

Jornal Paranaense de Pediatria

EDITORES

Paulo Breno Noronha Liberalesso

Médico do Departamento de Neuropediatria e Neurofisiologia do Hospital Pequeno Príncipe; Supervisor do Programa de Residência Médica em Neuropediatria do Hospital Pequeno Príncipe.

Sérgio Antônio Antoniuk

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria; Coordenador do Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas (CENEP).

EDITORES ASSOCIADOS

Aristides Schier da Cruz

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

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.

Luiza Kazuko Moriya

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina.

CONSELHO EDITORIAL

Alexandre Mema Barreto

Endocrinologista Pediátrico do Hospital Pequeno Príncipe.

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.

Geraldo Graça

Médico Endocrinologista Pediátrico; Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da UFPR.

Gislayne C. Souza Nieto

Médica Neonatologista; Chefe da UTI Neonatal do Hospital Santa Brígida; Neonatologista da UTI Neonatal do Hospital Pequeno Príncipe.

Herberto José Chong Neto

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Alergia e Imunologia; Pesquisador Associado do Serviço de Alergia e Imunologia Pediátrica, Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná; Doutor em Medicina Interna, UFPR; Pós-Doutor em Saúde da Criança e do Adolescente, UFPR; Professor Titular de Medicina da Universidade Positivo.

Isac Bruck

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

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.

Katia Aceti Oliver

Neonatalogista do Hospital Pequeno Príncipe e Hospital Maternidade Santa Brígida; Médica Pediatra com atuação na Área de Desenvolvimento do Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas.

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.

Luiz Ernesto Pujol

Médico plantonista do pronto-socorro do Trauma Pediátrico do Hospital do Trabalhador; Vice-Presidente do CRM-PR; Diretor do Departamento de Defesa Profissional da Associação Médica do Paraná.

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.

Mariana Faucz Munhoz da Cunha

Neurologista Pediátrica do Hospital Pequeno Príncipe.

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.

Monica Nunes Lima

Professora Associada do Departamento de Pediatria da UFPR; Coordenadora do Programa de Pós-graduação em Saúde da Criança e Adolescente do Departamento de Pediatria da UFPR.

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.

Regina Paula Guimarães Vieira Cavalcante da Silva

Médica Neonatologista do Serviço de Neonatologia do Hospital de Clínicas; Professora Adjunta do Departamento de Pediatria - UFPR.

Rosana Marques Pereira

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

Vania Oliveira de Carvalho

Médica Pediatra com concentração em Dermatologia Pediátrica do Hospital de Clínicas; Professora Adjunta do Departamento de Pediatria - UFPR.

DIRETORIA SPP - TRIÊNIO 2013-2015

Presidente: Gilberto Pascolat (Curitiba)

Presidente de Honra: Darci Vieira S. Bonetto (Curitiba)

1º Vice-Presidente: Donizetti D. Giamberardino Filho (Curitiba)

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

3º Vice-Presidente: José Carlos Amador (Maringá)

4º Vice-Presidente: Marcos Antônio da Silva Cristóvam (Cascavel)

Secretário Geral: Paulo Ramos David João (Curitiba)

1ª Secretária: Mário Marcondes Marques Jr. (Curitiba)

2º Secretário: Luiz Carlos Busnardo (Apucarana)

Tesouraria

1º Tesoureiro: Maurício Marcondes Ribas (Curitiba)

2ª Tesoureira: Cristina Rodrigues da Cruz (Curitiba)

Conselho Fiscal: Aristides Schier da Cruz (Curitiba), Nelson Augusto Rosário Filho (Curitiba), Renato Mikio Moriya (Londrina), Eliane Mara Cesário Pereira Maluf (Curitiba), Gilberto Saciloto (Guarapuava)

Comissão de Sindicância: Mario Eduardo Gutierrez Branco (Curitiba), Ismar Strachman (Curitiba), Maristela Gomes Gonçalves (Curitiba), Danielle Caldas Buffara Rodrigues (Curitiba), Antonio Carlos Sanseverino Filho (Maringá)

Conselho Consultivo: Antônio Carlos Bagatin (Curitiba), Víctor Horácio de Souza Costa Jr. (Curitiba), Kennedy Schisler (Foz do Iguaçu), Alberto Saporoli (Curitiba), Rubens Kliemann (Curitiba)

Diretoria de Defesa Profissional

Coordenador: Gregor Paulo Chermikoski Santos (Curitiba), Armando Salvatierra Barroso (Curitiba), Álvaro Luiz de Oliveira (Londrina), Antonio Carlos Sanseverino Filho (Maringá), Luiz Ernesto Pujol (Curitiba), Maristela Gomes Gonçalves (Curitiba)

Diretoria de Patrimônio: Rubens Kliemann (Curitiba)

Diretoria Acadêmica: Darci Vieira da Silva Bonetto (Curitiba), Tony Tannous Tahan (Curitiba)

Diretoria de Publicações:

Coordenador: Sérgio Antoniuk (Curitiba), Paulo Breno Noronha Liberalesso (Curitiba)

Diretoria de Eventos Científicos

Coordenadora: Gislayne Castro e Souza de Nieto (Curitiba)
Julio Cesar Pereira Dias (Pato Branco)

Diretoria de Educação Continuada

Coordenador: Lais Regina Rocha de Carvalho (Ponta Grossa)

Liga Acadêmica de Pediatria

Tony Tannous Tahan (Curitiba)

Ouvidoria

Luiz Ernesto Pujol (Curitiba)

Departamento de Residência

Coordenador: Eliane Mara Cesário Pereira Maluf (Curitiba)
Hospital Pequeno Príncipe

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS DA SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA

Departamento de Adolescência

Beatriz Elizabeth Bagatin V. Bermudez

Departamento de Aleitamento Materno

Patrícia Barbosa Ferrari

Departamento de Alergia - Imunologia

Adriana Vidal Schmidt

Departamento de Cardiologia

Renato Pedro A. Torres

Departamento de Dermatologia

Juliana Loyola

Departamento de Endocrinologia

Suzana Nesi França

Departamento de Gastroenterologia e Nutrição

Aristides Schier da Cruz

Departamento de Infectologia

Adriana Blanco

Departamento de Nefrologia

Lucimary Castro Sylvestre

Departamento de Neonatologia

Gislayne Castro e Souza de Nieto

Departamento de Neurologia

Mara Lucia Schmitz Ferreira Santos

Departamento de Pneumologia

Debora Carla Chong

Departamento de Saúde Mental

Jussara Ribeiro dos Santos Varassin

Departamento de Segurança da Criança e do Adolescente

Sergio Ricardo Lopes de Oliveira

Departamento de Suporte Nutricional

Vanessa Yumie Salomão W. Liberalesso

Departamento de Nutrologia

Jocemara Gurmini

Departamento de Terapia Intensiva

Paulo Ramos Davi João

Referência em Genética

Salmu Raskin

Referência em Hemato-Oncologia

Ana Paula Kuczynski Pedro Bom

Referência em Oftalmologia

Ana Tereza Ramos Moreira

Referência em Ortopedia

Edilson Forlim

Referência em Otorrinolaringologia

Rodrigo Guimarães Pereira

Referência em Reumatologia

Marcia Bandeira

JORNAL PARANAENSE DE PEDIATRIA - ANO 16, NÚMERO 04, 2015.

O Jornal Paranaense de Pediatria é o órgão oficial da Sociedade Paranaense de Pediatria para publicações científicas.

Correspondência para: SPP - Rua Des. Vieira Cavalcanti, 550 - 80510-090 - Curitiba-PR - Tiragem: 1.000 exemplares

Sociedade Paranaense de Pediatria - Rua Des. Vieira Cavalcanti, 550 Telefone: 41 3223-2570 Fax: 41 3324-7874 Curitiba-PR

Http://www.spp.org.br - e-mail: sppediatria@hotmail.com

Projeto gráfico, diagramação e editoração: Fidellize Marketing Ltda. Tel.: 41 9231-6247 fidellize25@yahoo.com.br Curitiba-PR

Impressão: Topgraf Editora e Gráfica Ltda.

EDITORIAL

O risco de câncer induzido por radiação é sempre uma preocupação quando utilizamos a tomografia computadorizada (TC) para fins diagnósticos, principalmente em crianças. A TC, entretanto, fornece informações que podem não ser evidenciadas em outros métodos de imagem. Além disso, novas tecnologias, incluindo equipamentos helicoidais e multidetectores, têm melhorado a qualidade de imagem, com isso aumentando a acurácia diagnóstica e ampliando ainda mais o uso da TC. Embora não seja possível definir níveis de radiação totalmente seguros para os pacientes, é possível afirmar que equipamentos que envolvam menores doses de radiação induzem menores alterações no DNA celular e na fisiologia do organismo. Essa preocupação é ainda maior quando estamos diante de um paciente pediátrico. Portanto, a TC deve ser sempre usada em contextos clínicos apropriados. É importante ressaltar que exames realizados com doses muito baixas, no entanto, podem não dar a definição de imagem necessária para o diagnóstico. Sendo assim, é necessário um equilíbrio entre a dose de radiação utilizada e a qualidade de imagem necessária para o diagnóstico.

Existe uma busca constante de formas de minimizar a dose de radiação, mantendo ou até mesmo melhorando a qualidade da imagem. Felizmente, equipamentos mais modernos têm se mostrado eficazes em produzir imagem com boa resolução utilizando doses mais baixas de radiação. O controle automático de exposição, a seleção automática de voltagem e a reconstrução iterativa são técnicas utilizadas por equipamentos mais novos e que permitem o uso de menores doses de radiação, mantendo uma qualidade de imagem adequada. Essas técnicas permitem o uso de menor radiação em pacientes com menor massa (principalmente crianças) quando comparado com pacientes maiores, os quais necessitam de uma dose maior de radiação para gerar a mesma imagem. Além disso, os equipamentos mais modernos fornecem relatórios com a dose de radiação utilizada no exame, algo que não era fornecido em equipamentos de TC mais antigos. Se lembrarmos que a radiação é acumulativa ao longo da vida, esses relatórios podem ser usados como controle da dose utilizada em determinado tempo (quanto de radiação foi dado a um paciente em um ano, por exemplo).

Apesar dos novos aparelhos de TC utilizarem doses menores de radiação, a maneira mais eficaz de reduzir a quantidade de radiação associada a métodos de imagem é que esse exame seja usado em contextos clínicos adequados. Devido à incerteza dos malefícios da radiação médica nos pacientes, a TC ainda deve ser usada com cautela, principalmente em crianças.

Débora Bertholdo

Médica radiologista do Hospital de Clínicas da UFPR e da Clínica DAPI

RECÉM-NASCIDOS A TERMO: SÃO MESMO TODOS IGUAIS?

TERM NEWBORNS: ARE THEY ALL THE SAME?

Kellen R. Ferrri¹, Monica N. L. Cat², Regina P. G. V. C. da Silva³, Paulyne S. Venzon⁴

Instituição vinculada: Departamento de Pediatria, Hospital de Clínicas do Paraná (UFPR) – Curitiba-PR

Resumo

Dados epidemiológicos evidenciam um aumento da morbimortalidade em recém-nascidos a termo precoce, havendo atualmente questionamentos sobre a adequação da classificação da idade gestacional a termo abrangendo um período tão amplo.

Objetivo: verificar a prevalência de nascimentos no período de termo precoce, a morbimortalidade e qual a melhor definição para o período de termo.

Método: revisão de literatura utilizando Up to Date, LILACS, MedLine via PubMed, ERIC, Cochrane e SciELO, inserindo os descritores nascimento a termo, parto a termo, termo precoce e seus equivalentes em língua estrangeira.

Resultados: durante muito tempo aceitou-se como ideal para o nascimento um intervalo de cinco semanas (entre 37 e 41 semanas e 6 dias de gestação). Entretanto, têm sido observadas diferenças no prognóstico destes recém-nascidos, com complicações em curto e longo prazo, o que tem levado ao questionamento sobre a validade de um período tão longo ser considerado como ideal. Quando há indicação médica para interromper a gestação mais precocemente, esta tem como base, supostamente, o benefício do binômio mãe-bebê. Porém, o aumento de nascimentos eletivos no período denominado termo precoce (37 e 38 semanas) tem sido motivo de preocupação crescente para os pesquisadores.

Conclusão: observa-se aumento na prevalência de nascimentos no período de termo precoce, com risco de complicações em curto e longo prazo, relevantes quando projetados para números absolutos de uma população. É preciso reformular a definição de termo para um período menos amplo, possivelmente entre 39 semanas e 41 semanas e 6 dias e enfatizar os riscos das cesáreas eletivas no período de termo precoce.

Palavras-chave: recém-nascidos, nascimento a termo, idade gestacional, parto a termo.

Abstract

Epidemiological data show that early term newborn has lower prognosis of morbimortality and that today there is a doubt about the definition of term newborn.

Objective: Verify the prevalence of deliveries in early term period, the morbimortality and what is the best definition of term period.

Method: literature review using Up to Date, LILACS, Medline by PubMed, ERIC, Cochrane and SciELO, with descriptors term delivery, term birth, early term and its equivalent in a foreign language.

Results: for a long time it was accepted as ideal for the birth a five-weeks interval (between 37 and 41 weeks + 6 days of gestation). However, because it covers a wide interval time this classification could include on the same group newborn with different clinical evolutions, with complications in the short and long time. It is known that when there is medical indication to terminate the pregnancy earlier it is recommended for the benefit of the mother-baby pair, but what concerns researchers is the increase of elective births in this early period (37 and 38 weeks).

Conclusion: there is an increase in the prevalence of births in the early term period, with risk of complications in the short and long term, relevant for absolute numbers of a population. It is necessary to rephrase the term definition for a less extended period, possibly between 39 weeks and 41 weeks and 6 days and emphasize the risks of elective deliveries in the early term period.

Key words: newborn, term birth, gestational age, term delivery.

1. Médica residente do 2º ano de Pediatria no Hospital de Clínicas do Paraná. 2. Professora Associada do Departamento de Pediatria do Hospital de Clínicas do Paraná. 3. Professora Adjunta do Departamento de Pediatria do Hospital de Clínicas do Paraná. 4. Professora de Pediatria do Departamento de Pediatria do Hospital de Clínicas do Paraná.

KRF: Rua General Carneiro, 181, 14º andar - Departamento de Pediatria 80060-150 Curitiba-PR

e-mail: ferrikellen@gmail.com

Introdução

Durante muito tempo aceitou-se como ideal para o nascimento um intervalo de cinco semanas (entre 37 e 41 semanas e 6 dias), chamado de período a termo para a gestação. Embora esta classificação clássica ainda seja adotada pela literatura médica, atualmente questiona-se a verdadeira validade desta definição. Acreditava-se que a morbidade e a mortalidade perinatal fossem idênticas e com igual incidência nas diferentes idades gestacionais dentro do período a termo. Entretanto, dados epidemiológicos recentes mostram que há diferença estatisticamente significativas no prognóstico destes recém-nascidos¹.

A terapia dirigida aos que nascem e tão logo necessitam de cuidados intensivos possui relatos já no século XIX, quando Pierre Budin, em 1900, apresentou quatro fatores fundamentais à assistência neonatal: o ambiente, as técnicas alimentares, os perigos de infecção e o contato mãe-bebê. Desde então, os cuidados neonatais vêm apresentando evoluções que cada vez mais beneficiam a sobrevivência dos prematuros². Esse desenvolvimento ocorreu em escala tão expressiva nas últimas décadas, que levou a uma mudança na postura, tanto da comunidade médica como da sociedade leiga, quanto à permissividade de idades gestacionais cada vez menores para o nascimento³. Entretanto, estudos recentes tem evidenciado que o risco de complicações em curto e longo prazo está aumentando não apenas nos recém-nascidos prematuros, mas também naquele grupo de recém-nascidos considerados de termo, que nascem antes da 39ª semana de gestação³.

Em dezembro de 2012, em Bethesda, nos Estados Unidos, em reunião conjunta entre o *National Institute of Child Health and Human Development*, *American College of Obstetricians and Gynecologists*, *American Academy of Pediatrics*, *Society for Maternal-Fetal*, *March of Dimes* e *World Health Organization* (WHO) discutiu-se como classificar a gestação a termo de acordo com os novos conhecimentos relacionados aos desfechos perinatais. Os estudos apresentados neste evento mostraram que a mortalidade/morbidade materno-fetal é menor entre as 39 semanas e 40 semanas e 6 dias¹.

Objetivo

Realizar uma ampla revisão de literatura e atualização sobre a prevalência de nascimentos de recém-nascidos a termo precoce, a morbimortalidade deste grupo e qual a melhor definição para o período de termo.

Método

Revisão de literatura a partir de várias bases de dados (Up to Date, LILACS, MedLine, via PubMed, ERIC, Cochrane e SciELO) utilizando-se os descritores: nascimento a termo, parto a termo e termo precoce. Foram identificados 113 artigos e selecionados aqueles que tratavam da epidemiologia do nascimento a termo, das complicações em curto e longo prazo e da mortalidade nos recém-nascidos a termo, além de livro texto de neonatologia para estabelecer os conceitos de recém-nascido pré-termo, termo e pós-termo.

Revisão da literatura

É classicamente ensinado nas faculdades de Medicina que os recém-nascidos podem ser separados em grupos considerando como parâmetro o peso de nascimento isolado, o peso de nascimento comparado com a idade gestacional ou somente a idade gestacional. A idade

gestacional é o tempo de duração da gestação, calculado em semanas e dias considerando a data da última menstruação - idade gestacional cronológica - ou as medidas da primeira ecografia obstétrica - idade gestacional ecográfica. A idade cronológica utiliza dados maternos que, por meio da Regra de Naegele, determina o tempo da gestação. A idade avaliada por método ultrassonográfico é mais confiável quando o exame é realizado antes das primeiras 12 semanas de gestação. Também é possível fazer o cálculo da idade gestacional no período pós-natal, para isso utiliza-se avaliação clínica baseada em dados somáticos e/ou neuromusculares, aplicando-se um dos métodos de avaliação de idade gestacional pós-natal: Capurro, Dubowitz ou Parkin - para menores de 28 semanas - ou Ballard e New Ballard - para prematuros extremos⁴.

Os recém-nascidos podem ser classificados quanto à idade gestacional em:

- Pré-termo (com menos de 37 semanas de gestação);
- Termo (entre 37 semanas e 41 semanas e 6 dias);
- Pós-termo (com mais de 42 semanas de gestação).

Mais recentemente vêm sendo usadas subclassificações que auxiliam nas especificações dos grupos⁴. Denominam-se:

- Prematuros extremos (com menos de 28 semanas);
- Muito prematuros (entre 28 e 31 semanas e 6 dias);
- Prematuros moderado a tardio (entre 32 semanas e 36 semanas e 6 dias);
- Termo precoce - inglês "early term" - (entre 37 semanas e 38 semanas e 6 dias);
- Termo propriamente dito - inglês "full term" - (entre 39 semanas e 40 semanas e 6 dias);
- Termo tardio - inglês "late term" - (entre 41 semanas e 41 semanas e 6 dias);
- Pós-termo (com mais de 42 semanas).

Epidemiologia

Estima-se que o número de nascimento entre 37-38 semanas esteja em ascensão na maioria dos países. Nos Estados Unidos da América, no ano 2000, 17,5% dos nascimentos foram de bebês com idade gestacional entre 37-38 semanas. Em 2006, esta marca chegou aos 23%^{5,6}.

Nas últimas décadas, observou-se uma mudança no panorama das idades gestacionais consideradas ideais para o nascimento. As gestações passaram a ser interrompidas cada vez mais precocemente, muitas vezes por indicação médica e outras por opção materna. As razões médicas para o aumento de nascimentos no período denominado termo precoce são multifatoriais. Pode-se citar o uso de testes de bem-estar fetal com baixo valor preditivo positivo, levando a mais resultados falso positivos para testes de sofrimento fetal, o aumento do número de gestações múltiplas relacionadas a tratamento para infertilidade, o perfil da mulher moderna que engravida com idade mais avançada e apresenta maior frequência de morbidades associadas. Todos estes fatores contribuem, muitas vezes, para uma real necessidade de interrupção da gestação o quanto antes, a fim de preservar a saúde do binômio mãe-bebê^{7,8}.

Entretanto, quando se trata de partos precoces sem indicação médica, estudos evidenciam que a preocupação

é crescente. Dados de um grande estudo prospectivo norte-americano revelaram que, dos 14.995 partos com idade gestacional igual ou superior a 37 semanas, 44% foram cesáreas ou induções agendadas, sem trabalho de parto espontâneo prévio. Destas, 71% eram eletivas, ou seja, foram realizadas sem indicação médica e, em 17,8% dos casos foram realizadas entre 37 e 38 semanas⁹.

Em paralelo a isso, o que tem deixado a comunidade médica alerta é o fato de ter associado aos nascimentos a termo precoce o aumento do número de partos por via alta - cesariana - e de indução de trabalho de parto antes das 39 semanas de gestação. O Brasil está entre os países que lideram o ranking de realização de partos cesáreos. Em 2009, o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) trouxe dados que corroboraram esta afirmação: as cesarianas ocorreram em 43% dos partos realizados no período, nos setores público e privado. Quando considerado apenas o setor privado, constatou-se que este percentual chegou a cerca de 80% em algumas regiões do país. Estas taxas diferem das recomendações da Organização Mundial da Saúde, segundo as quais as cirurgias cesáreas deveriam compor, no máximo, 15% do total dos partos, limitando-se a situações de risco tanto da mãe quanto da criança¹⁰⁻¹².

A justificativa da preferência das mulheres pelo parto cesáreo eletivo permeia o medo da dor durante o trabalho de parto, a ocorrência de incontinência urinária e disfunções sexuais futuras, bem como as preocupações com traumatismos fetais durante a passagem pelo canal vaginal¹⁰⁻¹².

Por outro lado, embora haja claro benefício na manutenção de gestações até o termo, tal conduta muitas vezes não pode ser recomendada. Sabe-se que postergar o nascimento quando a gestação apresenta indicação médica de interrupção pode causar sérias complicações, como nos casos de gestantes obesas, de ruptura uterina no momento do trabalho de parto em mulher com múltiplas cesáreas prévias, de execução de cesáreas de emergência, entre muitos outros fatores complicadores¹³.

Morbidade do recém-nascido a termo precoce

Complicações em curto prazo

Estudos recentes vêm indicando que os recém-nascidos a termo precoce estão sujeitos a riscos de complicações 2 a 3 vezes maiores, comparado àqueles que nascem entre 39 e 41 semanas, sobretudo quando é realizado parto eletivo no qual não ocorre a cascata metabólica fetal causada pela ruptura das membranas ovulares e pelo trabalho de parto. Pode-se citar como complicações frequentes em curto prazo os distúrbios respiratórios, a hipoglicemia refratária, a sepse, as internações hospitalares e as alterações neurológicas de mau prognóstico como encefalopatia isquêmica e convulsões¹¹.

A principal complicação é a respiratória, sendo os distúrbios mais frequentes a síndrome do desconforto respiratório, a taquipneia transitória do recém-nascido e a hipertensão pulmonar^{11, 13, 14}. Em um grande estudo retrospectivo que avaliou 179.701 nascimentos observou-se frequência de Síndrome de Desconforto Respiratório (SDR) 22,5 vezes maior entre os recém-nascidos com 37 semanas de idade gestacional e 7,5 vezes maior para aqueles com 38 semanas, quando comparados aos nascidos com 39 a 41 semanas de idade gestacional. O risco de necessidade de ventilação mecânica para tratamento da SDR também se mostrou 120 vezes maior no grupo de menor idade gestacional. De modo semelhante, Cheng *et al.* ao ana-

lisar mais de 2,5 milhões de nascimentos a termo verificaram que o parto com 37 ou 38 semanas aumentou o risco de SDR em 3,1 e 1,3 vezes, respectivamente^{15, 16}.

Essas alterações pulmonares podem ser explicadas não somente pela imaturidade dos nascidos entre 37-38 semanas, mas também pelas modificações nas respostas hormonais fetais que ocorrem durante o parto vaginal e não ocorrem nas cesáreas eletivas. Sem o trabalho de parto e a ruptura das membranas ovulares não há liberação das catecolaminas responsáveis pelo aumento da reabsorção do líquido pulmonar fetal e pela liberação do surfactante¹⁷.

Ainda em relação às complicações em curto prazo em recém-nascidos a termo precoce, um estudo multicêntrico que envolveu 19 centros do *National Institute of Child Health & Human Development (NICHD)*, cujo objetivo consistia em estudar pacientes submetidas a cesáreas repetidas, analisou 24.077 cesáreas e verificou melhor evolução dos nascidos após a 39ª semana¹⁸ (tabela 1).

A explicação fisiológica para a ocorrência de hipoglicemia refratária no recém-nascido parece consistir na baixa reserva de glicogênio e elevada taxa de utilização de glicose, fonte de energia preferencial dos neurônios, em função de possuírem massa cerebral proporcionalmente maior em relação ao tamanho corporal. Outra situação relacionada à hipoglicemia é a dificuldade de manter pressão de sucção adequada e a imaturidade do ciclo sono vigília tanto dos recém-nascidos prematuros tardios quanto dos termos precoce^{19, 20}.

Além disso, considerando o leite humano essencial para a saúde de todas as crianças, ele é especialmente importante para aquelas que nasceram antes da maturidade completa de todos os órgãos e são, portanto, mais susceptíveis às injúrias inflamatórias e ao estresse oxidativo de diversas origens. A dificuldade de sucção frequentemente resulta no insucesso da amamentação materna, no baixo volume de leite produzidos pelas glândulas devido a falta de estímulo e no consequente uso de mamadeiras. Os pesquisadores alertam também para o fato de que estes bebês são normalmente encaminhados a setores de alojamento conjunto com a mãe, onde nem sempre recebem treinamentos necessários para corrigir os erros no aleitamento²⁰.

Outro estudo que incluiu mais de 17.000 nascimentos evidenciou que a frequência de internação em unidade de terapia intensiva neonatal foi significativamente maior para recém-nascidos com 37 e 38 semanas de idade gestacional, quando comparados a recém-nascidos com mais de 39 semanas de idade gestacional (respectivamente, de 17,8%, 8,0% e 4,6%).⁹ Goyon *et al.* encontraram dados semelhantes ao estudar mais de 150.000 recém-nascidos¹⁴.

Uma das causas importantes de internamento dos recém-nascidos é a sepse neonatal, que é dita precoce quando ocorre nas primeiras 48-72 horas de vida e tardia quando ocorre após este período. A sepse precoce é causada por germes presentes no trato genital materno, que infectam o bebê no período do pré-parto ou periparto e que muitas vezes são causa de nascimento mais precoce por desencadearem o trabalho de parto de forma patológica. A sepse tardia está relacionada a fatores pós-natais e a múltiplos procedimentos hospitalares aos quais os recém-nascidos estão sujeitos nos internamentos e que os expõem a bactérias presentes no meio hospitalar²¹.

Por fim, outra complicação em curto prazo comumente descrita nos recém-nascidos a termo precoce

é a asfixia perinatal. Trata-se de uma das principais causas de óbito em recém-nascidos e também a causa mais importante de encefalopatia e lesão cerebral permanente em crianças. A encefalopatia hipóxico-isquêmica ocorre quando a asfixia compromete a perfusão tecidual com diminuição significativa da oferta de oxigênio, mudando o metabolismo celular de aeróbico para anaeróbico, com consequente graves lesões cerebrais manifestadas por convulsões e outros sinais neurológicos, estando muitas vezes associada à disfunção múltipla de órgãos e sistemas²².

Complicações em longo prazo

Vários estudos têm avaliado o impacto do nascimento entre 37 e 38 semanas sobre as habilidades cognitivas. Pesquisadores demonstram desempenho significativamente menor em testes de inteligência em homens com 18 anos que nasceram com menos de 39 semanas de gestação. De modo semelhante, também se comprovou maior número de casos de necessidade de educação especial em crianças nascidas no mesmo período. Recentemente tem se relatado também a relação direta entre o nascimento a termo precoce e o desenvolvimento de transtorno e déficit de atenção e hiperatividade²³⁻²⁵.

Quanto às complicações psiquiátricas, é reconhecido que prematuros apresentam maiores taxas de depressão e ansiedade, e evidências recentes sugerem a relação entre prematuridade e esquizofrenia. Contudo, o que vem surpreendendo é a elevada associação entre estes distúrbios e os nascimentos a termo precoce. Estudos apontam para taxas de risco em transtornos psiquiátricos de 1,68 em crianças muito prematuras (24-32 semanas de gestação), 1,21 em prematuros tardios (33-36 semanas) e 1,08 em nascidos a termo precoce. Apesar de o risco não se apresentar numericamente substancial, quando se recorda do elevado número de nascidos neste período percebe-se a necessidade de mais pesquisas neste campo²⁶.

Uma possível explicação para esses achados baseia-se no desenvolvimento do sistema nervoso central, já que é conhecido que os recém-nascidos de menor idade gestacional possuem um cérebro mais imaturo e menor. Com 34 semanas, o cérebro pesa 65% do peso do cérebro do recém-nascido a termo e com 36 semanas, 80%. O volume de massa cinzenta aumenta em torno de 1,4% por semana, das 29 semanas até 41 semanas. Um aumento de cinco vezes da massa branca ocorre entre 35 e 41 semanas. Deste modo, tem sido sugerido que, assim como o prematuro tardio, o recém-nascido de termo precoce possui um cérebro ainda imaturo e vulnerável a insultos hipóxicos e metabólicos. Além disto, observa-se a susceptibilidade maior deste grupo a doenças crônicas e consequente maior número de internações hospitalares que afetam diretamente o desempenho escolar. Estudos acrescentam, ainda, o desmame materno precoce, que é frequente nos nascidos com menos de 39 semanas de gestação, como fator complicador associado a um pior desenvolvimento cognitivo^{11,27}.

Estudos ingleses trouxeram dados relevantes no que se diz respeito à relação entre a saúde de crianças de 3 a 5 anos e a idade gestacional ao nascimento. Os resultados mostraram que variáveis como o crescimento, estado geral de saúde e ganho de peso são piores naqueles nascidos na primeira metade do período denominado termo^{28,29}.

Outras pesquisas também apontam para a associação entre prevalência de asma e sibilância neste mesmo grupo específico de crianças. Apesar de se conhecer a influên-

cia da genética entre portadores de asma, sabe-se que alguns fatores ambientais podem influenciar o início e a gravidade da doença. Estresse e ansiedade materna podem estar relacionados com o desenvolvimento de asma ao interferir sobre a regulação da endocrinologia fetal com diminuição do cortisol. Estudos recentes trazem também a relação entre o uso precoce de antibióticos em recém-nascidos e o risco de desenvolvimento de asma. Trata-se da hipótese da microbiota, a qual sugere que os antibióticos prejudicam os mecanismos de barreira intestinal mediados por estas bactérias aumentando o risco de resposta imunoalérgica. Além disso, infecções maternas como corioamionite, hipertensão e diabetes materna podem estar relacionadas à liberação de citocinas que aumentam a propensão à asma²⁸⁻³².

Um estudo realizado na Finlândia avaliou os dados de 44.173 nascidos vivos e os registros de reembolso do Seguro Social para medicações para asma daquelas crianças entre 0-19 anos. O risco de asma foi maior nos nascidos antes das 32 semanas de gestação comparados com nascidos a termo (OR = 3,9; IC 95% = 3,2 - 4,8). O risco também foi significativamente maior nos prematuros tardios (OR = 1,7; IC 95% = 1,4 - 2,0) e nos termos precoces (OR = 1,2; IC 95% = 1,1 - 1,4). Em contrapartida, nascidos após as 41 semanas pareceram apresentar fator protetor contra asma (OR = 0,9; IC 95% = 0,8 - 1,0)²⁸⁻³⁰.

Mortalidade do recém-nascido a termo

Sabe-se que a mortalidade é inversamente proporcional à idade gestacional no momento do nascimento. Este conceito é classicamente aplicado aos prematuros, mas atualmente também tem sido estendido aos recém-nascidos a termo.

Uma pesquisa que incluiu mais de 3,4 milhões de recém-nascidos evidenciou que o risco de óbito antes do 1º ano de vida mostrou-se 1,2 a 2,3 vezes maior em recém-nascidos de 37 e 38 semanas quando comparados à recém-nascidos com mais de 39 semanas de idade gestacional³³.

Em 2011, a análise de mais de 46 milhões de crianças nascidas nos EUA entre 1995 e 2006 revelou que aquelas que nasceram com 37 semanas apresentaram uma chance 2 vezes maior de óbito antes do primeiro ano de vida, do que aquelas que nasceram com 40 semanas³⁴.

O risco de óbito dos nascidos entre 37-38 semanas é percentualmente pequeno quando comparado aos nascidos com mais de 39 semanas. Entretanto, há significância estatística quando se considera que o número de nascimentos na faixa de tempo denominada termo precoce é muito grande. Isto significa que um pequeno aumento no risco relativo de óbito pode alterar substancialmente as taxas de mortalidade³⁵.

Conclusão

Dados epidemiológicos mundiais apontam para o aumento na prevalência de nascimentos no período de termo precoce, apesar de os estudos recentes demonstrarem que uma idade gestacional menor prejudica a saúde geral do bebê. O risco de complicações em curto prazo - como desconforto respiratório, hipoglicemia, sepse, internações hospitalares - e em longo prazo - como atraso no desenvolvimento cognitivo, transtornos psiquiátricos, dificuldade de ganho pondero-estatural, asma/sibilância - está aumentado nos recém-nascidos a termo precoce. Mesmo que as diferenças apresentem-se numericamente pequenas, são significativas quando projetadas para números absolutos de toda uma população.

Reformular a definição de termo para um período menos amplo, possivelmente entre 39 semanas e 41 semanas e 6 dias, pode corroborar uma melhora nos indicadores de saúde. A divulgação dessas diferenças no prognóstico dos

recém-nascidos a termo pode também ser útil para fins educacionais, tanto para a comunidade médica, como para a população geral, ao enfatizar os riscos das cesáreas eletivas no período de termo precoce.

Tabela 1. Incidência de complicações neonatais de acordo com a idade gestacional.

Complicações	Idade Gestacional (semanas)				
	37 (n = 833)	38 (n = 3.904)	39 (n = 6.509)	40 (n = 1.381)	41 (n = 504)
Hipoglicemia refratária	20 (2,4%)	35 (0,9%)	44 (0,7%)	11 (0,8%)	8 (1,6%)
Sepse neonatal	58 (7,0%)	156 (4,0%)	163 (2,5%)	37 (2,7%)	19 (3,8%)
Hospitalização ≥ 5 dias	76 (9,1%)	221 (5,7%)	237 (3,6%)	56 (4,1%)	38 (7,5%)

Fonte: Tita et al. (2009).

Referências Bibliográficas

- Spong CY. Defining "term" pregnancy: Recommendations from the Defining "Term" Pregnancy Workgroup. JAMA 2013;309:2445-6
- Definition of term pregnancy. Committee Opinion n° 579. American College of Obstetricians and Gynecologists. ObstetGynecol 2013;122:1139-40.
- Mendes R. Índice de utilização de tecnologias na avaliação dos processos assistenciais de recém-nascidos prematuros. Dissertação de Mestrado em Saúde da Criança da Fundação Fernandes Figueira. (Rio de Janeiro) 2005; 5.
- Raju TN, Higgins RD, Stark AR et al. Optimizing care and outcome for late-preterm (near-term) infants: a summary of the workshop sponsored by the National Institute of Child Health and Human Development. Pediatrics. 2006; 118(3):1207-14.
- Kliemann R. Neonatologia para graduandos de Medicina. 2011, 191(3).
- Hankins GDV, Clark S, Munn MB. Cesarean section on request at 39 weeks: impact on shoulder dystocia, fetal trauma, neonatal encephalopathy, and intrauterine fetal demise. Semin Perinatol. 2006; 30(5):276-87.
- Martin J, Hamilton B, Sutton P, et al. Births: Final data for 2006, National Vital Statistics Reports, Division of Vital Statistics (Percentages were prepared by the. Atlanta, GA: Natl Vital Stat Rep. 2009; 57(7):1-104.
- Engle WA, Kominiarek Ma. Late preterms infants, early term infants, and timing of elective deliveries. Clin Perinatol. 2008; 35(2):325-41.
- Engle WA. Morbidity and mortality in late preterm and early term newborns: a continuum. Clin Perinatol. 2011; 38(3): 493-516.
- Clark SL, Miller DD, Belfort MA et al. Neonatal and maternal outcomes associated with elective term delivery. Am J Obstet Gynecol. 2009; 200(2):156 e1-4.
- Davidoff MJ, Dias T, Damus K, et al. Changes in the gestational age distribution among U.S. singleton births: impact on rates of late preterm birth, 1992-2002. Semin Perinatol. 2006; 30(1):8-15.
- Main E, Oshiro B, Chagolla B et al. Elimination of Non-medically Indicated (Elective) Deliveries Before 39 Weeks Gestational Age. (California Maternal Quality Care Collaborative Toolkit to Transform Maternity Care) Developed under contract #08-85012 with the California Department of Public Health; Maternal, Child and Adolescent Health Division; First edition published by March of Dimes, July 2010. [acesso em 2015 Jan 31]. Disponível em <http://www.cdph.ca.gov/programs/mcah/Documents/MCAHEliminationOfNonMedicallyIndicatedDeliveries.pdf>
- Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística - IBGE. Diretoria de Pesquisas Coordenação de População e Indicadores Sociais. Estudos e Pesquisas Informação Demográfica e Socioeconômica número 25. Indicadores Sociodemográficos e de Saúde no Brasil 2009. [acesso em 2015 Jan 31]. Disponível em http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/indic_sociosaude/2009/indic_saude.pdf
- Hutcheon JA, Joseph KS, Kinniburgh B, Lee L. Maternal, Care Provider, and Institutional-Level Risk Factors for Early Term Elective Repeat Cesarean Delivery: A Population-Based Cohort Study. Matern Child Health J. 2014; 18:22-28.
- Gouyon JB, Vintejoux A, Sagot P, et al, Burgundy Perinatal Network. Neonatal outcome associated with singleton birth at 34-41 weeks of gestation. Int J Epidemiol. 2010; 39(3):769-76.
- Madar J, Richmond S, Hey E. Surfactant-deficient respiratory distress after elective delivery at 'term'. Acta Paediatr. 1999; 88(11):1244-8.
- Cheng YW, Nicholson JM, Nakagawa S et al. Perinatal outcomes in low-risk term pregnancies: do they differ by week of gestation? Am J Obstet Gynecol. 2008; 199(4):370.e1-7.
- Hansen AK, Wisborg K, Uldbjerg N et al. Risk of respiratory morbidity in term infants delivered by elective caesarean section: cohort study. BMJ. 2008; 336(7635):85-7.
- Tita ATN, Landon MB, Spong C et al. Timing of elective repeat cesarean delivery at term and neonatal outcomes. N Engl J Med. 2009; 360(2):111-120.

19. Barbosa A, Ramos JR, Garbers R. et al. Hipoglicemia no período neonatal – Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pediatria. Elaborada em dezembro/2014. [Acesso em 06 de maio de 2015]. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/src/uploads/2015/02/diretrizessbp-hipoglicemia2014.pdf>
20. Meier P, Patel AL, Wright K, Engstrom JL. Management of Breastfeeding During and After the Maternity Hospitalization for Late Preterm Infants. *Clin Perinatol.* 2013; (40)689-705.
21. Silveira RC, Procianny RS. Uma revisão atual sobre sepse neonatal. *Boletim Científico de Pediatria.* 1(1), 2012: 29-35.
22. Cruz ACS, Ceccon MEJ. Prevalência de asfixia perinatal e encefalopatia hipóxico-isquêmica em recém-nascidos de termo considerando dois critérios diagnósticos. *Rev Bras Crescimento Desenvolvimento Hum.* 2010; 20(2): 302-316.
23. Eide MG, Øyen, N, Skjaeven R et al. Associations of birth size, gestational age and adult size with intellectual performance: evidence from a cohort of Norwegian men. *Pediatr Res.* 2007; 62(5):636-42.
24. MacKay DF, Smith GCS, Dobbie R et al. Gestational age at delivery and special educational need: retrospective cohort study of 407.503 schoolchildren. *PLoS Med.* 2010; 7(6):e1000289.
25. Silva D, Colvin L, Hagemann E, Bower C. Environmental risk factors by gender associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2014;133:e14.
26. Lindström K, Lindblad F, Hjern A. Psychiatric Morbidity in Adolescents and Young Adults Born Preterm: A Swedish National Cohort Study. *Pediatrics.* 2009;123:e47.
27. Marlow N. Full ter: an artificial concept. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2012; 97(3):F158-9.
28. Boyle E, Poulsen G, Field DJ et al. Effects of gestational age at birth on health outcomes at 3 and 5 years of age: population based cohort study. *BMJ.* 2012; 344:e896.
29. Wilmott RW. Association of childhood asthma with late preterm and early term birth. *Pediatrics.* 2014.(2):164.
30. Harju M, Keski-Nisula L, Georgiadis L et al. The burden of childhood asthma and late preterm and early term birth. *J Peds.* 2014; 164(2): 295-299.
31. Ortqvist AK, Lundholm C, Kieler H et al. Antibiotics in fetal and early life and subsequent childhood asthma: nationwide population based study with sibling analysis. *BMJ.* 2014;349:g6979.
32. Metsala J, Lundqvist A, Virta LJ et al. Prenatal and post-natal exposure to antibiotics and risk of asthma in childhood. *Clin Exp Allergy.* 2015; 45(1):137-45.
33. Reddy UM, Ko CW, Raju TNK et al. Delivery indications at late preterm gestations and infant mortality rates in the United States. *Pediatrics.* 2009; 124(1):234-40.
34. Reddy UM, Bettegowda VR, Dias T et al. Term pregnancy: a period of heterogeneous risk for infant mortality. *Obstet Gynecol.* 2011; 117(6):1279-87.
35. Young PC, Glasgow TS, Li X et al. Mortality of late-preterm (near-term) newborns in Utah. *Pediatrics.* 2007, 119(3): e659-65.

TRICOTILOMANIA - UM CASO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

TRICHOTILLOMANIA - A CASE OF DIFFICULT DIAGNOSIS

Mariana S Evangelista¹, Matheus S Evangelista¹, Vânia O. Carvalho²

Instituição vinculada: Departamento de Pediatria, Universidade Federal do Paraná (UFPR) – Curitiba-PR.

Resumo

Objetivo: relatar um caso de tricotilomania, uma desordem que pode ter início na infância e adolescência e está associada a problemas clínicos, sociais e psicológicos. Serão evidenciadas as características clínicas de um caso com apresentação clínica extensa.

Descrição: uma menina de 9 anos e 11 meses diagnosticada com tricotilomania associada ao transtorno obsessivo-compulsivo. O diagnóstico foi retardado por negação dos sintomas enquanto era submetida ao tratamento de outras possíveis causas de alopecia.

Comentários: a tricotilomania geralmente tem início na infância e adolescência, portanto, o pediatra tem oportunidade de ser o primeiro profissional a ter contato com o paciente. Deve ser diferenciada dos casos benignos e transitórios observados nos primeiros anos de vida e ainda é subdiagnosticada. O diagnóstico precoce pode minimizar as complicações psicossociais e melhorar o prognóstico.

Palavras-chave: tricotilomania; criança; transtorno obsessivo-compulsivo; transtorno de puxar cabelos.

Abstract

Aim: to report a case of trichotillomania, a disorder that usually begins in childhood and adolescence and may be associated with clinical, social and psychological problems. The clinical features of a case with extensive clinical presentation will be highlighted.

Description: a girl of 9 years and 11 months diagnosed with trichotillomania associated with obsessive-compulsive disorder. Late diagnosis due to the denial of symptoms while being subjected to the treatment of other possible causes of alopecia.

Comments: trichotillomania usually begins in childhood and adolescence, so the paediatrician is likely to be the first professional to have contact with the patient. It differs from the benign and transitory cases common in the early years of life and still underdiagnosed. Early diagnosis can minimize psychosocial complications.

Key words: psoriasis; trichotillomania; child; obsessive-compulsive disorder; hair pulling disorder.

1. Acadêmicos de Medicina da Universidade Federal do Paraná. Curitiba-PR.

2. Professora Doutora do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná. Curitiba-PR.

MSE: Rua General Carneiro 112, ap. 503 80060-150 Curitiba-PR

Telefone: (41) 3014-4261 e-mail: matheusschmidt@gmail.com

Introdução

A tricotilomania é uma desordem caracterizada por recorrência de comportamentos repetitivos de arrancar os cabelos ou pelos do próprio corpo¹. É mais comum no sexo feminino, e sua prevalência não é conhecida. Em estudo realizado com estudantes americanos foi encontrada prevalência de 0,6%². Existem evidências de uma base genética na fisiopatologia da doença, que é mais comum em indivíduos com transtorno obsessivo compulsivo (TOC) e em seus parentes de primeiro grau do que na população geral. Pode haver outros comportamentos repetitivos, como beliscar a pele, roer as unhas e morder os lábios³.

Nos pacientes adultos e adolescentes o comportamento de arrancar os cabelos pode estar associado a rituais, como procura de fio com textura ou cor diferente, manipulação oral, enrolar entre os dedos, e pode ser precedido ou acompanhado de estados emocionais distintos, como estresse, ansiedade, tédio. Antes de arrancar os fios pode haver um estado de tensão crescente, seguido de alívio e sentimento de gratificação. O ato pode ocorrer de maneira focada, quando o indivíduo tem consciência da ação, ou de forma automática, quando ocorre relacionado a

outra atividade, nesse caso não há consciência, a maioria dos indivíduos acometidos apresentam as duas formas^{4,5}.

As áreas mais afetadas são couro cabeludo, sobrancelhas e cílios respectivamente. A maioria dos pacientes nega a extração do cabelo, o que dificulta o diagnóstico⁶. Comprometimento emocional também ocorre com sentimentos de culpa, vergonha e baixa auto-estima⁷. Este relato tem o objetivo de apresentar um caso de tricotilomania de difícil diagnóstico pela extensão de acometimento.

Relato de Caso

Paciente do sexo feminino, 9 anos e 11 meses, com queixa de perda dos cabelos com 9 meses de evolução, no início na região occipital e depois de 3 meses em todo o couro cabeludo. Não havia queixa de queda de pelos em outros locais do corpo, cílios ou sobrancelhas. Negava arrancar os próprios cabelos. Não apresentava problemas escolares, alimentares e domiciliares. Foi avaliada na cidade de origem, e estava utilizando cetoconazol xampu há 1 mês e minoxidil 0,5% desde do início dos sintomas. Ao exame apresentava áreas de rarefação dos cabelos em todo o couro cabeludo, com cabelos curtos (figura 1).



Figura 1. Áreas de rarefação capilar e de repilação em todo o couro cabeludo. A - na região frontal área mais rarefeita e com descamação fina. B - parietal esquerda com cabelos de diferentes tamanhos C - parietal direita. D - rarefação capilar difusa e maior quantidade de cabelos na região occipital.

Os fios tinham tamanhos diferentes e havia áreas de descamação fina no couro cabeludo, a prova de tração foi negativa. Na dermatoscopia foram visualizados pelos nas saídas dos folículos pilosos em todo o couro cabeludo. A hipótese diagnóstica foi tricotilomania, mas pela extensão de acometimento e duração do quadro foram incluídas entre as possibilidades diagnósticas: tinea capitis, alopecia areata, lues e lúpus eritematoso sistêmico (LES). Foram suspensos os medicamentos em uso e iniciado o uso de xampu hipoalergênico, encaminhamento para psicologia e orientação à mãe para observar se a menor retirava os próprios fios de cabelo.

Na investigação o hemograma, foi normal, velocidade de hemossedimentação de 19 mm; FAN (fator antinuclear), com padrão pontilhado fino 1:80; PCR (proteína C reativa) com valor de 1,0mg/dL; VDRL: não reagente; micológico direto e cultura para fungos ambos negativos; e a biópsia de couro cabeludo confirmou a hipótese de tricotilomania, evidenciando presença de resto de cabelo no folículo piloso, canais foliculares tortuosos, tricomalácia, vários nós alongados, sugerindo tração.

Em consulta com a psicóloga, a criança admitiu arrancar os cabelos e mostrou-se disposta a conversar. Houve melhora importante com repilação total dos cabelos depois de 12 meses de acompanhamento.

Discussão

O caso relatado apresenta peculiaridades na apresentação clínica da doença. O fato de existir acometimento de todo o couro cabeludo com rarefação e áreas de repilação, sem nenhuma delimitação, foi o achado que dificultou o diagnóstico, tendo em vista que, na maioria das vezes, pacientes com tricotilomania apresentam áreas de rarefação capilar que são irregulares, com margens mal definidas e localizadas nas regiões de fácil acesso à tração^{9,10}. Por este motivo neste caso a investigação foi mais extensa e incluiu exame histológico.

Uma vez que tricotilomania geralmente tem início na infância e adolescência, o pediatra é o primeiro profissional a ter contato com o paciente. O diagnóstico precoce pode minimizar as complicações sociais decorrentes da doença e mesmo impedir que ocorram¹¹⁻¹³. O diagnóstico precoce é importante e devem ser diferenciadas as formas benignas daquelas com transtornos associados. O hábito de arrancar cabelos pode ser considerado como um tique até os 5 anos de idade. Após esse período pode caracterizar uma desordem psiquiátrica, relacionada com fatores genéticos, imunológicos e com a diminuição dos níveis de serotonina⁸.

Uma complicação decorrente de tricotilomania é o tricobezoar, massa sólida formada pelo acúmulo de fios de cabelo no estômago e intestino, e são o resultado de ingerir o cabelo (tricofagia). Essas bolas de pêlo ocorrem porque o estômago humano têm dificuldade em digerir cabelo, podem estar presentes em qualquer paciente com tricotilomania com uma história de comer cabelo e têm sido documentadas em crianças a partir dos 4 anos de idade. Em casos extremos, podem ser fatais e frequentemente requerem procedimentos cirúrgicos para a remoção⁷. A associação de tricotilomania com a presença de tricobezoar gastroduodenal é chamada de Síndrome de Rapunzel⁶.

As seguintes comorbidades são mais comuns em pacientes com tricotilomania: transtornos de humor e de ansiedade, transtornos de uso de substâncias, distúrbios alimentares, transtornos de personalidade nos adultos, e

comportamento disruptivo na juventude⁷.

Na tricotilomania, a vergonha do comportamento e das áreas de alopecia é frequente, o que faz com que ocorra retardo na procura de ajuda, o paciente pode ocultar seus sintomas dos familiares, amigos e profissionais de saúde. Na presença de tricotilomania, deve-se conduzir uma investigação ativa, questionando explicitamente, mas de modo acolhedor, o comportamento de arrancar cabelos e pelos do corpo, que geralmente não ocorre na presença de outros indivíduos, exceto membros da família imediata¹¹.

Os sintomas de tricotilomania devem ser investigados por um longo período a fim de se confirmar que o diagnóstico está correto. O diagnóstico diferencial é feito com outras causas de alopecia. A diagnose diferencial mais importante é com alopecia areata. Nesta afecção, as áreas de alopecia são habitualmente circulares ou ovais, de limites nítidos, aparecimento súbito e ausência total de cabelos na área afetada. No limite os cabelos são facilmente destacáveis (teste de tração positivo), com raiz afilada e descorada (cabelos peládicos)⁶.

Como método diagnóstico, pode-se usar o tricograma, um exame que analisa o ciclo biológico dos cabelos através de visualização em microscópio óptico. Na tricotilomania há predominância de cabelos anágenos, já que os telógenos são os primeiros a serem extraídos devido à menor adesão ao folículo^{6,12,13}.

A prova da luz fluorescente também pode ser utilizada no diagnóstico da tricotilomania, mostrando se o paciente manipula seu cabelo. Coloca-se tinta fluorescente na área alterada do couro cabeludo, e, no dia seguinte, observa-se a mão do paciente na luz de Wood. Essa prova tem como valor convencer o acompanhante de que o paciente manipula os fios¹⁴. Para o diagnóstico, pode ser solicitada a prova da tração suave (que é negativa) e exame histopatológico^{6,15}. O exame histopatológico precisa ser realizado nos casos em que o aspecto clínico não é típico, como no caso relatado, em que havia área extensa de acometimento associada a descamação, características que dificultaram o diagnóstico clínico.

O Manual de Diagnóstico e Estatística dos Transtornos Mentais 5ª edição (DSM-5), denomina tricotilomania com o termo transtorno de arrancar cabelos, e estabelece critérios que auxiliam no diagnóstico da doença, descritos na tabela 1¹, no entanto cabe salientar que estes critérios são difíceis de aplicar na faixa etária pediátrica.

O tratamento baseia-se na orientação sobre a benignidade e prognóstico da doença, ofertando suporte psicológico para o paciente⁸. A terapia cognitivo-comportamental é uma opção de tratamento eficiente¹⁶. Dentre as estratégias de tratamento, pode-se citar o treinamento para reversão de hábitos, a automonitoração, treinamento de relaxamento, psicoterapia, hipnose e a eliminação de comportamentos comórbidos. As crianças podem ser tratadas de forma eficaz utilizando a mesma abordagem cognitivo-comportamental utilizada para tratar adultos. No entanto, quando se trabalha com crianças há algumas considerações especiais, pois toda a família deve ser tratada. Cada estágio de desenvolvimento tem problemas únicos que necessitam ser abordados durante o tratamento. Terapeutas, experientes no trabalho com crianças e seus pais, desenvolvem técnicas que sustentam o novo comportamento da criança^{17, 18}.

A terapia farmacológica para o tratamento de tricotilomania não é muito bem estabelecida. Os agentes primariamente utilizados são os inibidores seletivos da

recaptação de serotonina (ISRS)¹⁹. O uso de antipsicóticos como a olanzapina se mostrou efetivo e seguro no tratamento de pacientes adultos com tricotilomania²⁰. Tranquilizantes podem ser usados em momentos de estresse ou ansiedade para evitar uma necessidade súbita de puxar cabelo. Frequentemente sensações cutâneas podem servir como um gatilho para puxar cabelo. Os anti-histamínicos orais ou tópicos, além de corticóides tópi-

cos, podem ser usados para reduzir a coceira. Formigamento pode ser modificado por adstringentes, anestésicos tópicos ou cremes com capsaicina¹⁸.

No que se diz respeito ao manejo do paciente com tricotilomania, o trabalho multidisciplinar é fundamental, tanto para o início de tratamento precoce como para a prevenção de complicações clínicas e psicossociais^{6,11}.

Tabela 1. Critérios diagnósticos para tricotilomania conforme o DSM-5.

-
- A. Arrancar o cabelo de forma recorrente, resultando em perda de cabelo.
 B. Tentativas repetidas de reduzir ou parar o comportamento de arrancar os cabelos.
 C. O ato de arrancar os cabelos causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes na vida do indivíduo.
 D. O ato de arrancar o cabelo ou a perda de cabelo não se deve a outra condição médica (por exemplo, uma condição dermatológica).
 E. O ato de arrancar o cabelo não é mais bem explicado pelos sintomas de outro transtorno mental (por exemplo, tentativas de melhorar um defeito ou falha percebidos na aparência, como observado no transtorno dismófico corporal).

Referências Bibliográficas

- American Psychiatry Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders - DSM-5. 5th ed. Washington: American Psychiatric Association; 2013.
- Christenson GA, Pyle RL, Mitchell JE. Estimated lifetime prevalence of trichotillomania in college students. *J Clin Psychiatry*. 1991;52:415-7.
- Graber J, Arndt WB. Trichotillomania. *Comprehensive Psychiatry*. 1993;34:340-346.
- Flessner CA, Woods DW, Franklin ME, Keuthen NJ, Piacentini J. Styles of pulling in youths with trichotillomania: exploring differences in symptom severity, phenomenology, and comorbid psychiatric symptoms. *Behav Res Ther*. 2008;52:1055-1061.
- Sadock BJ, Sadock AS. Kaplan & Sadock. *Compêndio de Psiquiatria*. 9th ed. Porto Alegre: Artmed; 2007.
- Piquero-Casals J, Rotta-Higuera E La, Piquero-Casals V, Hernández-Pérez R, Piquero-Martín J. Tricotilomania: Presentación de tres casos y revisión de pruebas diagnósticas. *Invest Clín*. 2007;48(3):359-366.
- Harrison JP, Franklin ME. Pediatric Trichotillomania. *Curr Psychiatry Reports*. 2012;14(3):188-196.
- Xavier ES, Carvalho VO, Azevedo LM et al. Tricotilomania: abordagem diferenciado según la franja etaria en la infancia. *Dermatol Pediatr Lat*. 2010;8(1):10-4.
- Tay YK, Levy ML, Metry DW. Trichotillomania in childhood: case series and review. *Pediatrics*. 2004;113:494-8.
- Cohen LJ, Stein DJ, Simeon D, Spadaccini E, Rosen J, Aronowitz B, et al. Clinical profile, comorbidity, and treatment history in 123 hair pullers: a survey study. *J Clin Psychiatry*. 1995;56:319-26.
- Lima MCP, Trench ÉV, Rodrigues LL, Dantas L a DS, Lovadini GB, Torres AR. Tricotilomania: Dificuldades diagnósticas e relato de dois casos. *Rev Paul Pediatr*. 2010;28(1):104-108.
- Franklin ME, Zgrabbe K, Benavides KL. Trichotillomania and its treatment: a review and recommendations. *Expert Rev Neurother*. 2011;11(8):1165-1174.
- Pereira JM. *Propedêutica das doenças dos cabelos e do couro cabeludo*. 1st ed. São Paulo: Atheneu; 2001.
- Pereira JM. Tricoses compulsivas. *An Bras Dermatol*. 2004;79(5):609-618.
- Bergfeld W, Mulinari-Brenner F, Mc Carron K, Embi C. The combined utilization of clinical and histological findings in the diagnosis of trichotillomania. *J Cutan Pathol*. 2002;29(4):207-214.
- Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Dombrowski P, Kelmendi B, Wegner R, Nudel J. Systematic review: pharmacological and behavioral treatment for trichotillomania. *Biol Psychiatry*. 2007;62(8):839-46.
- Sarah HM, Hana FZ, Hilary ED, Martin EF. Habit reversal training in trichotillomania: guide for the clinician. *Expert Rev Neurother*. 2013;13(9):1069-77.
- Golomb R, Franklin ME, Grant JE, Keuthen NJ, Mansueto CS, Mouton-Odum S, et al. Treatment guidelines for Trichotillomania, Skin Picking and other body-focused repetitive behaviours. *Trichotillomania Learning Center*. 2011;1-24.
- Swedo SE, Leonard HL, Rapoport JL, Lenane MC, Goldberger EL, Cheslow DL. A double-blind comparison of clomipramine and desipramine in the treatment of trichotillomania (hair pulling). *N Engl J Med*. 1989;321(8):497-501.
- Van Ameringen M, Mancini C, Patterson B, Bennett M, Oakman J. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of olanzapine in the treatment of trichotillomania. *J Clin Psychiatry*. 2010;71(10):1336-43.

RELATO DE CASO

MALFORMAÇÃO ARTERIOVENOSA CEREBRAL EM ADOLESCENTE CURADA POR EMBOLIZAÇÃO: RELATO DE CASO E REVISÃO TERAPÊUTICA

CURATIVE EMBOLIZATION OF BRAIN ARTERIOVENOUS MALFORMATION IN ADOLESCENT: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Zeferino Demartini Jr¹, Gelson Luis Koppe², Luana Antunes Maranhã Gatto³, Adriane A. Cardoso-Demartini⁴, Adriano K. Maeda⁵, Alexandre N. Francisco⁶

Resumo

Objetivo: as malformações arteriovenosas encefálicas são lesões vasculares que possuem fistulas diretas em seu interior. A hemorragia intracraniana é a manifestação mais comum, podendo causar déficits neurológicos ou óbito. O objetivo desse relato é demonstrar a possibilidade de cura por tratamento endovascular exclusivo.

Descrição: paciente feminina de 13 anos de idade, com quadro de cefaleia intensa de início súbito secundária a hemorragia intracerebral parietal direita. A angiografia cerebral evidenciou uma pequena malformação arteriovenosa, tratada sem intercorrências por embolização com Onyx, obtendo oclusão total e dispensando cirurgia adicional. O procedimento transcorreu sem intercorrências, com boa evolução pós-operatória, possibilitando alta precoce sem déficits.

Comentários: dentre as modalidades terapêuticas a ressecção microcirúrgica tem o maior índice de cura, sendo a embolização indicada como adjuvante para reduzir o fluxo sanguíneo e consequentemente a morbimortalidade cirúrgica. Os recentes avanços tecnológicos da terapia endovascular têm permitido cura pela embolização exclusiva em alguns pacientes.

Palavras-chave: hemorragias intracranianas, malformações arteriovenosas intracranianas, embolização terapêutica, procedimentos neurocirúrgicos, criança.

Abstract

Objective: brain arteriovenous malformations are vascular lesions that have direct fistulas inside. Intracranial bleeding is the most common presentation and may cause neurological deficits or death. The objective of this report is to demonstrate the possibility of cure for unique endovascular treatment.

Description: female patient, 13 years old with severe sudden headache due to right parietal intracerebral hemorrhage. Cerebral angiogram showed a small arteriovenous malformation treated by embolization with total occlusion, not requiring additional surgery or other therapy. The procedure was uneventful, without postoperative deficits, allowing early hospital discharge.

Comments: treatment of arteriovenous malformations aims to exclude the risk of bleeding. Microsurgical resection is the conventional treatment, with embolization reducing the blood flow and decreasing surgical morbidity and mortality. Recent technological advances in endovascular therapy have allowed cure by embolization alone in some patients.

Key words: arteriovenous malformation, intracranial, brain, embolization, child.

1. Neurocirurgião, Neuroradiologista, Unidade de Neurorradiologia Intervencionista do Hospital Universitário Cajuru - PUCPR e Hospital Pequeno Príncipe. 2. Radiologista Intervencionista, Unidade de Neurorradiologia Intervencionista Hospital Universitário Cajuru - PUCPR. 3. Neurocirurgião, Neuroradiologista, Mestre em Cirurgia, Unidade de Neurorradiologia Intervencionista do Hospital Universitário Cajuru - PUCPR. 4. Pediatra, Mestre em Pediatria, Hospital de Clínicas UFPR. 5. Neurocirurgião Pediátrico do Hospital Pequeno Príncipe, Mestre em Tecnologia em Saúde. 6. Neurocirurgião do Hospital Pequeno Príncipe, Mestre em Cirurgia, Chefe do Serviço de Neurocirurgia do Hospital Universitário Cajuru - PUCPR.

ZDJ: Hospital Universitário Cajuru - PUCPR - Departamento de Neurocirurgia

Avenida São Jose, 300 Cristo Rei 80050-350 Curitiba-PR

Telefone: (41) 3271-2801 e-mail: demartiniz@gmail.com

Introdução

Malformações arteriovenosas (MAV) encefálicas são anormalidades vasculares caracterizadas por um emaranhado de vasos contendo comunicações diretas (fístulas) entre as artérias e veias¹. Anatomicamente são divididas em três componentes distintos: aferência arterial, niduse eferência ou drenagem venosa¹. O nidus possui várias fístulas em seu interior e ausência de leito capilar, determinando transmissão da pressão arterial ao sistema venoso, o que pode provocar ruptura das paredes anômalas das MAV e hemorragia intracraniana, com risco de sequelas ou óbito². O alto índice de ressangramento exige tratamento agressivo, sendo que o desenvolvimento tecnológico nas últimas décadas tem possibilitado novas abordagens terapêuticas. Relatamos um caso de paciente com hemorragia intracerebral por ruptura de MAV tratada com sucesso por via endovascular.

Relato de caso

Paciente feminina, 13 anos, natural e procedente de Curitiba, PR, com história de cefaleia súbita e intensa durante festa noturna. Negava história de ingestão alcoólica ou de drogas, bem como outras queixas. O exame físico geral e neurológico não demonstrou anormalidades, e os exames laboratoriais afastaram doenças infecciosas, inflamatórias e metabólicas. Realizada tomografia de crânio (TC) na admissão evidenciando volumoso hematoma intracerebral parietal esquerdo (figura 1). Investigação etiológica com angiotomografia (ATC) e arteriografia por subtração digital (ASD) crânio-encefálica que evidenciaram malformação parietal com 2cm de diâmetro, com aferência única oriunda da artéria cerebral posterior e veia de drenagem única para o seio sagital superior, grau 1 de Spetzler-Martin³, índice 3 de AVMES⁴ (figura 2A). Devido ao fato de haver risco de novo sangramento o tratamento indicado foi embolização para preparo cirúrgico seguido de microcirurgia para ressecção total da lesão. A paciente foi submetida a tratamento endovascular com microcateterismo superseletivo da aferência oriunda da artéria cerebral posterior esquerda (figura 2B), seguido de injeção de Ônix (EV3, Covidien, Irvine, CA, USA) intranidal (figura 2C). O procedimento transcorreu sem complicações, com angiografia de controle imediato mostrando oclusão completa da lesão (figura 2D). O tratamento complementar foi suspenso, optando-se por seguimento evolutivo com exames de imagem periódicos para afastar recanalização. No pós-operatório não houve déficits adicionais, recebendo alta no segundo dia subsequente sem alterações cognitivas ou déficit motor. Realizado controle angiográfico 18 meses após o início dos sintomas, excluindo recanalização ou recidiva da lesão.

Discussão

MAV encefálicas apresentam uma prevalência estimada em 0,1% a 4,3% da população em autópsias^{5,6}. Os casos sintomáticos são estimados em 1,1% da população, manifestando-se tipicamente antes dos 40 anos⁶.

As manifestações clínicas estão relacionados com o tipo, local e tamanho da MAV¹, sendo didaticamente separadas em quatro grupos principais, com hemorragia, déficit motor, cefaleia e convulsões representando a quase totalidade dos sintomas. A hemorragia é a apresentação mais frequente das MAV, variando de 30% a 70% dos diagnósticos e constitui a principal causa de morbimortalidade nestes pacientes^{1,6,7}. Outras manifestações clínicas incluem crises convulsivas em 40% dos

pacientes, cefaleia em 14% e déficit neurológico focal em 12%⁶. As MAV com grau 1 de Spetzler-Martin estão associadas a maior risco de hemorragia, enquanto as de grau 5 geralmente se manifestam por convulsões¹. O risco anual de hemorragia das MAV em geral é de 2-4%, com risco de sangramento em toda vida estimado em 17-90%⁸. Dessa forma, a idade foi considerada na indicação do tratamento da paciente descrita, uma vez que pacientes mais jovens apresentam um risco cumulativo de sangramento maior que adultos. Além disso, após a primeira ruptura, o risco de sangramento no primeiro ano subsequente aumenta para 6-18%⁸, o que exige tratamento mais agressivo nesta população.

O diagnóstico das MAV pode ser feito por diversos exames de imagem, com diagnóstico incidental cada vez mais frequente⁵. A TC sem contraste tem baixa sensibilidade, podendo mostrar hemorragia, calcificações e hipodensidade, havendo realce da lesão com a utilização de contraste⁵. A RM tem alta sensibilidade, mostrando alterações de sinal em sequências T1 e T2, frequentemente com hemossiderina sugerindo hemorragia prévia⁵. A RM também dá informações detalhadas da localização e da angioarquitetura para eventual planejamento cirúrgico⁵. Os exames de angioTC e AngioRM dão informações adicionais sobre aferências, aneurismas intranidais e drenagem venosa, mas o exame padrão-ouro continua sendo a ASD, que ainda permite o tratamento no mesmo tempo pelo acesso via artéria femoral^{5,9}. Pode haver falso negativo em investigação de MAV pequenas sofrendo compressão do nidus pelo hematoma, estando indicada nesses casos a repetição dos exames após resolução do coágulo.

Atualmente há três opções principais de tratamento, com microcirurgia, radiocirurgia estereotáxica e terapia endovascular, usadas com sucesso em diferentes combinações^{8,10}. A microcirurgia com ressecção total tem demonstrado excelentes resultados, especialmente em lesões pequenas em áreas não eloquentes, e permanece como tratamento de escolha para estas lesões⁸. No entanto, a cirurgia convencional não é indicada para todas as MAV, com lesões pequenas e profundas ou em área eloquente sendo preferivelmente tratadas por radiocirurgia. A embolização é utilizada em muitos centros como adjuvante pré-operatório para reduzir o risco de sangramento transoperatório. A evolução das técnicas endovasculares tem permitido um tratamento mais agressivo, obtendo oclusão total das lesões e dispensando cirurgia complementar¹⁰⁻¹⁵. A embolização curativa em MAV pequenas com poucas aferências e eferências como a da paciente descrita tem sido defendida por apresentar índices de morbimortalidade aceitáveis em relação aos resultados cirúrgicos^{4,10-15}. Na população pediátrica em específico, os procedimentos de embolização realizados em um centro dedicado com grande volume de pacientes podem ter inclusive um índice de complicações menor que o convencional em pacientes adultos⁹.

Conclusão

A complexidade das MAV requer uma abordagem multidisciplinar para selecionar a melhor possibilidade terapêutica a fim de obter a melhor evolução para o paciente⁸. O tratamento endovascular constitui uma opção efetiva no tratamento das malformações arteriovenosas, sendo tradicionalmente utilizado como terapia adjuvante. No entanto, em casos selecionados, também pode ser obtida a cura por esta técnica, dispensando abordagens mais invasivas.



Figura 1. Tomografia de crânio evidenciando hematoma intracerebral em região parietal esquerda.

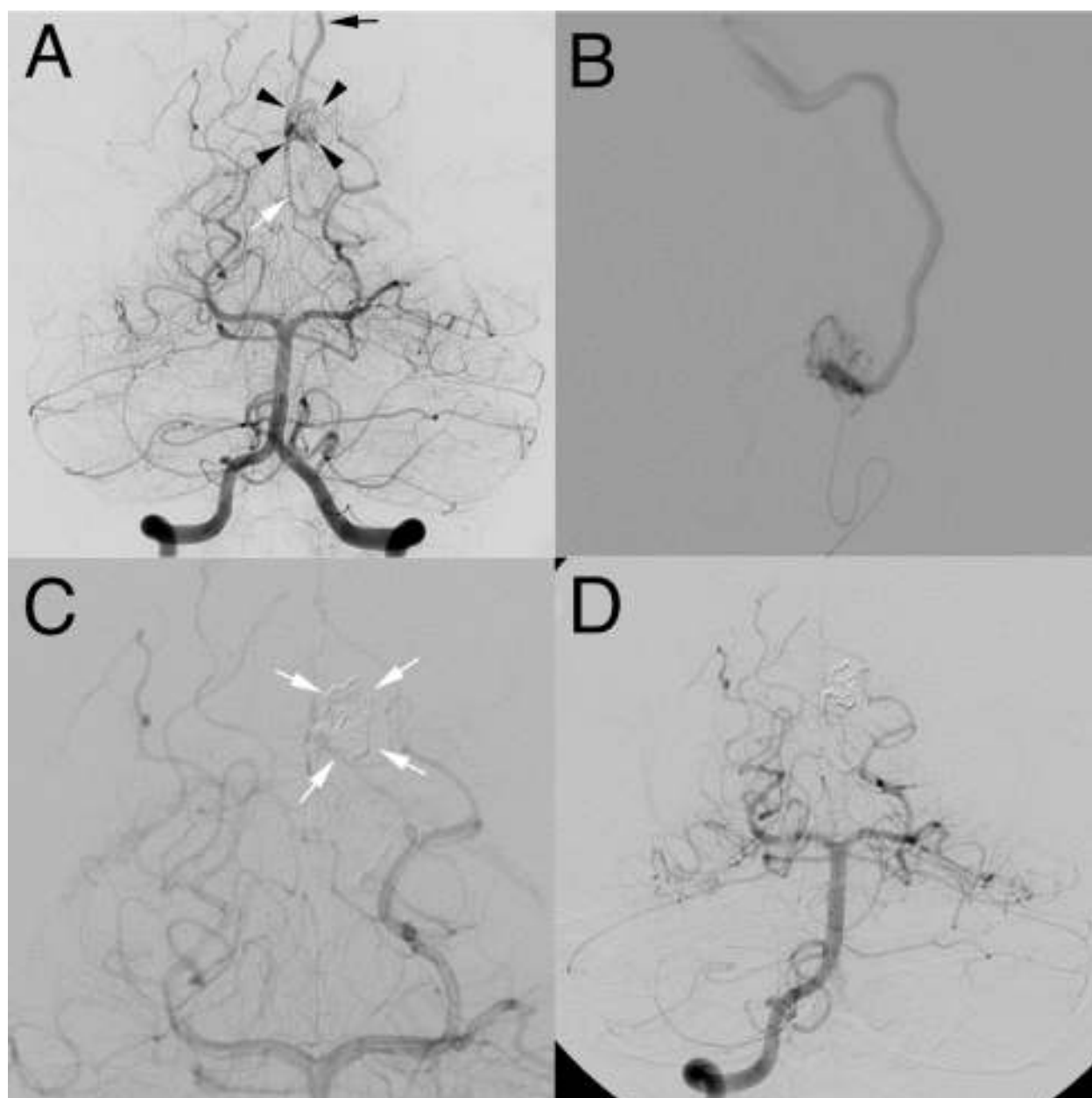


Figura 2. (A) Angiografia da artéria vertebral esquerda em AP demonstrando nidus de malformação arteriovenosa (pontas de setas), nutrido pela artéria cerebral posterior (seta branca), drenagem única (seta negra), grau 1 de Spetzler-Martin. (B) Microcateterismo superseletivo da aferência oriunda da artéria cerebral posterior esquerda seguido de injeção de cola (C). Angiografia de controle imediato mostrando oclusão completa da lesão, com desaparecimento do enchimento venoso precoce. (D).

Referências Bibliográficas

1. Santos ML, Demartini Jr Z, Matos LA, Spotti AR, Tognola WA, Sousa AA, et al. Angioarchitecture and clinical presentation of brainarteriovenous malformations. *ArqNeuropsiquiatr*. 2009;67(2A):316-21.
2. McCormick WF. The pathology of vascular ("arteriovenous") malformations. *J Neurosurg* 1966;24(4):807-16.
3. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986;65:476-83.
4. Lopes DK, Moftakhar R, Straus D, Munich SA, Chaus F, Kaszuba MC. Arteriovenous malformation embocure score: AVMES. *J Neurointerv Surg*. 2015 Jun [Epub ahead of print]doi:10.1136/neurintsurg-2015-011779.
5. Ogilvy CS, Stieg PE, Awad I, Brown Jr RD, Kondziolka D, Rosenwasser R, et al. Recommendations for the Management of Intracranial Arteriovenous Malformations: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Stroke Association. *Circulation* 2001;103(21):2644-57.
6. Hofmeister C, Stapf C, Hartmann A, Sciacca MM, Mansmann U, terBrugge K, et al. Demographic, morphological, and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformation. *Stroke*, 2000;31:1307-10.
7. Mast H, Young WL, Koennecke HC, Sciacca RR, Osipov A, Pile-Spellman J, et al. Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. *The Lancet* 1997;350(9084):1065-8.
8. Starke RM, Komotar RJ, Hwang BY, Fischer LE, Garrett MC, Otten ML, et al. Treatment guidelines for cerebral arteriovenous malformation microsurgery. *Br J Neurosurg*. 2009;23(4): 376-86.
9. Lin N, Smith ER, Scott RM, Orbach DB. Safety of neuroangiography and embolization in children: complication analysis of 697 consecutive procedures in 394 patients. *J NeurosurgPediatr*2015;16(4):432-8.
10. Katsaridis V, Papagiannaki C, Aimar E. Curative embolization of cerebral arteriovenous malformations (AVMs) with Onix in 101 patients. *Neuroradiology* 2008;50(7):589-97.
11. Ellis JA, Lavine SD. Role of Embolization for Cerebral Arteriovenous Malformations. *Methodist DebakeyCardiovasc J* 2014;10(4):234-9.
12. Potts MB, Zumofen DW, Raz E, Nelson PK. Curing arteriovenous malformations using embolization. *Neurosurg Focus* 2014;37(3):E19.
13. Crowley WR, Ducruet AF, McDougall CG, Albuquerque FC. Endovascular Advances for Brain Arteriovenous Malformations. *Neurosurg* 2014;74: S74-S82.
14. Herial NA, Khan AA, Sherr GT, Qureshi MH, Suri MFK, Qureshi AI. Detachable-Tip Microcatheters for Liquid Embolization of Brain Arteriovenous Malformations and Fistulas: A United States Single-Center Experience. *Neurosurg* 2015;11:404-11.
15. Iosif C, Mendes GAC, Saleme S, Ponomarjova S, Silveira EPS, Caire F, et al. Endovascular transvenous cure for ruptured brain arteriovenous malformations in complex cases with high Spetzler-Martin grades. *J Neurosurg* 2015;122(5):1229-38.

EXPOSIÇÃO À RADIAÇÃO DA TOMOGRAFIA EM CRIANÇAS E O RISCO DE DESENVOLVER CÂNCER

TOMOGRAPHY RADIATION EXPOSURE IN CHILDREN AND THE RISK OF CANCER

Camila L. Latyki¹, Sérgio A. Antoniuk²

Introdução

A tomografia computadorizada (TC) tornou-se uma das grandes aliadas do profissional médico para o diagnóstico. Desde a sua inserção na medicina, em 1970, seu uso vem crescendo de forma exponencial¹. Estima-se que nos Estados Unidos sejam feitas mais de 85 milhões de TC a cada ano e destas, 5-11% são realizadas na faixa pediátrica².

Apesar de a tomografia corresponder a apenas 5% dos exames que utilizam radiação, ela representa 40-67% da dose médica de radiação recebida pela população³. A dose de radiação solar a que estamos expostos em um ano é de 2 a 5 mSv. Uma radiografia de tórax corresponde a 0,02 mSv e uma tomografia computadorizada, equivale, em média, 2 a 20 mSv, dependendo do tipo de exame.

Não há dúvidas dos benefícios oferecidos por este exame para diversos diagnósticos, tendo muitas vezes o melhor custo-benefício e acurácia. A incerteza, por sua vez, inicia-se com a banalização de seu uso em pacientes assintomáticos e com suas possíveis consequências futuras.

A relação radiação - carcinogênese vem sendo mais explorada após a Segunda Guerra Mundial, após os efeitos avassaladores da bomba atômica⁴. O dano biológico devido a radiação ocorre pela interação do raio-X com moléculas de água, criando radicais hidroxila. Estes radicais danificam as bases do DNA, que podem ser rapidamente reparadas ou irreversivelmente transformadas, causando mutações cromossômicas e iniciando, desta forma, o processo de carcinogênese¹.

A criança possui um risco ainda maior de sofrer com altas doses de radiação, já que a sua pequena massa e diâmetro corporal elevam a dose orgânica recebida¹. Para isso, os protocolos de TC devem ser adaptados para esta faixa etária^{5,6}. Além disso, crianças possuem maior expectativa de vida, apresentando maior chance de sofrer com outras exposições no decorrer dos anos e de desenvolver uma doença maligna futura^{5,7}.

Várias medidas são utilizadas para definir a dose de radiação: dose absorvida significa a energia absorvida por unidade de massa, é representada em Gray (Gy) e equivale a 1 Joule por Kg. A dose efetiva é expressa em Sieverts (Sv) e é usada quando a distribuição não é homogênea (é uma estimativa genérica). Para estimativa do risco, a dose orgânica é a mais apropriada. Além disso, vários fatores devem ser considerados, como o modelo e ano da máquina de tomografia, o tamanho e peso do paciente, condições de digitalização, etc¹. Para estimar a dose correspondente a cada órgão, programas de simulação como Monte Carlo⁸ foram desenvolvidos.

Existem evidências do risco de câncer relacionado à exposição ionizante, entretanto, a maioria dos estudos basearam seus resultados em doses muito altas⁴. Questiona-se o quanto esses resultados podem nos auxiliar na prática da radiologia pediátrica já que as doses utilizadas em uma TC são expressivamente menores⁹⁻¹².

Considerando a grande divergência de opiniões sobre o assunto, o presente estudo teve por objetivo revisar as principais pesquisas acerca do tema, publicadas entre 2012 e 2015.

1. Acadêmica de Medicina da Universidade Estadual de Ponta Grossa.

2. Professor Adjunto do Departamento de Pediatria do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

SAA: Rua Hildebrando Cordeiro, 147 Campina do Siqueira 80740-350 Curitiba-PR

e-mail: antoniuk@uol.com.br

Pesquisas atuais

Um dos maiores exemplos de trabalho relacionando o risco de radiação ionizante e câncer é o *Life Span Study*⁴, que seguiu cerca de 86.000 sobreviventes da bomba atômica no Japão, no período de 1950-2003. Entre os indivíduos expostos a doses estimadas em 5-100mSv evidenciou-se um risco aumentado para vários tipos de câncer - leucemia, mama e tireóide -, e esse risco apresentou-se ainda mais relevante em crianças e adolescentes. Indépende da idade de exposição, o risco de desenvolver um tumor aumentou ao longo da vida^{4,10}.

Até recentemente não haviam evidências baseadas em doses realmente utilizadas em TC e todos os dados possuíam, como base, doses extrapoladas que resultavam em grande grau de incerteza¹³.

No intuito de correlacionar o risco de câncer à dose de radiação utilizada na prática, os seguintes estudos epidemiológicos foram desenvolvidos:

1. Pearce *et al.*¹¹ - Estudo de coorte realizado no Reino Unido entre os anos 1985 e 2008 que incluiu pacientes menores de 22 anos sem diagnóstico prévio de câncer submetidos à TC. Através de registros do Sistema Nacional de Saúde Britânico, dados a respeito do paciente, sua tomografia e evolução foram avaliados. Os indivíduos que desenvolveram leucemia em menos de dois anos após a tomografia, ou tumor cerebral cinco anos após a TC de crânio foram excluídos com o intuito de diminuir o viés de que estes indivíduos já possuíam o câncer no momento do exame. As doses de radiação foram estimadas de acordo com as características tomográficas da época, os modelos humanos computacionais, que variam de acordo com o tamanho e idade, e o Método de Monte Carlo. Dos 178.604 indivíduos analisados para Leucemia, 74 evoluíram para este desfecho e 135 dos 176.587 indivíduos analisados para Tumor Cerebral o desenvolveram. A associação entre a exposição à tomografia foi estatisticamente significativa tanto para o desenvolvimento de Leucemia ($p=0.0097$) quanto para Tumores Cerebrais ($p<0.0001$). O estudo demonstrou também uma associação entre a dose de radiação e o desenvolvimento do câncer: indivíduos com dose cumulativa maior que 30mGy possuíam um risco relativo de 3,18 para Leucemia quando comparados aos expostos a menos de 5mGy. Da mesma forma, o risco relativo de Câncer Cerebral para a dose cumulativa de 50-74 mGy era de 2,82.

2. Mathews *et al.*¹² - Estudo publicado em 2013 abrangendo mais de 680.000 indivíduos na Austrália. Inicialmente foram identificados 10,9 milhões de indivíduos com idade entre 0-19 anos, entre 1985 e 2005. Destes, 680.211 necessitaram de ao menos um exame tomográfico. As doses de radiação foram estimadas de acordo com o ano da máquina, características do paciente e órgão exposto. Ao final do estudo, 3.150 indivíduos expostos à radiação e 57.524 do grupo não exposto desenvolveram câncer, sendo que a incidência no grupo exposto foi de 24% a mais que o grupo não exposto, aumentando 0,16% para cada TC adicional. Considerando separadamente, todos os tipos de câncer tiveram sua incidência aumentada (linfóides, hematopoiéticos e tumores sólidos). A incidência foi maior quando a exposição ocorria antes dos 5 anos de idade e diminuiu gradativamente com o aumento da idade à primeira exposição. A relação câncer x tomografia é reforçada pela incidência de câncer exatamente no local exposto à radiação e ao aumento da incidência com o maior número de exposições.

3. Huang *et al.*⁷ - Coorte de 24.418 participantes com menos de 18 anos que realizaram TC entre 1996 e 2008, em Taiwan, comparada com uma coorte de 97.668 pessoas. Foram excluídos da análise os pacientes que apresentavam alguma condição patológica que aumentasse o risco de câncer e aqueles que o desenvolveram em menos de dois anos da tomografia. Não houve diferença significativa no risco geral para o desenvolvimento de tumores cerebrais entre os dois grupos (36,72 /100.000 pessoas-ano para os expostos e 24,48/100.000 pessoas-ano para os não expostos). Entretanto o risco para o desenvolvimento de tumores benignos foi 2,97 vezes maior entre o grupo exposto à radiação, principalmente após 3 anos. O risco para todos os tumores cerebrais aumentou com o maior número de exposições (de 2,32 para 10,4 com o aumento de 1 exposição para 3 ou mais).

4. Thierry-Chef *et al.*^{9,14} - O Estudo Epidemiológico para Quantificar o Risco e Otimizar as Doses de TC Pediátrica (EPI-CT *study*) vem sendo desenvolvido em 9 países europeus desde 2010. Seu principal objetivo é avaliar o risco para leucemia e tumores sólidos após a exposição tomográfica em menores de 22 anos, caracterizando as doses orgânicas de radiação para cada indivíduo exposto. Para isso, diversas informações acerca de cada indivíduo, exame tomográfico e protocolos de cada hospital estão sendo coletadas. No intuito de diminuir os vieses apresentados em estudos anteriores, condições que possam predispor o desenvolvimento de tumores antes da TC e o motivo da realização do exame serão especificamente avaliadas. A previsão para os seus resultados finais é 2016, porém algumas prévias a respeito do desenho do estudo já foram publicadas^{9,14}, bem como os resultados parciais de alguns dos centros de pesquisa. Como exemplo, as seguintes publicações contemplam os dados analisados na Alemanha e França, respectivamente:

A) Krille *et al.*³ - Indivíduos de até 15 anos expostos ao menos uma vez à radiação da TC, entre 1980-2010, foram comparados a um grupo semelhante não exposto. Foram excluídos do estudo os indivíduos que apresentavam doença prévia à TC, assim como os que desenvolveram câncer em menos de 2 anos após a exposição. O número de indivíduos expostos avaliados foi de 44.584 e destes 46 desenvolveram câncer após o período de 2 anos, entretanto apenas os dados de 37 exames puderam ser avaliados. Destes, sete casos exibiram características de que o câncer já estava presente no momento da TC, mesmo com o período de latência, e oito apresentaram condições prévias de risco para carcinogênese, sendo assim excluídos desta amostra. No geral, maior incidência de câncer foi observada do que se esperava, entretanto, quando se exclui os indivíduos com predisposição o risco de linfoma caiu de 3.26 para 1.85 e de tumores sólidos, 1.68 para 1.36.

B) Journy *et al.*¹⁵ - Estudo francês que contemplou 67.274 crianças com a primeira TC até os 10 anos. Durante o seguimento de 4 anos, foram diagnosticados 106 tumores primários, dos quais 27 eram no sistema nervoso central, 25 leucemias e 21 linfomas. Destes diagnósticos, 32% ocorreram em crianças com fatores predisponentes à carcinogênese, como neurofibromatose e Síndrome de Down. Percebeu-se também maior exposição em crianças com a predisposição (1,8 vezes em comparação com 1,4 das crianças sem predisposição). O excesso de risco evidenciado no grupo exposto provavelmente sofreu com a presença dos indivíduos com fatores predisponentes, já que quando houve a exclusão destes o risco diminuiu significativamente.

Discussão

Os resultados encontrados por Pearce *et al*¹¹ sugerem um risco mais elevado de desenvolver tumor cerebral e estatisticamente comparável aos sobreviventes da bomba atômica, com um risco similar para leucemia^{4,11}.

Para alguns autores^{9,16}, é questionável a escolha do grupo controle de Pearson, bem como o período analisado e os possíveis fatores carcinogênicos envolvidos ao grupo exposto além da TC. O período de latência de 2 anos para a leucemia e 5 anos para tumor cerebral foi pressupostamente pequeno para excluir todos os casos com desenvolvimento tumoral antes da TC. Da mesma forma, na avaliação de Mathews *et al*¹², informações sobre fatores que possivelmente elevariam o risco de câncer, como etilismo, tabagismo e Síndrome de Down, não foram relatadas.

Considerando leucemias e mielodisplasias, o excesso de risco no estudo australiano¹² foi 0,039, o qual se apresentou similar ao risco estimado por Pearson *et al*¹¹ de 0,036.

Para Mathews¹², não existe uma dose mínima em que o risco seja zero, justificando a preocupação com a exposição precoce em crianças e adolescentes. Todavia, a maior crítica ao seu estudo é exatamente quanto à falta de especificidade na dosimetria da radiação^{9,16}.

Uma das limitações do estudo em Taiwan foi a dificuldade em especificar a dose de cada TC, devido à grande variação nos dados dos equipamentos, uso de contraste, protocolos e propósitos do exame, como o próprio autor refere⁷. O período de latência escolhido foi de dois anos, o que também pode trazer dúvidas quanto ao tempo de evolução do tumor⁹.

Quanto aos três estudos acima citados, é evidente a presença de vieses, principalmente no que diz respeito à falta de informações sobre o propósito do exame e características anteriores do paciente que pudessem ter qualquer relação com um desenvolvimento tumoral futuro ou mesmo que demonstrassem um início do câncer já no momento da realização da TC^{9,13,16}. Também deve ser levado em consideração que as doses de radiação utilizadas na década de 80 eram cerca de 2-3 vezes maiores do que as atuais¹⁷.

No acompanhamento de Krille *et al*³, apesar da inclusão de 20 hospitais e um grande número de TCs, apenas 44.584 crianças foram eleitas para análise e o estudo teve um seguimento de apenas 4 anos, possuindo apenas 39 casos para a avaliação. Entretanto, foi possível perceber a importante influência das condições predisponentes ao câncer e o relevante número de casos excluídos pela presença do tumor antes da tomografia. Tanto no estudo alemão³ quanto no francês¹⁵, o risco diminuiu consideravelmente após a exclusão destes fatores.

Resultados de outros locais de realização do EPI-CT *study*^{9,14} esperados para 2016 certamente esclarecerão muitas dúvidas acerca do tema, já que prometem trazer

mais dados referentes às doses de radiação e características prévias dos indivíduos de cada grupo.

O Comitê Científico das Nações Unidas sobre os Efeitos da Radiação Atômica (UNSCEAR) fez uma síntese sobre o assunto em uma publicação de 2013⁶. A respeito da exposição na faixa infantil, o Comitê assume que o risco de câncer é incerto e que poderia ser 2-3 vezes maior do que para os expostos na vida adulta, sendo ainda mais elevado para tumores mais radiosensíveis, como é o caso da leucemia, tumor de tireóide, mama, pele e cerebral. Entretanto, o Comitê reitera a inabilidade médica de estimar especificamente o risco individual e a insuficiência de estudos a respeito do tema, sendo necessária a continuação de pesquisas na área. Dessa forma, o Comitê recomenda que as generalizações sobre os riscos da exposição à radiação durante a infância deveriam ser evitadas.

Obviamente há importantes diferenças entre a radiação de uma TC e da bomba atômica, e uma conduta diagnóstica não deve ser baseada nesses dados. Em contrapartida, é importante considerarmos que 20-50% das TCs não precisariam ser realizadas ou poderiam ser substituídas por outro exame¹⁸. Há três modos de reduzirmos a dose de radiação: 1) reduzir a dose individual de cada TC, 2) substituir a TC por outro exame sempre que possível e 3) reduzir a solicitação de tomografias desnecessárias^{1,14}.

A preocupação com as consequências de uma exposição exacerbada tem aumentado e muitos protocolos têm sido reformulados, bem como programas educacionais para a redução de dose de radiação têm sido criados. O "ALARA" (*As low as reasonably achievable* – "tão baixo quanto possivelmente alcançável") é um acordo para tornar mínimas as doses de radiação utilizadas e implica em justificativas clínicas para cada exame. Mas mínimas doses de radiação não poderiam caracterizar o risco imediato de não resultar em um exame adequado?¹⁹ Como exposto por vários autores^{17,19}, as consequências futuras de uma exposição exacerbada realmente podem existir, porém as consequências imediatas de um exame de má qualidade existem igualmente. O número de solicitações desnecessárias é alarmante e aponta para uma necessidade de conscientização geral quanto ao uso adequado da tomografia, pesando-se sempre o risco-benefício. Apesar das prováveis consequências futuras de seu uso exacerbado, a tomografia ainda é o melhor exame quando comparamos acurácia, valor e segurança referente à necessidade de sedação para a faixa pediátrica. Quando uma tomografia é bem justificada pelo profissional médico seus benefícios certamente sobrepõem os riscos^{1,10}.

Devido à controvérsia quanto ao risco de carcinogênese relacionada a doses menores que 100 mSv, a *Health Physics Society* recomenda: "Não há necessidade de estimar o risco para doses individuais abaixo de 50 mSv/ano ou 100 mSv durante a vida. Para doses abaixo de 50-100mSv o risco é muito pequeno para ser observado ou inexistente."²⁰

Referências Bibliográficas

1. Brenner DJ, Hall EJ. Computed Tomography - An Increasing Source of Radiation Exposure. *N Engl J Med.* 2007; 357:2277-84.
2. Miglioretti DL, Johnson E, Williams A, Greenlee RT, Weinmann S, Solberg LI, et al. Pediatric Computed Tomography and Associated Radiation Exposure and Estimated Cancer Risk. *JAMA Pediatr.* 2013; 167(8): 700-707.
3. Krille L, Dreger S, Schindel R, Albrecht T, Asmussen M, Barkhausen J, et al. Risk of cancer incidence before the age of 15 years after exposure to ionising radiation from computed tomography: results from a German cohort study. *Radiat Environ Biophys.* 2015; 54:1-12.
4. Ozasa K, Shimizu Y, Suyama A, Kasagi F, Soda M, Grant E J, et al. Studies of the mortality of atomic bomb survivors, report 14, 1950-2003: an overview of cancer and noncancer diseases. *Radiat Res.* 2012; 177: 229-243.
5. Journy N, Ancelet S, Rehel JL, Mezzarobba M, Aubert B, Laurier D, et al. Predicted cancer risks induced by computed tomography examinations during childhood, by a quantitative risk assessment approach. *Radiat Environ Biophys.* 2014; 53:39-54.
6. Sources, effects and risks of ionizing radiation. UNSCEAR 2013 Report. Volume II. Scientific Annex B: Effects of Radiation Exposure of Children (New York: United Nations); 2013. p.28-33. http://www.unscear.org/docs/reports/2013/UNSCEAR2013Report_AnnexB_Children_13-87320_Ebook_web.pdf - Acesso 10/10/15.
7. Huang Wy, Muo CH, Lin CY, Jen YM, Yang MH, Lin JC, et al. Paediatric head CT scan and subsequent risk of malignancy and benign brain tumour: a nation-wide population-based cohort study. *Br J Cancer.* 2014; 110: 2354-2360.
8. Lee C, Kim K, Long D, Fisher R, Tien C, Simon SL, et al. Organ doses for reference adult male and female undergoing computed tomography estimated by Monte Carlo simulations. *Med Phys.* 2011; 38: 1196-206.
9. Basea MB, Pearce MS, Kesminiene A, Bernier MO, Dabin J, Engels H, et al. EPI-CT: design, challenges and epidemiological methods of an international study on cancer risk after paediatric and young adult CT. *J. Radiol. Prot.* 2015; 35: 611-628.
10. Brenner DJ. What we know and what we don't know about cancer risks associated with radiation doses from radiological imaging. *Br J Radiol.* 2014; 87.
11. Pearce MS, Salotti JA, Little MP, McHugh K, Lee C, Kim KP, et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2012; 380:499-505.
12. Mathews JD, Forsythe AV, Brady Z, Butler MW, Goergen SK, Byrnes GB, et al. Cancer risk in 680.000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians. *BMJ.* 2013; 346:1-18.
13. Westra SJ. The communication of the radiation risk from CT in relation to its clinical benefit in the era of personalized medicine. *Pediatr Radiol.* 2014; 44 (Suppl 3): S515-S518.
14. Thierry-Chef I, Dabin J, Friberg, EG, Hermen J, Istad TS, Jahnen A, et al. Assessing Organ Doses from Paediatric CT Scans—A Novel Approach for an Epidemiology Study (the EPI-CT Study). *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2013, 10, 717-728.
15. Journy N, Rehel JL, Le Pointe HD, Lee C, Brisse H, Chateil JF, et al. Are the studies on cancer risk from CT scans biased by indication? Elements of answer from a large-scale cohort study in France. *Br J Cancer.* 2015; 112: 185-193.
16. Walsh L, Shore R, Auvinen A, Jung T, Wakeford R. Risks from CT scans—what do recent studies tell us? *J Radiol Prot.* 2014; 34: E1-E5.
17. Arthurs OJ, Bjorkum AA. Safety in pediatric imaging: an update. *Acta Radiol.* 2013; 54: 983-990.
18. Einstein AJ. Beyond the Bombs: Cancer Risks from Low-Dose Medical Radiation. *Lancet.* 2012; 380 (9840): 455-457.
19. Cohen MD. CT radiation dose reduction: can we do harm by doing good? *Pediatr Radiol.* 2012; 42:397-398.
20. Hendee WR, O'Connor MK. Radiation Risks of Medical Imaging: Separating Fact from Fantasy. *Radiology.* 2012; 264 (2): 312-321.

NOTAS E EVENTOS

Eventos de 2016

VIII Jornada Paranaense de Infectologia Pediátrica
 07 a 09 de Abril de 2016
 Local e informações: Sociedade Paranaense de Pediatria
 www.spp.org.br - (41) 3223-2570

Curso Teórico Prático de Reanimação Neonatal
 30 de Abril de 2016
 Local e informações: Sociedade Paranaense de Pediatria
 www.spp.org.br - (41) 3223-2570

CURSO PALS - Suporte Avançado de Vida em Pediatria
 14 e 15 de Maio de 2016
 Local e informações: Sociedade Paranaense de Pediatria
 www.spp.org.br - (41) 3223-2570



**VIII Jornada Paranaense de
 INFECTOLOGIA PEDIÁTRICA**
 07-09 | Abril | 2016 | Curitiba-PR
 Sociedade Paranaense de Pediatria

PROGRAMA PRELIMINAR

07 Abril | quinta-feira

08:00	Abertura
08:30 - 10:00	Desafios em TORCHS
08:30 - 08:55	Como simplificar a investigação e o tratamento da Toxoplasmose
08:55 - 09:20	Citomegalovírus: Novidades terapêuticas neonatal
09:20 - 09:45	Screening reverso e opções de tratamento da Sífilis na ausência de penicilina
09:45 - 10:00	Discussão
10:00 - 10:30	Intervalo

- 10:30 - 12:00** **Mesa redonda: INFECÇÕES DESAFIADORAS EM CRIANÇAS**
10:30 -11:10 Febre sem sinais de localização
11:10 - 11:50 Infecções Recorrentes
11:50 - 12:00 Dúvidas
- 12:00 - 14:00** **Almoço**
- 14:00 - 15:30** **Mesa redonda: VACINAS**
14:00 - 14:20 O que há de novo em Vacinas?
14:20 - 14:40 Vacinação nos pacientes imunodreprimidos
14:40 - 15:10 Imunizações de emergência
15:10 - 15:30 Discussão
- 15:30 - 16:00** **Coffee Break**
- 16:00 - 17:00** **TOP PAPERS: Notícias em Saúde**
- 17:00 - 18:00** **Mini Conferência: A Tuberculose na escassez do PPD, O que fazer?**

08 Abril | sexta-feira

- 08:30 - 10:00** **Mesa Redonda: Novos e velhos desafios em Infecções Emergentes**
08:30 - 09:10 Febre Maculosa
09:10 - 09:30 Doenças Emergentes Virais
09:30 - 09:50 A Emergência de ZIKA Virus e Chikungunya
09:50 - 10:10 Discussão
- 10:10 - 10:40** **Coffee Break**
- 10:40 - 12:00** **Mini Conferência: Dúvidas frequentes em infectologia pediátrica**
- 12:30 - 14:00** **Simpósio Satélite**
- 14:00 - 15:30** **Mesa redonda: Como reduzir a taxa de transmissão vertical do HIV**
- 15:40 - 16:00** **Coffee Break**
- 16:00 - 17:30** **Mesa Redonda: Evolução Maligna de doenças Benignas**
Streptococia
Varicela
Hepatite A

09 Abril | sábado

- 08:30 - 10:00** **Sessão Interativa: Abordagem prática da antibioticoterapia ambulatorial**
- 10:00 - 10:30** **Coffee Break**
- 10:30 - 12:30** **Mesa Redonda: Testes rápidos no pronto atendimento: diferenciando infecções virais de infecções bacterianas**
- 12:00** **Encerramento**