* 2002; 87:71-74.

TESTE DO OLHINHO E OFTALMOPATIAS DO PERÍODO NEONATAL

RED REFLEX AND EYE DISEASES IN NEONATAL PERIOD

Camila Brighente Bertholdo¹, Ana Lúcia Sarquis², Fabiano Steil da Silva³, Ana Tereza Ramos Moreira⁴

Resumo

Objetivo: realizar uma revisão das oftalmopatias que podem interferir na visão como: catarata congênita e glaucoma congênito e discutir a realização e a importância do “teste do olhinho” nas maternidades.

Fonte dos dados: artigos publicados nos últimos 20 anos foram obtidos, por meio de busca eletrônica, no banco de dados do PUBMED, foram, então selecionados aqueles que trouxeram informações relevantes.

Síntese dos dados: na infância 60% das causas de cegueira e/ou grave comprometimento visual são causados por doenças preveníveis e/ou tratáveis. As causas mais frequentes de cegueira em todo o mundo são a catarata congênita, a retinopatia da prematuridade e o glaucoma. O teste do olhinho consiste na visualização do reflexo vermelho que tem como objetivo a detecção precoce de doenças oculares, sendo, portanto um teste de screening neonatal.

Conclusão: o teste do olhinho é um exame de triagem simples de fácil realização, representa um benefício importante para a vida da criança.

Abstract

Objective: to review the main causes of blindness in childhood and to discuss a screening exam with the purpose to prevent these causes.

Sources of data: electronic search of PUBMED database for articles published in the last 20 years. Those with relevant information regarding the target issue were selected.

Summary of the findings: in childhood 60% of the causes of blindness and/or low vision are caused by illness that can be prevented or treated. The major causes of blindness in the world are congenital cataract, congenital glaucoma and retinopathy of prematurity. The vision screening examination is made through the detection of the red reflex. Its purpose is the precoces diagnosis of conditions that lead to blindness and to minimize the risk of delay in diagnosis of serious vision-threatening disorders

Conclusion: the detection of the red reflex is an easy exam and consists of a screening test that can minimize the risk of delay in diagnosis of serious vision-threatening or life threatening disorders.

Introdução

Segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS) existem no mundo mais de 20 milhões de cegos, sendo que 2/3 destes são determinados por causas preveníveis¹.

Na infância, 60% das causas de cegueira e/ou grave comprometimento visual são causados por doenças

preveníveis ou tratáveis¹. As maiores causas de cegueira em todo o mundo são a catarata congênita, a retinopatia da prematuridade e o glaucoma. No Brasil as causas mais prevalentes são o glaucoma e a retinopatia da prematuridade².

Como a maioria das causas de cegueira na infância é

1. Residente de segundo ano de Pediatria do Hospital de Clínicas da UFPR. 2. Aluna do Doutorado do Programa de Pós Graduação da Saúde da Criança e Adolescente do Hospital de Clínicas da UFPR; Mestre em Pediatria e Médica da UTI Neonatal DO HC -UFPR. 3. Aluno do Mestrado do Programa de Pós Graduação da Saúde da Criança e Adolescente do Hospital de Clínicas da UFPR. 4. Professora, Mestre e Doutora em oftalmologia do Hospital de Clínicas da UFPR.

UTI Neonatal do Hospital de Clínicas da UFPR.

ALS: Rua General Carneiro, 181, 13º andar, Alto da Glória

80060-900

Curitiba-PR

e-mail: anasarquis@terra.com.br Fone: (41) 3360-1825

decorrente de doenças preveníveis, faz-se necessário a existência de um teste de triagem com a finalidade de identificar essas patologias e possibilitar seu tratamento precoce.

A triagem visual em recém nascidos (RN) é um procedimento de rotina em países desenvolvidos³, e é aprovada por lei em alguns estados brasileiros.

Desenvolvimento visual normal

Para mostrar a importância das oftalmopatias do período neonatal é necessário primeiramente o conhecimento do desenvolvimento visual normal. O RN não enxerga como o adulto, ao nascimento o bebê tem uma visão borrada, sem definição de contornos e cores.

Aos 3 meses esta visão torna-se mais nítida com maior definição de cores, com 6 meses a visão da criança é semelhante a do adulto.

O desenvolvimento visual ocorre através do estímulo visual que chega à retina e através das vias ópticas chega ao córtex cerebral. Com o crescimento da criança ocorre o amadurecimento do córtex cerebral e o conseqüente desenvolvimento visual.

Para que este ocorra de maneira adequada é necessário que fatores como estímulo visual, retina, vias ópticas e córtex cerebral estejam íntegros. Uma alteração em um deles gerará uma baixa visão. Como o período de maior aumento de acuidade visual ocorre até os 3 meses de idade muitos autores consideram este um período crítico para formação visual. Isto é, se ocorrer uma alteração visual e esta for corrigida antes dos 3 meses a criança poderá ter uma visão normal. Já se esta alteração não for corrigida até essa idade, não teria o seu desenvolvimento visual íntegro o que resultaria em baixa visão na idade adulta^{4,5}.

Devido à importância do diagnóstico precoce de doenças que podem causar cegueira na infância, o objetivo deste artigo é realizar uma revisão das oftalmopatias que podem interferir na visão como: catarata e glaucoma congênitos e sobre o teste do olhinho⁷.

Glaucoma congênito

Consiste no aumento da pressão intra-ocular decorrente de uma anormalidade na rede trabecular que impossibilita a drenagem do humor aquoso produzindo nos processos ciliares. O aumento da pressão intra-ocular leva à dano de estruturas oculares como o nervo óptico, com conseqüente perda da visão⁶.

É transmitido através de herança autossômica recessiva e é classificado de acordo com a idade de desenvolvimento:

1. glaucoma congênito do recém nascido: manifesta-se ao nascimento ou até o 1º mês de vida. É o mais comum, e apresenta maior gravidade e dificuldade de tratamento, constituindo em uma importante causa de cegueira na infância⁷;
2. glaucoma congênito infantil: manifesta-se nos primeiros 2 anos de vida;
3. glaucoma congênito juvenil: manifesta-se após os 2 anos de vida.

O glaucoma manifesta-se com diminuição da acuidade visual, córnea opaca e azulada, fotofobia e lacrimação. É bilateral em 70% dos casos⁶.

O tratamento é cirúrgico e realizado o mais precoce possível, para obter um melhor prognóstico. Porém, mesmo com a intervenção precoce, o glaucoma congênito

possui um prognóstico ruim sendo que, muitas vezes, os pacientes necessitam de mais de uma intervenção cirúrgica e evoluem com perda visual^{6,7}.

Catarata congênita

Consiste na opacificação do cristalino, presente ao nascimento ou detectada até o 3º mês de vida, que resulta na falta do estímulo visual e conseqüente perda visual^{4,8}.

Segundo Merula, a catarata congênita corresponde a 10–38,3% de toda cegueira prevenível na infância. Possui incidência de 1/2000 nascidos vivos e prevalência de 4/10000 nos países em desenvolvimento e de 0,1 a 0,4 / 10000 nos países desenvolvidos⁸.

Manifesta-se clinicamente com leucocoria (opacificação do cristalino que é visualizada como uma mancha branca na área pupilar), diminuição da acuidade visual, dificuldade para fixar e seguir objetos e desvio ocular.

Suas causas são muitas, sendo as mais comuns as infecções intra-uterinas como rubéola, varicela, toxoplasmose e herpes simples; desordens metabólicas como a galactosemia; síndromes genéticas como a síndrome de Lowe (herança ligada ao X que causa hipotonia, retardo mental, fâscies com bossa frontal e bochechas grandes). Outras causas menos comuns são malformações oculares congênitas, hereditárias, radiação e idiopática. É importante também investigar a possibilidade de catarata adquirida, por exemplo, pelo uso de medicamentos como colírios de corticóides tópicos oculares.

Tartarella, em 2004, na análise de 62 crianças com catarata congênita, constatou que 80,64% tinham como principal manifestação clínica a leucocoria, sendo 70,97% bilateral. Em 72,58% dos casos essa alteração foi percebida pela mãe, sendo que a grande maioria (93,44%) apresentava essa alteração até os 3 meses de idade, e destes, 49,12%, ao nascimento. No entanto, a maioria (66,13%) compareceu ao ambulatório, somente após os 3 meses de idade. Quanto à etiologia, 20,97% foi decorrente de infecção congênita pelo vírus da rubéola, 9,68% por outras causas infecciosas, 19,35% genética e 50% idiopático.

O tratamento é cirúrgico e deve ser realizado o mais precocemente possível, de preferência antes dos 3 meses de idade com o objetivo de evitar déficit visual^{3,4,5,8}.

Portanto, o diagnóstico precoce, é fundamental para se obter um bom resultado final.

Retinoblastoma

É o tumor ocular mais frequente na infância, principalmente em menores de 4 anos, com incidência de 1/14000-34000 nascidos vivos.

O retinoblastoma tem sua origem em células retinianas primitivas, através da mutação do gen supressor tumoral RB1^{9,10,11}. Para que ocorra o retinoblastoma é necessário que ocorram 2 mutações do gen RB1, sendo uma em cada alelo.

- **retinoblastoma hereditário:** a mutação ocorre em células germinativas. A criança herda de um dos pais um alelo com a mutação e é necessário que ocorra uma segunda mutação para que a criança tenha retinoblastoma. Corresponde a 40% dos casos e é transmitido por herança autossômica dominante. Na maioria dos casos é bilateral e apenas 10% das crianças tem história familiar positiva^{9,10,11}.

- **retinoblastoma não hereditário:** a mutação ocorre em células somáticas, e neste caso são necessárias duas novas mutações, uma em cada alelo, para que se desenvolva o retinoblastoma. Corresponde a 60% dos casos sendo geralmente unilateral ou unifocal^{9,10,11}.

De acordo com a extensão do tumor ele pode ser classificado em intra-ocular e extra-ocular. Em países desenvolvidos a maioria dos diagnósticos é feita na fase intraocular e a sobrevida é maior que 85%. Na forma extraocular, o tumor se estende para fora da órbita causando proptose ocular. Infelizmente a maioria dos diagnósticos em países em desenvolvimento, como o Brasil, ocorre nesta fase e a sobrevida varia de 0 a 50%^{9,10,11}.

Sua principal manifestação é a leucocoria, e, em segundo, o estrabismo. Pode ocorrer também glaucoma e proptose do globo ocular.

Abramson e cols, em 2003, após análise de retinoblastoma, detectado por programa de screening, concluiu que os que se apresentam com leucocoria e/ou estrabismo tinham 86% a 90% de sobrevida, porém com baixo índice de conservação ocular. Já, os pacientes que possuíam história familiar e foram triados ao nascimento, apresentavam melhor prognóstico ocular. Evidenciando-se a importância da triagem neonatal para o diagnóstico precoce, uma vez que apenas 10% das crianças com retinoblastoma hereditário tem história familiar positiva⁹.

O tratamento varia de acordo com a extensão do tumor, os menores podem ser tratados com placa radioativa, crioterapia, foto-coagulação e termoterapia. Tumores maiores são tratados com radioterapia, quimioterapia e enucleação.

Teste do olhinho

O teste do olhinho consiste na visualização do reflexo vermelho que é o reflexo retiniano de coloração avermelhada visto com oftalmoscópio através da pupila do examinado desde que os meios oculares (córnea, humor aquoso, cristalino e humor vítreo) estejam

transparentes¹².

Tornou-se obrigatório por lei em 2002, no Rio de Janeiro; 2003 em São Paulo, em 2004 no Recife e no Paraná.

A finalidade do teste do olhinho é a detecção precoce de doenças oculares como catarata, retinoblastoma e glaucoma, entre outras, sendo portanto um teste de screening neonatal.

Deve ser realizado na maternidade pelo pediatra, neonatologista ou outro profissional habilitado e treinado. Em uma sala semi-escura, sob oftalmoscopia direta a uma distância de 30 a 50 cm da criança, focalizado entre zero e 3 dioptrias, deve-se localizar a pupila, identificar o reflexo vermelho e comparar os olhos^{12,13}. Se o reflexo estiver presente e simétrico o exame deve ser repetido em consultório do pediatra com 3 meses, 6 meses, 1 ano, 3 anos e 5 anos⁹.

Se o reflexo se apresentar ausente ou assimétrico o RN deve ser encaminhado imediatamente para avaliação de oftalmologista.

Wasilewski e cols realizaram um estudo prospectivo com 667 RNs onde o teste do olhinho foi realizado pelos médicos residentes do 1º ano e preceptores de oftalmologia. E constaram que 3,75% das crianças apresentavam alterações oculares e 56% destas não teriam sido percebidas pelo pediatra¹².

Conclusão

Os 3 primeiros meses de vida são críticos para o desenvolvimento visual normal, e uma alteração visual nesta idade pode levar a baixa visão.

Doenças como glaucoma congênito, catarata congênita e retinoblastoma podem interferir neste processo de formação visual.

O teste do olhinho é um exame de triagem, aprovado por lei em vários estados brasileiros, que visa à detecção precoce de alterações oculares. É de realização simples e fácil, pois qualquer profissional treinado pode fazê-lo e representa um benefício importante para a vida da criança.

Referencias Bibliográficas

1. Ventura LM, Endriss D. Doenças oculares em neonatos. Arq Brás Oftalmol. 2002; 65: 551-555.
2. Ventura LM e cols. Um programa baseado na triagem visual de recém nascidos em maternidades. Fundação Altino ventura. 2000. Arq Brás Oftalmol. 2002; 65: 629-635.
3. Raji JR, Dezateux C. National cross sectional study of detection of congenital and infantile cataract in the United Kingdom: role of childhood screening and surveillance. BMJ. 1999; 318: 362-365.
4. Tartarella MB. Catarata na infância. Rev Paul Pediatria. 1996; 14. n° 4.
5. Oliveira MLS, Giovanni ME, Porfirio F, Tartarella MB. Catarata congênita: aspectos diagnósticos, clínicos e cirúrgicos em pacientes submetidos a lensectomia. Arq Brás Oftalmol. 2004; 67:921-926.
6. Franks W, Taylor D. Congenital glaucoma - a preventable cause of blindness. Archives of Disease in Childhood. 1989; 64: 649-650.
7. Katsavounidou G, Walton D. Newborn primary congenital glaucoma: 2005 update. J ped Ophthalmol and Strab. 2005; 42:333-341.
8. Mérula RV, Fernandes LC. Catarata infantil: Importância do diagnóstico e tratamento precoces. Arq Brás De Oftalmol. 2005; 68:299-305.
9. Abramson DH and cols. Screening for retinoblastoma: presenting Signs as prognosticators of patient and ocular survival. Pediatrics. 2003; 112: 1248-1255.
10. Cancer medicine. 2003. Primary Malignant Disease (retinoblastoma).
11. Yasbeck A e cols. Retinoblastoma: correlação clínico-epidemiológica em 451 casos brasileiros. Acta Oncologica Brasileira. 2000.
12. Wasilewski D e cols. Importância da avaliação oftalmológica em recém-natos. Jornal de Pediatria. 2002; 78: 209-211.
13. Butros LJ, Abramson DH, Dunkel IJ. Delayed diagnosis of retinoblastoma: analysis of degree, cause, and potencial consequences. Pediatrics. 2002; 109. N° 3.

LEISHMANIOSE VISCERAL NA INFÂNCIA: RELATO DE CASO

VISCERAL LEISHMANIASIS IN CHILDHOOD: CASE REPORT

Loraine M. L. Martins¹, Fernanda S. Dal Toé¹, Gustavo L. Dittmar¹, Jaqueline Dezordi¹, Louise Lima¹, Gisele Loth², Mara Albonei Pianovski³, Cristina Rodrigues Cruz³

Serviços de Infectologia e Hemato-oncologia Pediátrica, Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná

Introdução

A leishmaniose visceral (LV) ou calazar está amplamente difundida no Brasil, com casos autóctones notificados em pelo menos 19 estados da federação, distribuídos em quatro das cinco regiões, permanecendo indene apenas no Sul. A Região Nordeste concentra mais de 90% das notificações¹.

No Brasil, o agente etiológico é a *Leishmania chagasi* que é transmitida para o homem e outros mamíferos através da picada de fêmeas de flebotomíneos, representados principalmente pela *Lutzomyia longipalpis*².

A LV clássica acomete pessoas de todas as idades, mas 80% dos casos registrados ocorrem em crianças com menos de 10 anos³.

Relato de Caso

Paciente de 10 anos, masculino, branco, procedente de Fortaleza, Ceará. Encaminhado para o Hospital de Clínicas da UFPR para tratamento de suposta mielodisplasia diagnosticada na cidade de origem. Apresentava-se há um mês com palidez, astenia, esplenomegalia e petéquias em membros inferiores. Exames realizados em Fortaleza evidenciaram pancitopenia e ausência de *Leishmania* no aspirado de medula óssea. Evoluiu com febre persistente, calafrios, anorexia, diarreia e dor abdominal.

Ao exame físico, apresentava mucosas hipocoradas, aumento de volume abdominal, baço a 10 cm da borda costal esquerda, petéquias e edema de membros inferiores.

Exames laboratoriais evidenciaram pancitopenia (Hb=9,7 mg/dl; Leucócitos=2.300 /mm³; Plaquetas=73000 /mm³), hipoalbuminemia (Alb=1,9 g/dl) e alteração das transaminases (TGO = 664 UI; TGP = 123 UI).

Recebeu antibioticoterapia empírica devido à neutropenia febril, além de transfusão de hemocomponentes e corticoterapia pela hemofagocitose observada no aspirado de medula óssea. Excluiu-se a hi-

pótese de síndrome mielodisplásica devido à incompatibilidade do quadro clínico e dos achados da medula óssea.

No 14º dia de internamento, evoluiu com estado de mal convulsivo, sangramento gastrointestinal e parada cardíaco-respiratória necessitando assistência em UTI e suporte ventilatório. TAC de crânio normal.

Considerando o quadro clínico sugestivo de calazar e a procedência de área endêmica da doença, iniciou-se o tratamento com anfotericina B lipossomal. Na sequência o diagnóstico de calazar foi confirmado com esfregaço de medula óssea demonstrando presença de *Leishmania* e imunofluorescência indireta para *Leishmania brazilienses* reagente (1:80).

Foi tratado com anfotericina B durante 14 dias, apresentando melhora progressiva do quadro sistêmico e dos exames laboratoriais. Recebeu alta após 45 dias de internamento, ainda com esplenomegalia, com avaliação cognitiva normal e déficit neurológico de membros inferiores. Encaminhado para acompanhamento ambulatorial.

1. Acadêmico de Medicina da Universidade Federal do Paraná. 2. Residente de Hemato-oncologia Pediátrica, Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná. 3. Professora Adjunta do Departamento de Pediatria, Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná.

Serviços de Infectologia e Hemato-oncologia Pediátrica, Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná.

CRC: Rua dos Funcionários, 1017, ap. 52 80035-050 Curitiba-PR

e-mail: criscruz@ufpr.br

Discussão

A LV é uma doença crônica grave, cuja letalidade pode alcançar 10% quando não se institui o tratamento adequado³.

Trata-se de doença insidiosa, com sintomas iniciais inespecíficos. Em pelo menos 30% dos casos ocorre procura por assistência médica prévia sem definição do diagnóstico. Isto sugere perda de oportunidade diagnóstica precoce, fato preocupante tanto em áreas endêmicas como não endêmicas, uma vez que o retardo no diagnóstico consiste em um dos fatores de risco para o óbito^{1,4}.

As manifestações clínicas do calazar, observadas no caso relatado são semelhantes às descritas na literatura, destacando-se: febre (95,6%), esplenomegalia (97%), palidez (91,2%), hepatomegalia (87,2%); aumento de volume abdominal (64,3%), anorexia (49,9%), emagrecimento (37,8%), astenia (37,8%), dor abdominal (16,9%), edema (16,5%), diarreia (12,8%), infecção (11,6%) e hemorragia (11,4%)^{1,4}.

Os achados laboratoriais descritos, também encontrados no presente caso, são: anemia que tem origem multifatorial; leucopenia, neutropenia e plaquetopenia que ocorrem provavelmente devido ao hiperesplenismo, hipoplasia ou depressão medular e hemofagocitose. Envolvimento hepático tem sido relatado em 2 a 28% dos casos^{1,4}.

Fenômenos hemorrágicos⁵ e infecções⁶ são complicações freqüentes e relatados em 60% e 72,7%, respectiva-

mente, dos pacientes que vão a óbito, sendo importantes sinais de gravidade da doença^{1,4}.

O diagnóstico da LV é realizado com base em parâmetros clínicos, laboratoriais e epidemiológicos. Entretanto, um diagnóstico definitivo requer a demonstração do parasita^{2,7}. A pesquisa do parasita pode ser feita em material de biópsia ou punção aspirativa (baço, fígado, medula óssea ou linfonodos) através de histologia, cultura ou inoculação em animais de laboratório. Testes sorológicos como imunofluorescência indireta e ensaio imunoenzimático também podem ser realizados^{4,7,8}.

Os medicamentos de escolha para o tratamento específico da doença são os antimoniais pentavalentes. Anfotericina B, principalmente na sua formulação lipossomal tem sido indicada para casos graves em pacientes com nefro ou cardiopatias, crianças, síndrome hemofagocítica e em pacientes infectados pelo HIV, devido a sua maior eficácia, maior índice de cura em menor tempo e baixa toxicidade^{2,7,8}.

Infecções, hemorragias e anemia grave são responsáveis pela maioria das mortes, e o retardo no diagnóstico, a baixa idade e a desnutrição são implicados como importantes fatores que contribuem para o óbito^{4,6,9}.

O presente relato tem por objetivo alertar os pediatras para esta possibilidade diagnóstica frente a pacientes com febre, visceromegalia e provenientes de área endêmica para LV, uma vez que a infecção pode levar ao óbito se não for tratada adequadamente.

Referências Bibliográficas

1. Márcia J. A. Queiroz, João G. B. Alves, Jailson B. Correia. Visceral leishmaniasis: clinical and epidemiological features of children in an endemic area. *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80(2):141-6.
2. Lindoso JAL, Luz KG. Leishmaniose Visceral (Calazar) in: Farhat CK, Carvalho LHFR, Succi RCM, *Infectologia Pediátrica*, 3ª ed. São Paulo: 2007.
3. Gontijo C; Melo M. Visceral Leishmaniasis in Brazil: current status, challenges and prospects. *Revista Brasileira de Epidemiologia*. 2004; 7:338-349
4. Rey LC, Martins CV, Ribeiro HB, Lima AAM. Leishmaniose Visceral Americana (Calazar) em crianças hospitalizadas em área endêmica. *J Pediatr (Rio J)*. 2005; 81(1): 73-8.
5. Nasir AM, Al-Nasser MN, Al-Jurayyan NAM, Al-Fawaz IM, Al-Ayed IH, Al-Herbish AS, et al. The haematological manifestations of visceral leishmaniasis in infancy and childhood. *J Trop Pediatr*. 1995;41:143-8.
6. Andrade TM, Carvalho EM, Rocha H. Bacterial infectious in patients with visceral leishmaniasis. *J Infect Dis*.1990; 162:1354-9.
7. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. *Leishmaniose Visceral Grave - Normas e Condutas*. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.
8. Asshida MHK, Costar VHS, Pozzebon GM, Santos FCP, Jorge JJ. Leishmaniose visceral (calazar). *Jornal Paranaense de Pediatria*. 2004; 5:105-108.
9. Seaman J, Mercer AJ, Sondorp HE, Herwaldt BL. Epidemic visceral leishmaniasis in Southern Sudan: treatment of severely debilitated patients under wartime conditions and with limited resources. *Ann Intern Med*. 1996;124:664-72.

**MANIFESTAÇÃO ATÍPICA NO NASOANGIOFIBROMA:
RELATO DE CASO**

ATYPICAL MANIFESTATION IN NASOANGIOFIBROMA: CASE REPORT

Jaqueline M Zmijevski¹, Panait K Nicolaou¹, Ricardo A Jeczmiński¹

Resumo

Introdução: O nasoangiofibroma é um tumor da rinofaringe que acomete principalmente adolescentes do sexo masculino. As queixas iniciais são obstrução nasal unilateral e epistaxe recorrente. Outras manifestações variam conforme a localização da massa. **Objetivos.** Relatar um caso de nasoangiofibroma que evoluiu com insuficiência respiratória. **Métodos.** Relato do caso e revisão da literatura por documentos impressos e eletrônicos. **Discussão.** As queixas mais comuns devem levantar a hipótese de nasoangiofibroma para que se tenha diagnóstico precoce e tratamento resolutivo. Apesar de se tratar de tumor benigno, o nasoangiofibroma pode comprimir estruturas vizinhas e acarretar inúmeras manifestações clínicas. No caso em questão, a localização da massa levou à insuficiência respiratória. A desobstrução da via aérea e ventilação mecânica proporcionaram a estabilização do quadro até a ressecção endoscópica.

Palavras-chave: Angiofibroma juvenil, Nasoangiofibroma, Angiofibroma nasofaríngeo, Insuficiência respiratória.

Abstract

Introduction: The nasopharynx's nasoangiofibroma is a tumor that affects mostly adolescent boys. Initial complaints are unilateral nasal obstruction and applicant epistaxis. Other manifestations vary depending on the location of the mass. **Objectives.** To report a case of nasoangiofibroma who developed respiratory failure. **Methods.** Case report and literature review of printed and electronic documents. **Discussion.** The most common complaints should raise the possibility that nasoangiofibroma so has solution for early diagnosis and treatment. Although this is benign tumor, the nasoangiofibroma can compress neighboring structures and cause numerous clinical manifestations. In this case, the location of the mass led to respiratory failure. The clearing of the airway and mechanical ventilation gives the stabilization until the endoscopic resection.

Key words: Juvenile Angiofibroma, Nasoangiofibroma, Nasopharyngeal Angiofibroma, Respiratory Insufficiency.

Introdução

O nasoangiofibroma é o tumor benigno mais comum da rinofaringe. Responde por 0,5% das neoplasias da cabeça e pescoço. Há nítida preferência pelo sexo masculino. Apresenta crescimento lento e pode ser muito agressivo pela tendência à invasão local. Sua etiologia permanece desconhecida¹⁻².

As manifestações clínicas mais comumente encontradas são obstrução nasal unilateral e epistaxe recorrente. Sintomas associados poderão surgir conforme a localização da massa^{3,4,5}.

Esse artigo tem como objetivo relatar um caso de adolescente masculino com nasoangiofibroma que evoluiu com insuficiência respiratória, situação incomum na literatura médica. Por essa razão, julgamos interessante divulgá-la.

Relato de caso

Paciente masculino, 12 anos, chega ao serviço com queixa de obstrução nasal há seis meses e sangramento esporádico em cavidade nasal direita. Havia sido tratado,

1. Acadêmicos do curso de Medicina da Universidade Positivo (UP)

JMZ: Rua Gal. Aristides Athayde Jr, 702, ap. 1101, Bigorrrilho 80730-370 Curitiba-PR

e-mail: jjaquee@hotmail.com Fone: (41) 3336-6978

durante esse tempo, por possíveis quadros de rinite alérgica e sinusites recorrentes. À rinoscopia foi visualizada tumoração vinhosa na cavidade, leve retração e opacidade da membrana timpânica direita e massa em cavum.

Foi realizada tomografia computadorizada de seios da face. O laudo mostrava massa sólida lobulada com intensa impregnação de contraste em nasofaringe estendendo-se para pterigóide à esquerda, esfenoidal e intracraniana na região temporal à esquerda. Remodelamento ósseo das células etmoidais do processo pterigóide esquerdo. Erosão da esfenóide e temporal à esquerda. O diagnóstico de nasoangiofibroma foi confirmado através da biópsia da lesão e, então, agendada a retirada cirúrgica endoscópica para dois meses depois.

Dias antes do procedimento, paciente retorna com sangramento nasal abundante, seguido de vômitos sanguinolentos em grande quantidade. Internado, recebeu transfusão sanguínea, expansão volumétrica, plasma fresco, ácido aminocapróico e antibioticoterapia.

Na seqüência, apresentou dificuldade respiratória e disfagia causada pela compressão local da massa. Encaminhado à Unidade de Terapia Intensiva, necessitou traqueostomia de emergência por insuficiência respiratória (PaO_2 34mmHg, PaCO_2 61 e saturação de oxigênio < 80%) e seguiu com ventilação mecânica até o dia da exérese do tumor. Enquanto aguardava estabilização do quadro, realizou-se embolização da massa. Três dias depois foi submetido à ressecção endoscópica do tumor, septoplastia e tamponamento anterior. No pós-operatório, necessitou transfusão de concentrado de hemáceas. A seguir, apresentou boa evolução e recebeu alta hospitalar. Três meses após a cirurgia, no seguimento ambulatorial, não havia recidiva visível do tumor.

Comentários

Insuficiência respiratória é uma condição clínica na qual não se consegue manter os valores da pressão arterial de oxigênio (PaO_2) e/ou da pressão arterial de gás carbônico (PaCO_2) dentro dos limites da normalidade. O ponto de corte para diagnosticá-la é: $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ e $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$.

O nasoangiofibroma acomete, preferencialmente o sexo masculino, entre 7 e 21 anos de idade¹⁻². As queixas de obstrução nasal unilateral persistente e progressiva

(80-90% dos casos) e epistaxe abundante e recorrente (45-60%) são as mais comuns. Manifestações adicionais, como diplopia e deformidades faciais, dependem do tamanho da massa. Há relato de cefaléia em 25% dos casos, além de déficit neurológico por comprometimento de nervos cranianos. Pode apresentar, ainda, edema facial, assimetria, deformidade do dorso nasal ou região geniana. Em alguns casos, pode evoluir para anosmia, por comprometimento do nervo olfatório ou pela própria obstrução das vias aéreas^{3,4,5}.

Endoscopia nasal, tomografia computadorizada e ressonância magnética nuclear localizam e quantificam o tumor e, ainda, mostram se há relação com estruturas vizinhas, permitindo estadiamento preciso^{7,8}. A angiografia carotídea permite a embolização da massa, o que pode reduzir o sangramento intra-operatório. É realizada 24 a 48 horas antes do procedimento cirúrgico⁸. Por haver risco de sangramento, a biópsia não deve ser realizada^{2,9}.

A cirurgia e a radioterapia são as principais formas de tratamento. Recentemente, a cirurgia endoscópica surgiu como ótima alternativa. A baixa morbimortalidade do tratamento cirúrgico contra-indica a radioterapia externa como intervenção inicial^{8,10}. Embolização, quimioterapia e hormonioterapia são opções adicionais².

No caso acima, as manifestações clínicas iniciais levaram a diagnósticos errôneos repetidamente. No entanto, a característica da obstrução nasal e a epistaxe recorrente sugeriam a presença de nasoangiofibroma. O paciente teve a cirurgia agendada, mas antes da sua realização, evoluiu com insuficiência respiratória devido à compressão causada pelo tumor.

De acordo com o método de Sessions, o paciente enquadrava-se como IIc (invasão da fossa intratemporal, com ou sem invasão da região geniana)^{2,3,9}. Já nos critérios de Chandler, a lesão correspondia ao grau III (extensão para uma ou mais das seguintes estruturas: antro maxilar, seio etmoidal, fossas pterigomaxilar e infratemporal, órbita e/ou bochecha)^{2,3,9}. Alguns autores, baseados nessas classificações, não indicariam a cirurgia endoscópica, uma vez que se tratava de tumor de grande extensão⁹.

Apesar disso, a embolização prévia permite que essa técnica seja realizada⁹. O paciente passou por tal procedimento, o que possibilitou a retirada em blocos da massa por via endoscópica. O quadro evoluiu satisfatoriamente e o paciente não apresenta sinais de recidiva do tumor.

Referências Bibliográficas

1. Paiva LJ, De Jorge FB, Da Nova R. Bioquímica do nariz normal e das suas moléstias. Angiofibroma Rinofaríngeo Juvenil. Rev Bras de Otorrinolaringologia 1971; 37(3):306-15.
2. Ricardo LA, Tiago RS, Fava A. Angiofibroma nasofaríngeo: revisão de literatura. Rev Bras de Otorrinolaringologia 2003; 69(3):394-403.
3. Hervé S, Portier F, Chapot R, GUuivhard JP, Wassef M, Ba Huy P, et al. Fibrome nasopharyngien. Encyclopédie Médico-Chirurgicale Oto-rhino-laryngologie 2001; 20: 10-14.
4. Mendenahl WM, Werning JW, Hinerman RW, Amdur RJ, Villaret DB. Juvenile Nasopharyngeal Angiofibroma. J HK Coll Radiol (Florida) 2003; 6:15-9.
5. Maurice M, Milad M. Pathogenesis of juvenile nasopharyngeal fibroma. J of Laryngology and Otology 1981; 95(11): 1121-6.
6. Padua AI, Alavares F, Martinez JA. Insuficiência respiratória. Simposio Urg e Emerg Resp 2003; 36(1): 205-13.
7. Gusso JL, Souza RP, Rapoport A, Soares AH. Nasoangiofibroma Juvenil: Concordância interobservadores no estadiamento por tomografia computadorizada. Radiol Bras (São Paulo) 2001; 34(4): 207-12
8. Ochoa-Carrillo FJ, Carrillo JF, Frias M. Staging and treatment of nasopharyngeal angiofibroma. Eur Arch Otorhinolaryngol. Mexico 1997; 254(4): 200-04.
9. Ferreira LM, Gomes EF, Azevedo JF, Souza JR, Araujo RP, Rios AS. Ressecção endoscópica de nasoangiofibroma. Rev Bras de Otorrinolaringologia 2006; 72(4): 475-80.
10. Bernal-Sprekelsen, M et al. Cirurgia endoscópica avanzada de base de cráneo y espacios paranasales angiofibroma juvenil. Universitat de Barcelona. http://www.tesisenxarxa.net/ TESIS_UB/ AVAILLABLE/ TDX-0714103-091023/ / TOL198.pdf. Acesso: 13/05/2008.

ENCEFALOPATIA APÓS VACINA TRÍPLICE (DTP): RELATO DE CASOS E REVISÃO DE LITERATURA

POST-DTP VACCINE ENCEPHALOPATHY: REPORTED CASES AND LITERATURE REVIEW

Araujo, RQL¹, Arrais, JAA¹, Basílio, FMA¹, Campanholo, AL¹, Kosop, RP¹, Kozak, VN¹, Antoniuk, SA²

Resumo

Objetivos: Apresentar dois pacientes que desenvolveram síndrome de West após a vacina tríplice bacteriana (DTP).

Descrição: Dois irmãos encaminhados ao CENEP (Centro de Neuropediatria) do HC-UFPR devido a convulsões após DTP, eletroencefalograma (EEG) com hipsarritmia, tomografia (TC) normais.

Conclusão: pelos dados encontrados na literatura a vacina DTP deve funcionar mais como um gatilho imunológico para o desenvolvimento de complicações neurológicas do que como uma relação direta de causa-efeito.

Palavras-chave: vacinação, DTP, encefalopatia.

Abstract

Objectives: present two patients who developed West Syndrome after DTP vaccination.

Description: Two brothers were referred to CENEP due to convulsion after DTP vaccine, EEG with hypsarrhythmia and normal CT.

Conclusion: According to literature data, DTP work as an immunologic trigger in the development of neurological complications and does not have a direct cause-effect relationship.

Key words: vaccination, DTP and encephalopathy.

Introdução

A vacinação foi um dos métodos de prevenção e erradicação de doenças de maior sucesso no século XX¹. Porém, não é desprovido de riscos e, desse modo, muito questionado^{2,3}. As doenças preveníveis por vacina tornam-se cada vez mais raras. Assim, potenciais complicações vacinais ganham interesse, geram desconfiança e até possível abandono do calendário vacinal, com grave efeito epidemiológico. Como as complicações mais temidas relacionadas à vacinação envolvem o sistema nervoso central, o objetivo do presente trabalho é relatar 2 casos

atendidos no CENEP, revisar as complicações neurológicas da DTP e avaliar o risco-benefício de sua administração.

Caso 1: L.H.R.M., masculino, 19 anos, branco, natural e procedente de SC. Queixa principal: convulsão. Aos 3 meses recebeu a DTP e em menos de 24 horas iniciou com alteração do comportamento, espasmos durante o sono e, em vigília, olhar vago e hipotonia. Evoluiu com regressão do desenvolvimento psicomotor e melhora dos es-

1. Acadêmicos de Medicina da Universidade Federal do Paraná, 2. Professor Adjunto de Pediatria do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná.

pasmos. Aos 10 anos iniciou com crises tônico-clônicas. O irmão (caso 2) desenvolveu quadro semelhante após DTP. Ao exame: cognição diminuída e região occipital aplainada. EEG com hipsarritmia. TC sem alterações.

Caso 2: J.A.R.M., masculino, 9 anos, branco, natural e procedente de SC. Queixas de espasmos e regressão motora em menos de 24 horas da primeira dose da DTP, com queda da cabeça e espasmos dos membros superiores. Após 3 dias apresentava-se hipotônico e com o olhar vago. Ao exame: ansioso e sem contato visual, disbasia, cognição diminuída e pautista. EEG com hipsarritmia e TC normal. Diagnóstico: Síndrome de West.

Discussão

A DTP foi introduzida em 1936, levando a um declínio da mortalidade pela coqueluche. Objeções ao uso da vacina apareceram na literatura em 1974, quando Stewart sugeriu que a DTP teria pouco efeito protetor e causaria inúmeros efeitos adversos⁴. Os riscos eram atribuídos ao componente pertussis pois as reações são similares às que-las vistas após uma infecção natural.

A DTP é administrada junto com o componente Hib no 2º, 4º e 6º mês de vida com reforço aos 15 meses e depois aos 4 a 6 anos, segundo o Programa Nacional de Imunizações⁵. Nos Estados Unidos o esquema vacinal é realizado com componente acelular, já que foi relatado uma menor incidência de reações neurológicas com essa forma. As crianças são vacinadas numa idade em que ocorrem muitas doenças neurológicas e por isso a causa muitas vezes é atribuída à vacina. Conforme definido em 1991 no Canadá, a encefalopatia aguda associada à DTP ocorre até 7 dias após a aplicação e é caracterizada por 2 ou mais

dos seguintes itens: convulsões, alteração profunda do nível de consciência com duração de 1 dia ou mais e nítida alteração do comportamento que dura 1 dia ou mais⁶.

O episódio hipotônico-hiporresponsivo é o efeito adverso mais comum e embora de atendimento emergencial, é quase sempre de curta duração e não deixa seqüelas. Sua ocorrência contra-indica as doses subseqüentes da vacina DTP, que deve ser substituída pelo conteúdo acelular (DTPa). O mecanismo para doenças neurológicas relacionadas à DTP permanece obscuro, mas pode se dever a efeito de neurotoxina ou mecanismo imune. Há muitas causas para alterações neurológicas, e alguns são erroneamente diagnosticados como encefalopatia vacinal.

Conclusão

Os critérios para estabelecer relação causa-efeito entre vacina e reação adversa são: doença distinguível de outra, restrita a imunizados, sem outra explicação, tempo curto entre vacina e doença, dano não permanente. Em relação aos 2 casos relatados, apenas um dos critérios é preenchido (tempo curto). Ademais, a Síndrome de West é uma doença relativamente comum em comparação com a incidência de reações vacinais e provavelmente a vacinação com a DTP teve um papel de gatilho. O risco de possíveis efeitos colaterais da vacina não supera os benefícios em termos de redução na morbi-mortalidade relacionada à coqueluche. Assim, a vacinação deve continuar fazendo parte do calendário básico de imunizações e em grupos com fatores de risco (história pregressa ou familiar de doença neurológica ou outra reação vacinal) a imunização com a DTPa deve ser indicada.

Referências Bibliográficas

1. Sanford, RK. Vaccine adverse Events: Separating Myth from Reality. American Family Physician. Dezembro 2002; v. 66; n.11; p. 2113-2120.
2. Robinson, RJ. The whooping cough immunization controversy. Archives of Disease in Childhood. Junho 1981; v. 56; p.577-580.
3. Sell, E.; Minassian, BA. Demystifying vaccination-associated encephalopathy. The Lancet. Junho 2006; v.5; p. 465-466.
4. Stewart, GT. Vaccination Against Whooping-Cough: Efficacy versus Risks. The Lancet. January 29, 1977; 1(8005): 234-237.
5. Martins, RM.; MAIA, M.L.S. Eventos adversos pós vacinais e resposta associada. História, Ciências, Saúde. Rio de Janeiro 2003; v. 10 (suplemento 2); p. 807-825.
6. Manual de eventos adversos pós-vacinação. Brasília, Ministério da Saúde, 2005.

ATENÇÃO JOVENS PESQUISADORES

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO DE TRABALHOS DE JOVENS PESQUISADORES

Desde a edição de dezembro de 2007 o Jornal Paranaense de Pediatria disponibilizou um espaço para publicação de artigos originais de jovens pesquisadores.

Crítérios de inclusão: Poderão ser enviados trabalhos cujo autor principal seja acadêmico de medicina ou residente de Pediatria ou Especialidade Pediátrica do Estado do Paraná com idade inferior a 35 anos.

Comissão julgadora: deverá ser formada por 3 professores, sócios da Sociedade Paranaense de Pediatria e ligados a Serviços de Pediatria do Paraná.

Os 3 melhores trabalhos serão selecionados para apresentação em Congresso ou Jornada Anual da Sociedade Paranaense de Pediatria. Receberão certificados e prêmio em dinheiro patrocinado por empresas Privadas.

Os trabalhos devem obedecer as seguintes normas:

1. O artigo deve ser original com Introdução, Métodos, Resultados, Discussão, e Referências Bibliográficas. A **Introdução** deverá ser breve e mostrar a importância do tema e justificativa para o trabalho. Ao final da introdução, os objetivos do estudo devem ser definidos. Na seção de **Métodos** deve ser descrita a população estudada, critérios de inclusão e exclusão, definições das variáveis métodos de trabalho e análise estatística detalhada, incluindo referências padronizadas sobre os métodos estatísticos e programas de computação utilizados. Procedimentos, produtos e equipamentos utilizados devem ser descritos com detalhes suficientes que permitam a reprodução do estudo. É obrigatória a inclusão de declaração da aprovação do estudo pela Comissão de Ética em Pesquisa da instituição a qual se vinculam os autores. Os **Resultados** devem ser apresentados em seqüência lógica, de maneira clara e concisa.

Gráficos, tabelas e figuras podem ser incluídos, conforme as normas descritas abaixo. A **Discussão** deve interpretar os resultados e compara-los a dados existentes na literatura, destacando os aspectos novos e importantes do estudo, bem como suas implicações e limitações. As conclusões devem ser apresentadas no final, levando em consideração os objetivos do trabalho.

2. Os trabalhos devem ser enviados em arquivo do Microsoft Word.

3. Configuração de página: formato A4; margens: superior: 2,5cm, inferior: 2,5cm, esquerda: 3cm, direita: 3cm; cabeçalho: 1,27cm, rodapé: 1,27cm.

4. Fonte: Arial 10 normal.. Alinhamento: justificado.

5. Número de caracteres (incluindo espaços): mínimo: 4.700 / máximo: 5.500.

6. Além dos caracteres acima, incluir título em português e inglês; nome do(s) autor(es); título (acadêmico / residente,...), instituição e endereço para correspondência (endereço completo, telefone e e-mail).

7. Os artigos não devem conter fotos, nem gráficos, somente texto e subtítulos nos parágrafos (se houverem).

8. As referências bibliográficas (se houverem) devem ser citadas no máximo 10 (dez) obedecendo as normas da publicação de artigos no JPP.

Este material deve ser enviado ao editor do Jornal Paranaense de Pediatria para o endereço Rua Desembargador Vieira Cavalcanti, 550 – CEP 80510-090 – Curitiba – PR.

Esta iniciativa científica tem o apoio de:



“ESTE EVENTO RECEBEU PATROCÍNIO DE EMPRESAS PRIVADAS,
EM CONFORMIDADE COM A LEI Nº 11265, DE 3 DE JANEIRO DE 2006.”

“COMPETE DE FORMA PRIORITÁRIA AOS PROFISSIONAIS E AO PESSOAL DE SAÚDE EM GERAL ESTIMULAR A PRÁTICA DO ALEITAMENTO MATERNO EXCLUSIVO ATÉ OS SEIS MESES E CONTINUADO ATÉ OS DOIS ANOS DE IDADE OU MAIS.”
PORTARIA Nº 2.051 DE 08/11/2001 - MS E RESOLUÇÃO Nº 222 DE 05/08/2002 - ANVISA.

**INFLAMMATION, INSULIN, AND ENDOTHELIAL
FUNCTION IN OVERWEIGHT CHILDREN AND ADOLESCENTS:
THE ROLE OF EXERCISE**

**[INFLAMAÇÃO, INSULINA E FUNÇÃO ENDOTELIAL EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES COM
SOBREPESO: INFLUÊNCIA DO EXERCÍCIO]**

Kelly AS, Wetzsteon RJ, Kaiser DR et al. *J Pediatr* 2004; 145: 731-6 (E.U.A.)

Resumo

Mais de 22% das crianças norte-americanas estão com sobrepeso. Dados recentes apontam que a obesidade é independentemente associada à aterosclerose de coronária em adultos jovens. Doença cardiovascular (DCV) desenvolve-se desde criança e a obesidade e sedentarismo podem acelerar este processo. O propósito deste trabalho foi avaliar o efeito de exercício aeróbico sobre a inflamação, resistência à insulina e função endotelial em crianças.

Vinte crianças com índice de massa corporal (IMC) acima do percentil 85 foram avaliadas em relação à dilatação mediada por fluxo (DMF) na artéria braquial, dilatação induzida por nitroglicerina, proteína C reativa (PCR), lipídeos, glicose, insulina, tolerância oral à glicose, entre outras variáveis. Foram randomizadas em dois grupos (8 semanas de exercícios em bicicleta ergométrica; 8 semanas sem exercícios).

A média de porcentagem de gordura corporal era 44%. Houve correlação positiva entre gordura corporal e PCR ($r=0,64$) e entre PCR e insulina de jejum ($r=0,62$) ($p=0,001$ em ambos). Nos dois grupos (exercício X sedentário) não houve diferença significativa após as 8 semanas em relação a IMC, porcentagem de gordura corporal, quantidade calórica ingerida, pressão arterial, triglicerídeos, colesterol LDL, insulina e glicemia de jejum, glicemia após 2 horas e PCR. No entanto, no grupo exercício houve significativa elevação do pico de VO_2 (21,8 para 23,2ml/Kg/min), elevação do colesterol HDL e da função endotelial da artéria braquial.

Este é mais um, além de outros 3 estudos (em 2008 já são mais de 10 estudos), demonstrando que exercício físico em pouco tempo melhora a função endotelial arterial em crianças e adolescentes com obesidade. Ressalta também o achado de PCR como um marcador inflamatório relacionado à resistência periférica à insulina. Muitas citocinas inflamatórias são estimuladas por tecido adiposo e talvez esta seja uma das razões de a obesidade ser associada à resistência à insulina.

Comentários: Trata-se de uma amostra de indivíduos com obesidade intensa, pois o IMC médio de 30,4 é muito alto para uma média de idade de 10,9 anos e a porcentagem de gordura corporal era elevadíssima. Quase metade das crianças apresentava síndrome metabólica (dois ou mais entre obesidade, hipertensão arterial, dislipidemia, resistência à insulina). Os números e tabelas desta pesquisa demonstram que o fato de a amostra ser muito pequena reduziu o poder da estatística em obter significância nas diferenças entre os 2 grupos. O grupo de obesos que realizou 8 semanas de exercícios teve importante diminuição na pressão arterial diastólica e sistólica e na resistência periférica à insulina. Sabidamente estes são os parâmetros que melhoram com a prática de exercícios. Também a ingestão calórica ficou 450 Cal/dia menor no grupo que praticou exercícios, o que nos induz uma série de pensamentos. Não houve mudança no IMC, colesterol LDL e triglicerídeos, e sabidamente estes são os parâmetros que não mudam com exercícios. No entanto, é marcante o fato de que, com amostra tão pequena e em tão pouco tempo, o exercício físico seja capaz de melhorar a estrutura e a elasticidade das paredes arteriais em crianças e adolescentes com obesidade. Portanto, se a criança é vítima da obesidade, ou da hiperlipidemia, ou da resistência à insulina, e estes são fatores degenerativos para as paredes arteriais, a prática de exercícios é um fabuloso recurso para proteger a saúde das artérias, em curto ou longo prazo.

**V Jornada Integrada – Alergia
Imunologia, Pneumologia e
Dermatologia Pediátrica**

21 a 23 de Maio

Local: Associação Médica de Maringá
Maringá-PR

www.spp.org.br

Informações: (41) 3022-1247

**IV Congresso Internacional de
Neonatologia**

28 a 30 de Maio

Local: Expo Unimed

Curitiba-PR

www.jz.com.br

Informações: (41) 3232-4714

**V Jornada Paranaense de Infectologia
Pediátrica**

25 a 27 de Junho

Local: Sociedade Paranaense de Pediatria

Curitiba-PR

www.spp.org.br

Informações: (41) 3223-2570

Temário (preliminar)

- Imunização – calendários especiais
 - Infecções congênicas e perinatais
 - Doenças transmitidas por animais de estimação
 - Aleitamento materno e doenças Infeciosas
 - Saúde Escolar – papel do pediatra no manejo de surtos
 - Enteroparasitoses
 - Manejo das diarreias agudas
 - Meningites – abordagem prática
 - Infecções de repetição – quando suspeitar de imunodeficiência
 - Adolescência – Imunização e infecções
 - Síndromes íctero-hemorrágicas – diagnóstico diferencial
 - Antibioticoterapia
 - Violência Sexual
 - Febre sem foco – o que fazer?
 - Tuberculose na infância e adolescência
-

**II Jornada de Neurociência do Centro de
Neuropediatria do Hospital de Clínicas**

30, 31 de julho de 2009 e 01 de agosto de 2009

Local: Teatro da Universidade Positivo (Pequeno Auditório)

Rua Prof. Pedro Viriato Parigot de Souza, 5.300

Curitiba-PR

e-mail: cenepinho@yahoo.com.br

Informações: (41) 3262-0808 – com Deise ou Izabel (manhã), e Emília (tarde)

Participantes

Pamela Kvilekval (Itália)

Sam Goldstein (USA)

Rudimar Riesgo (RS)

Renato Caminha (RS)

Grupos de Pesquisa do CENEP (PR)

Temas

- Crianças de Risco para Transtornos do Desenvolvimento

- Autismo

- TDAH e Comorbidades – Tratamento

- Paralisia Cerebral

- Avaliação Precoce dos Distúrbios Pré-escolares:

Uma visão Geral

Realização: Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná

**VI Congresso de Pediatria do Hospital
Universitário Evangélico de Curitiba/
FEPAR – VI Encontro de Ex-residentes
III Jornada de Nutrição**

Tema Central: Antimicrobianos em Pediatria

20 a 22 de Agosto

Local: Sociedade Paranaense de Pediatria –
Curitiba-PR

www.spp.org.br

Informações: (41) 3223-2570

**XII Congresso Paranaense de Pediatria
XXXIV Encontro Paranaense de Pediatria**

12 a 14 de Novembro

Local: Sociedade Paranaense de Pediatria
Curitiba-PR

www.spp.org.br

Informações: (41) 3223-2570
