

# 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 Memma 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)

**2ª Secretária:** 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 03, 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 Gráfica e Editora LTDA.

## EDITORIAL

Este periódico traz um artigo sobre síndrome de Down, que é a anomalia genética mais comum, ocorrendo um caso a cada 600 a 800 nascidos vivos no Brasil. Importante que o pediatra esteja preparado para fazer o diagnóstico clínico através da visualização das características fenotípicas da criança ao nascimento e comunicar aos pais de uma maneira adequada. A notícia deve ser dada nas primeiras 24 horas do nascimento da criança para a mãe e o pai juntos em local tranquilo e privativo. Isso não deve ser feito na sala do parto. O pediatra é o profissional mais habilitado para comunicar o diagnóstico clínico da síndrome de Down, pois poderá conversar com os pais sobre os cuidados, os avanços na sobrevida e no desenvolvimento. Deve chamar os pais e o bebê pelo nome, falar com calma e segurança, explicando a importância da estimulação (fisioterapia, fonoaudiologia, terapia ocupacional, psicologia) que deverá ser iniciada no primeiro mês de vida, o que proporcionará melhor desenvolvimento pela neuroplasticidade. Cerca 50% das crianças com síndrome de Down apresentam cardiopatia congênita, assim é importante solicitar um ecocardiograma nos primeiros dias de vida, pois muitas delas necessitarão tratamento clínico e/ou cirúrgico. O cariótipo também deverá ser coletado, pois baseado na constituição cromossômica da criança poderemos prever a recorrência da síndrome de Down no aconselhamento genético do casal.

De 15 a 17 de outubro do corrente ano acontecerá em Curitiba no Espaço ExpoUnimed da Universidade Positivo o VII CONGRESSO BRASILEIRO SOBRE SÍNDROME DE DOWN com grande diversidade de temas e debates, reunindo os múltiplos aspectos para que as pessoas com síndrome de Down, seus familiares e profissionais exercitem a prática inclusiva como forma de conquistar a desejada cidadania para esse grupo de indivíduos visando um presente e um futuro melhores, em respeito aos princípios constitucionais da Convenção da ONU sobre os Direitos das Pessoas com Deficiência de 2006, da qual o Brasil foi signatário e ratificou com Emenda Constitucional em 2008. Paralelamente a este evento, acontecerá também o II ENCONTRO LATINO-AMERICANO SOBRE SÍNDROME DE DOWN e o I ENCONTRO DE FAMÍLIAS que é uma oportunidade para a família compartilhar suas alegrias, preocupações, estratégias e vivências e o IV ENCONTRO DE IRMÃOS SOBRE SÍNDROME DE DOWN, com diversas oficinas culturais, promovendo a importância do diálogo e a troca de experiências entre os irmãos.

Convidamos a todos os pediatras, médicos em geral e outros profissionais da saúde, educação e áreas afins, assim como pais e familiares e em especial as pessoas com síndrome de Down de todas as idades, pois haverá atividades abrangentes para todo público no espaço da Universidade Positivo, inclusive com berçário para os bebês.

Haverá no dia 15 de outubro o Fórum Médico com temas sobre os cuidados da saúde da pessoa com síndrome de Down, no período da manhã e tarde. Apesar das Diretrizes de Atenção à Pessoa com Síndrome de Down estarem disponibilizadas no site do Ministério da Saúde desde 2012 será um momento para ouvir e conversar com especialistas das diversas áreas particularidades da síndrome de Down.<sup>1</sup>

A realização deste evento possibilitará o surgimento de novos campos de divulgação de pesquisas, debates, troca de conhecimentos e experiências para a melhor abordagem na síndrome de Down com a atualização de novas técnicas de terapias, na busca de alternativas para uma melhor qualidade de vida de toda sociedade.

A programação completa do referido evento encontra-se no site [www.down2017.com.br](http://www.down2017.com.br).

Participe!

*Beatriz Bagatin Bermudez*

Especialista em Medicina do Adolescente; em Medicina Paliativa em Pediatria; em Síndrome de Down. Mestre pelo Programa de Pós-Graduação de Saúde da Criança e do Adolescente da UFPR.

1. [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes\\_atencao\\_pessoa\\_sindrome\\_down.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_atencao_pessoa_sindrome_down.pdf)

## **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, PERINATAIS E NEONATAIS DE RECÉM-NASCIDOS COM SÍNDROME DE DOWN**

### **CLINICAL FEATURES, PERINATAL AND NEONATAL OF NEWBORNS WITH DOWN SYNDROME**

Benaia Silva<sup>1</sup>, Henrique R S Barros<sup>1</sup>, Carolina A Waltrick<sup>1</sup>, Monica N L Cat<sup>2</sup>

Instituição vinculada: Hospital de Clínicas - UFPR - Curitiba - Paraná.

#### **Resumo**

**Objetivos:** o presente trabalho visa a descrição das características gerais, perinatais e neonatais de recém-nascidos com Síndrome de Down.

**Métodos:** estudo descritivo e retrospectivo de 66 recém-nascidos com SD nascidos no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná acompanhados no Ambulatório de Síndrome de Down. Para seleção dos prontuários foi utilizado o CID Q90 e de 1115 casos identificados, 66 nasceram na Maternidade do Hospital de Clínicas. As estimativas realizadas estão expressas em médias e desvio padrão, medianas e frequências absoluta e relativa.

**Resultados:** os 66 recém-nascidos nasceram entre 1983 e 2013. Dos 66 recém-nascidos com SD, 39 eram do sexo masculino (59,1%), com idade gestacional média de  $37,0 \pm 3,0$  semanas. A idade materna média foi  $36,3 \pm 7,1$  anos. Os estigmas de SD mais observados foram fissura palpebral oblíqua (86,4%) e epicanto (83,2%). Cariótipo foi realizado em 29 casos, com trissomia do 21 em 20 deles. Cardiopatias foram registradas em 60,1%.

**Conclusão:** os recém-nascidos com SD foram predominantemente de raça branca e do sexo masculino. Idades materna e paterna foram em sua maioria superior a 30 anos. A maioria dos recém nascidos nasceu a termo, em boas condições clínicas sendo a icterícia a principal afecção clínica observada e as malformações cardíacas e gastrointestinais as principais afecções cirúrgicas, principalmente representada pelas obstruções intestinais. Entre as características clínicas fissura palpebral oblíqua, epicanto e base achatada do nariz foram as mais frequentemente observadas.

**Palavras-chave:** Síndrome de Down, fenótipo, recém-nascido, anormalidades congênitas.

1. Aluno(a) do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal do Paraná.

2. Professora Associada do Departamento de Pediatria. Mestrado e Doutorado em Pediatria e Saúde da Criança e do Adolescente - Universidade Federal do Paraná.

CAW: Rua Purus,116 Bacacheri 82520-750 Curitiba-PR

Telefones: (41) 9940-7099 / (41) 3264-9657

e-mail: carolinawaltrick@hotmail.com

### Abstract

**Objectives:** considering that the UFPR Clinical Hospital has a large number of patients with Down syndrome in monitoring and that there are no studies in that institution to show the characterization of this group of patients, this study aims to describe the general characteristics and perinatal neonatal newborn with Down syndrome born in this service.

**Methods:** a descriptive and retrospective study of 66 newborns with Down syndrome born in the UFPR Clinical Hospital accompanied the Down Syndrome Clinic. For selecting the records we used the ICD Q90 and 66 of 1115 identified cases were born in the maternity of UFPR Clinical Hospital. The estimates are expressed as means and standard deviation, median and absolute and relative frequencies.

**Results:** 66 infants were born between 1983 and 2013, indicating estimated 2.2 births Down syndrome annually. Of the 66 newborns with Down syndrome, 39 were male (59.1%), with mean gestational age of  $37.0 \pm 3.0$  weeks. The average maternal age was  $36.3 \pm 7.1$  years. The most frequent Down syndrome stigmata were oblique palpebral fissure (86.4%) and epicanthus (83.2%). Karyotype was performed in 29 cases with trisomy of 21 in 20 of them. Cardiac disorders were recorded in 60.1%.

**Conclusion:** newborns were predominantly caucasian, with greater male frequency. Maternal and paternal ages were in a majority of more than 30 years. Most newly born babies were full term and had some cardiac disease.

**Key Words:** Down Syndrome, phenotype, newborn, congenital abnormalities.

### Introdução

A Síndrome de Down (SD) é considerada a anomalia cromossômica mais comum em recém-nascidos (RN) vivos, culminando em deficiência intelectual em graus variados, além de muitas outras comorbidades. As primeiras citações científicas de possíveis pacientes com SD datam do dicionário médico de Esquirol, em 1838, e um relato de caso de Edouard Seguin, em 1846, e a primeira descrição científica das características da SD foi feita em 1866, por Langdon Down, assumindo em seus escritos que a condição já era conhecida anteriormente<sup>1,2</sup>. Data de 1956 o estabelecimento do número normal de cromossomos da espécie humana e três anos depois LeJeune e Jacobs, independentemente, determinaram a trissomia do cromossomo 21 em pacientes com SD<sup>3</sup>.

Segundo dados da ONU, a incidência mundial de SD varia em torno de 1/1000 a 1/1100 nascidos vivos, diferindo de estudos brasileiros, que apontam para um incidência de 1 para 600 a 800 nascidos vivos<sup>4</sup>. Dentre os fatores de risco para a SD, a idade materna é o mais citado, sendo que o risco de uma gestação com tal síndrome aumenta após 35 anos<sup>5</sup>. O Colégio Americano de Ginecologia e Obstetrícia recomenda que seja oferecida a todas as mulheres, independente de sua idade, a possibilidade de realização de exames para a detecção da SD, ainda intra-útero, em qualquer estágio da gestação<sup>6</sup>.

Apesar da possibilidade do diagnóstico pré-natal da SD, essa ainda não é a realidade brasileira. Nas Diretrizes de Atenção à Pessoa com Síndrome de Down o diagnóstico pré-natal não é mencionado, sendo considerado apenas o diagnóstico pós-natal com base nas características físicas e posterior realização do cariótipo, que não é ne-

cessário para o diagnóstico da SD, mas é útil para o aconselhamento genético da família. É preciso ressaltar que os fenótipos independem do cariótipo, não influenciando em suas comorbidades e desenvolvimento. Os possíveis cariótipos são: trissomia pura (95% dos casos) translocação ou translocações Robertsonianas (3 a 4%) e mosaicismos (1 a 2%)<sup>4</sup>.

O diagnóstico clínico baseia-se no reconhecimento das características físicas típicas da síndrome, muitas já descritas por Down em 1866, tais como: pregas palpebrais oblíquas, epicanto, base nasal plana, protrusão lingual, face aplanada, baixa implantação das orelhas, prega palmar única transversal, hipotonia, clinodactilia do 5º dedo da mão, braquidactilia, afastamento entre 1º e 2º dedos dos pés, diástase de músculos retos abdominais e hérnia umbilical. Não são necessárias todas as características em um mesmo paciente para que o diagnóstico seja feito, assim como uma só característica não define a síndrome. Porém, quanto mais características, mais provável é o diagnóstico<sup>4</sup>.

Os principais sistemas afetados na síndrome são o sistema nervoso central, cardíaco e gastrointestinal. A maior causa de internações e mortalidade em crianças com SD provém de causas pulmonares. A hipotonia está presente em todos os pacientes com SD<sup>7</sup> e as malformações cardíacas possuem uma frequência estimada entre 40 a 56% nesta população<sup>8-10</sup> sendo importante causa de internação hospitalar e mortalidade, juntamente com as infecções pulmonares<sup>11,12</sup>. A cardiopatia congênita mais comum é o defeito do septo atrioventricular (DSATV), com uma frequência de cerca de 45%<sup>8-10</sup>. Outras anomali-

as cardíacas incluem o defeito do septo ventricular, defeito do septo atrial, ducto arterioso patente, tetralogia de Fallot e insuficiência valvar<sup>9,10</sup>. As doenças do trato gastrointestinal também acometem frequentemente os pacientes com SD, sendo encontradas em cerca de 77% dos casos. As malformações ocorrem em cerca de 10% desses RN, sendo mais comuns as atresias de duodeno, jejuno, esôfago e ânus, pâncreas anular e onfalocele. Uma das principais afecções clínicas observadas é a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)<sup>13</sup>. Distúrbios endócrinos são bastante frequentes em crianças e adultos com SD, sendo que a prevalência de hipotireoidismo congênito em pacientes com SD é muito maior que na população em geral, cerca de 28 vezes<sup>14</sup>.

O objetivo deste estudo foi descrever as características gerais, perinatais e neonatais de recém-nascidos com Síndrome de Down, além de suas afecções clínicas e cirúrgicas.

### Métodos

Estudo transversal, retrospectivo de 66 RN com SD, nascido no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, entre 1983 e 2013. As medidas de tendência central e de dispersão estão expressas em médias e desvio padrão (média  $\pm$  DP), medianas, mínimo e máximo (mediana, mínimo - máximo) e em frequências absolutas e relativas. A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do HC-UFPR.

### Resultados

Dos 66 neonatos com Síndrome de Down nascidos na Maternidade do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná 39 eram do sexo masculino (59,1%) e 27 do sexo feminino (40,9%).

A idade materna foi em média de  $36,3 \pm 7,1$  anos, variando de 17,0 a 45,0 anos. A idade do pai foi em média de  $36,3 \pm 7,8$  anos, variando de 21,0 a 57,0 anos. No que se refere à escolaridade materna e paterna, predominou o nível fundamental (50%). Quarenta e três casos foram provenientes de Curitiba (65,1%), 23 (34,8%) da Região Metropolitana e nove (13,6%) de outras cidades do Paraná.

Quatorze (21,2%) gestantes eram primigestas, trinta e duas (48,5%) eram primíparas. Em 42 gestantes (63,6%) não havia história de cesárea anterior e história de aborto foi observada em 27,3% dos casos.

Pré-Natal foi realizado por 64 gestantes (97,0%). O parto foi cesárea em 41 casos (62,1%) e vaginal em 25 (37,9%). Complicações no parto foram observadas em 16 casos (24,2%) caracterizadas por extração difícil, sangramento uterino, deflexão de 1º grau, líquido amniótico meconial, período expulsivo prolongado e apresentação pélvica. Houve um caso de gemelaridade.

Sofrimento fetal foi observado em 10 casos (15,1%). Em 47 recém-nascidos (71,2%) foi aplicado oxigênio na sala de parto, em 42 (63,6%) ventilação sob máscara e em três casos (4,5%) intubação endotraqueal e ressuscitação cardiopulmonar.

A média da idade gestacional foi de  $37,3 \pm 2,2$  semanas, variando de 31,0 a 40,0 semanas. Trinta e cinco RN eram de termo (53,0%), 19 prematuros (28,8%) e 12 a termo precoce ou com 37 semanas (18,2%). A média do peso de nascimento foi de  $2731,7 \pm 648,1$ g, variando de 920,0g a 4470,0g. A maioria dos RN (65,2%) apresentaram Apgar >7 no primeiro minuto de vida. As principais afecções

clínicas incluíram icterícia (12,1%), desconforto respiratório (8,0%), distúrbios metabólicos (6,1%), poliglobulia (3,0%), letargia, hipotonia e perda de peso (3,0%). Entre as afecções cirúrgicas observou-se malformações cardíacas em 60,6% dos casos e gastrointestinais em 13,5%, representada principalmente por obstrução intestinal por atresia de duodeno, intussuscepção, ânus impérvio e má rotação intestinal (10,5%) (tabela 1). Fissura palpebral oblíqua, epicanto e base achatada do nariz foram as características físicas mais comumente observadas de forma geral. Na sala de parto as principais características registradas foram pescoço curto, braquicefalia e prega palmar única. No seguimento ambulatorial foram braquidactilia, sindactilia, orelha pequena, palato ogival, língua geográfica e pele seca (tabela 2).

O cariótipo foi realizado em 29 casos (43,9%) com trissomia do 21 em 20 casos (69,0%). Outros casos de SD na família foram observados em seis casos (9,1%). Anomalias cardíacas foram registradas em 40 dos 66 RN estudados (60,1%). Foram registrados dois óbitos em dois RN portadores de cardiopatia, com sete e 48 semanas de vida, um por insuficiência cardíaca e o outro por hipertensão pulmonar grave, respectivamente.

### Discussão

Observou-se, entre os 66 RN com SD estudados, maior frequência do sexo masculino (59,1%) (1,5:1,0), o mesmo observado por Boy *et al.*, em 1995, no Rio de Janeiro (RJ) e Kalinoski *et al.*, em 2012, em Pelotas (RS), entretanto não há consenso de que haja maior prevalência em nenhum dos sexos<sup>15-17</sup>.

O predomínio de raça branca observada na amostra está relacionada às características da população do Paraná<sup>18</sup>. Em Salvador, cidade de população predominantemente negra e mulata, Amorim (2002) encontrou 40% de crianças brancas com SD<sup>17</sup>.

Vários estudos relacionam a idade materna avançada com o aumento da incidência da SD<sup>19,21</sup>. A idade média das mães de pacientes com SD varia entre 26,8 e 34 anos<sup>10,12,19,22</sup>. As idades materna e paterna, no presente estudo, foram em média de 36,3 anos, sendo que a materna variou de 17 a 45 anos e a paterna de 21 a 57 anos. Mais de 80% das mães tinham 31 anos ou mais e mais de 60% dos pais encontravam-se neste grupo. Poucos estudos avaliam e relacionam a idade paterna com a ocorrência da SD. Chandra e Cyril encontraram idade paterna média de 29,2 anos e Malgarin e Ávila de 33,9 anos, em estudos de 2010 e 2007, respectivamente<sup>23,24</sup>.

As gestantes eram primigestas em um terço dos casos e metade delas primíparas. História de aborto anterior foi observado em 24,2% dos casos. O pré-natal foi realizado pela maior parte delas (97,0%) com 6 a 10 consultas em cerca de metade dos casos. O parto foi cesárea em 62,1% das vezes e adramnia, oligo ou polihidramnia foi observada em 45,5% dos casos. Observou-se relação fetoplacentária adequada. Sofrimento fetal foi visto em 15,1% dos casos com necessidade de oxigenioterapia da sala de parto em 71,2% dos recém nascidos.

Os RN foram em um pouco mais da metade dos casos de termo (53,0%), em 28,8% pré-termos e em 18,2% a termo precoce (37 semanas), sendo que 65,2% apresentaram Apgar superior a 7 no primeiro minuto de vida<sup>25</sup>.

As principais características da síndrome de Down encontradas foram: fissura palpebral oblíqua (86,4%), dobra epicântica (83,3%), ponte nasal plana (75,7%) e

diástase de reto abdominal (68,%). Kava *et al.* (2004), em estudo na Índia, encontraram fissura palpebral oblíqua (83,9%), anormalidades da orelha (66,9%) e dobra epicântica (56,9%)<sup>22</sup>. Bertelli *et al.* (2009) fácies planas (98,4%), braquicefalia (98,2%), fissura palpebral oblíqua e ponte nasal plana (ambas com 93,5%)<sup>10</sup>. No quadro 1 encontram-se alguns dos principais estigmas da SD.

A anomalia cromossômica mais encontrada foi a trissomia livre do cromossomo 21 (69%), dado condizente com a maior parte dos estudos sobre SD. Boy *et al.* (1995) e Figueiredo *et al.* (2012) também encontraram trissomia livre como a alteração cromossômica mais comum nos RN com SD, entretanto com maior proporção que no presente estudo<sup>15,26</sup>.

Observou-se história familiar positiva de malformações em dois casos (3,7%). Warburton, Dallaire e Thangavelu (2004) demonstraram que o risco de recorrência da trissomia livre do cromossomo 21 na mesma família é de aproximadamente de 1,4% para as mães com menos de 30 anos de idade e para as mães de idade mais avançada o risco é igual ao relacionado à idade. Quando ocorre translocação, o risco de recorrência depende do tipo de translocação, sendo que, na maioria dos casos, o risco é semelhante ao da população geral. Portanto, por envolver mecanismos complexos, o aconselhamento genético é recomendado para as famílias que querem entender os riscos de gestações futuras resultarem em portadores da SD<sup>27</sup>.

Mais da metade dos pacientes observados necessitou de internamento na Unidade de Terapia Neonatal. Sabe-se que pacientes com SD requerem internamento por mais vezes e mais tempo, principalmente nos primeiros anos de vida<sup>28,29</sup>. O estudo de Van Trotsenburg *et al.*, de 2006, avaliou as principais comorbidades e causas de hospitalização em crianças com SD e concluiu que 89,6% das internações ocorreram antes de 24 horas de vida, tendo como causas mais comuns cianose e (ou) baixa de saturação de oxigênio no sangue, baixo peso ao nascer e suspeita do diagnóstico da síndrome<sup>30</sup>. Já Fitzgerald *et al.* (2013) relataram que 63% das crianças necessitaram de internamento dentro do seu 1º mês de vida<sup>28</sup>.

Quanto às causas de admissão na Unidade de Terapia Neonatal observou-se que 18,1% corresponderam a necessidade de tratamento cirúrgico, destacando-se as malformações cardíacas, responsáveis por cerca de metade dos casos. Esta é uma das principais causas de internamento entre os pacientes com SD, juntamente com as infecções de vias aéreas. So, Urbano e Hodapp (2007) encontraram que 67% das crianças com SD e com alguma cardiopatia necessitaram de internamento, enquanto esta frequência foi de 30% para as crianças com SD e sem cardiopatias. A cardiopatia foi a causa do internamento em 21,2% dos casos deste estudo de 2007, sendo as cirurgias cardíacas responsáveis por 19,3% das internações deste grupo<sup>28-30</sup>. As malformações cardíacas encontradas nesta amostra foram comunicação inter-atrial, persistência do canal arterial e a comunicação inter-ventriculares, correspondendo a 57,5%, 40,0% e 30,0%, respectivamente.

Quanto às demais causas cirúrgicas de internação observou-se que a outra metade correspondeu à malformações gastrointestinais, tais como atresia duodenal, ânusimpérvio, onfalocele e má rotação intestinal, com frequência 10 vezes maior do que a encontrada em outros estudos<sup>30</sup>.

Em um estudo de 1305 crianças com SD observou-se 97 óbitos no primeiro ano de vida, com taxa de mortalidade de 74/1000, 8,3 vezes maior que a mortalidade infantil geral. A maioria das crianças com SD morreram após o primeiro mês de vida, em sua maioria, por doenças cardiorrespiratórias<sup>12</sup>.

### Conclusão

Os recém-nascidos com SD foram predominantemente de raça branca e do sexo masculino. Idades materna e paterna foram em sua maioria superior a 30 anos. A maioria dos recém nascidos nasceu a termo, em boas condições clínicas sendo a icterícia a principal afecção clínica observada e as malformações cardíacas e gastrointestinais as principais afecções cirúrgicas, principalmente representada pelas obstruções intestinais. Entre as características clínicas fissura palpebral oblíqua, epicanto e base achatada do nariz foram as mais frequentemente observadas.

**Tabela 1. Afecções Clínicas e Cirúrgicas na Síndrome de Down.**

Diagnóstico	n	%
<b>MF Cardíacas</b>	40	60,6%
<b>MF Gastrointestinais</b>	09	13,6%
Atresia de duodeno	04	6,0%
Intussuscepção	01	1,5%
Ânus impérvio	01	1,5%
Má rotação intestinal	01	1,5%
Atresia de esôfago	01	1,5%
Onfalocele	01	1,5%
<b>Icterícia</b>	08	12,1%
<b>Desconforto respiratório</b>	05	7,6%
<b>Distúrbios metabólicos</b>	04	6,1%
<b>Poliglobulia</b>	02	3,0%
<b>Letargia e/ou hipotonia</b>	02	3,0%
<b>Infecção</b>	02	3,0%
<b>Hidropsia</b>	01	1,5%
<b>Asfixia neonatal</b>	01	1,5%
<b>Hipoplasia pulmonar</b>	01	1,5%

Tabela 2. Características Físicas Observadas na Síndrome de Down e Momento da sua Observação.

Característica	%	Momento do Diagnóstico	
		Sala de Parto	Ambulatório
Fissura palpebral oblíqua	86,4%	42,1%	57,9%
Epicanto	83,3%	43,6%	56,4%
Base achatada do nariz	75,7%	16,0%	82,0%
Diástase de reto abdominal	68,2%	4,4%	96,6%
Pescoço curto	66,7%	93,2%	6,8%
Baixa implantação de orelha	56,1%	67,7%	32,4%
Prega palmar única	56,1%	45,9%	51,3%
Abertura do hálux	54,5%	22,2%	77,8%
Prega plantar	51,5%	5,9%	94,1%
Hérnia umbilical	50,0%	6,1%	93,9%
Protrusão de língua	48,5%	50,0%	46,9%
Clinodactilia	47,0%	6,4%	93,5%
Sopro cardíaco	40,9%	10,7%	82,1%
Pele seca	36,4%	0,0%	100,0%
Gordura cervical posterior	31,8%	38,1%	61,1%
Implantação baixa de cabelo	30,3%	5,0%	95,0%
Palato ogival	25,7%	0,0%	100,0%
Braquicefalia	19,7%	92,3%	7,7%
Orelha pequena	16,7%	0,0%	100,0%
Hipertelorismo mamário	15,1%	30,0%	70,0%
Braquidactilia	13,6%	0,0%	100,0%
Cabelo fino	12,1%	0,0%	100,0%
MF de pavilhão auricular	10,6%	57,1%	42,9%
Pescoço alado	7,7%	40,0%	60,0%
Sindactilia	4,5%	0,0%	100,0%
Língua geográfica	3,0%	0,0%	100,0%

Quadro 1. Características Físicas na Síndrome de Down.

Características	Silva, Barros, Waltrick,	Bertelli et al.,	Kava et al.,	Figueiredo et al.,
	2013	2009	2004	2012
Fissura Palpebral Oblíqua	86,4%	93,5%	83,9%	45,51%
Dobra Epicântica	83,3%	79%	56,9%	77,56%
Ponte nasal plana	75,7%	93,5%		46,15%
Diástase de Reto Abdominal	68,2%			10,89%
Pescoço curto	66,7%	83,9%	36,8%	43,58%
Hipertelorismo	15,1%	72,6%	33,9%	8,33%
Língua protrusa	48,5%	33,9%	29,9%	50,64%
Clinodactilia	47%	46,7%	36,1%	31,41%
Braquidactilia	13,6%	80,6%	11,1%	12,82%



## Referências Bibliográficas

1. Roubertoux PL, Kerdelhué B. Trisomy 21: from chromosomes to mental retardation. *Behav. Genet.* [Internet]. 2006 May [cited 2013 Dec 1];36(3):346-54.
2. Cox A. Autosomal trisomies: what neonatal nurses need to know. *Neonatal Netw. J. Neonatal Nurs.*,1999; 18(8):7-15.
3. Desai SS. Down syndrome: a review of the literature. *Oral Surg*, 84(3):279-85, 1997.
4. Ministério da Saúde (Brasil); Secretaria de Atenção à Saúde; Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Diretrizes de Atenção à Pessoa com Síndrome de Down. Brasília, Ministério da Saúde, 2012.
5. Penrose L. Parental age and non-disjunction. *Hum Chromosom*,1961; 116-22.
6. Bull M. Health supervision for children with Down syndrome. *Pediatrics*,2011; 128:393-406.
7. Lott I. Neurological phenotypes for Down syndrome across the life span. *Prog Brain Res*, 2012; 714:101-21.
8. Charleton PM, Dennis J, Marder E. Medical management of children with Down syndrome. *Paediatr Child Health*, 2010; 20(7):331 -7.
9. Larentis DZ., Fontana T., Jaeger GP, Cunha ECM da, Moreira PB., Fernández RR., et al. Prevalência e fatores predisponentes de síndrome de Down na Cidade de Pelotas, RS. *Rev da AMRIGS*, 2006; 50(1):16-20.
10. Bertelli ECP, Biselli JM, Bonfim D, Goloni-Bertollo EM. Clinical profile of children with Down syndrome treated in a genetics outpatient service in the southeast of Brazil. *Rev. Assoc. Med. Bras.* , 2009; 55(5):547-52.
11. Yang Q, Rasmussen S a, Friedman J. Mortality associated with Down's syndrome in the USA from 1983 to 1997: a population-based study. *Lancet*, 2002; 359(9311):1019-25.
12. Goldman SE, Urbano RC, Hodapp RM. Determining the amount, timing and causes of mortality among infants with Down syndrome. *J Intellect Disabil Res*, 2011; 55(1):85-94.
13. Moore SW. Down syndrome and the enteric nervous system. *PediatrSurg*, 2008; 24(8):873-83.
14. King K, O'Gorman C, Gallagher S. Thyroid dysfunction in children with Down syndrome: a literature review. *Ir J Med Sci*, 2013; 26:450-457.
15. Boy R, Neto J, Vargas F, Fontana C. Síndrome de Down-análise clínica, citogenética e epidemiológica de 165 casos. *J Pediatr*, 1995; 26:71:88-92.
16. Kalinoski AX, Marques AC, Jung LG, Xavier GB A. Prevalência de fatores de risco da síndrome metabólica em adultos com síndrome de Down na cidade de Pelotas. *Rev Bras Ativ Fis e Saúde*, 2012; 396-402.
17. Amorim T. Aspectos clínico-demográficos da Síndrome de Down em serviço de referência na Bahia. *Universidade Federal da Bahia*; 2002. p. 1 -104.
18. Lista de Unidades Federativas Brasileiras. Disponível em: << [http://pt.wikipedia.org/wiki/Anexo:Lista\\_de\\_unidades\\_federativas\\_do\\_Brasil\\_por\\_porcentagem\\_de\\_ra%C3%A7a](http://pt.wikipedia.org/wiki/Anexo:Lista_de_unidades_federativas_do_Brasil_por_porcentagem_de_ra%C3%A7a)>>. Acesso em setembro de 2013.
19. Rankin J, Tennant PWG, Bythell M, Pearce MS. Predictors of survival in children born with Down syndrome: a registry-based study. *Pediatrics*, 2012; 129(6):e1373-81.
20. McDowell KM, Craven DI. Pulmonary complications of Down syndrome during childhood. *J Pediatr*, 2011; 158(2):319-25.
21. Urban MF, Stewart C, Ruppelt T, Geerts L. Effectiveness of prenatal screening for Down syndrome on the basis of maternal age in Cape Town. *S. Afr. Med. J.* ,2011 Jan;101(1):45-8.
22. Kava MP, Tullu MS, Muranjan MN, Girisha KM. Down syndrome: clinical profile from India. *Arch Med Res*, 2004; 35(1):31 -5.
23. Chandra N, Cyril C. Cytogenetic evaluation of Down syndrome: A review of 1020 referral cases. *J Hum*, 2010; 10:87-93.
24. Malgarin J, Ávila R. Perfil de pacientes portadores de Síndrome de Down no período de 1993 a 2003 na cidade de Maringá-PR. *Iniciação Científica*, 08:53-61, 2007.
25. Moreno NR et al. Morbilidad y Mortalidad durante el Primer Año de Vida en Pacientes con Síndrome de Down. *Rev. Chil.* , 2009; 80(4):323-31.
26. Figueiredo AEC de, Figueiras AC de M, Moraes A do N, Souza ICN de, Brasil L, Feio MB, et al. Síndrome De Down: Aspectos Citogenéticos, Clínicos E Epidemiológicos. *Rev Para Med*,2012; 26(3):0-7.
27. Petersen M, Mikkelsen M. Nondisjunction in trisomy 21: origin and mechanisms. *Cytogenet Genome Res*, 2001; 203(2000):199-203.
28. Fitzgerald P, Leonard H, Pikora TJ, Bourke J, Hammond G. Hospital admissions in children with down syndrome: experience of a population-based cohort followed from birth. *PLoS One*, 2013; 8(8):e70401.
29. So SA, Urbano RC, Hodapp RM. Hospitalizations of infants and young children with Down syndrome: evidence from inpatient person-records from a statewide administrative database. *J Intellect Disabil Res*, 2007; 51(Pt 12):1030-8.
30. Van Trotsenburg a SP, Heymans HS a, Tijssen JGP, de Vijlder JJM, Vulsma T. Comorbidity, hospitalization, and medication use and their influence on mental and motor development of young infants with Down syndrome. *Pediatrics*, 2006; 118(4):1633-9.

## **DUPLICAÇÃO ILEAL ASSOCIADA À MELENA RECORRENTE E DESNUTRIÇÃO CALÓRICO-PROTÉICA EM LACTENTE**

---

### **ILEAL DUPLICATION WITH HISTORY OF MELENA AND MALNUTRITION IN AN INFANT**

Guilherme A. S. Machado<sup>1</sup>, Bárbara C. Gonçalves<sup>1</sup>, Amélia C. Castilhos<sup>1</sup>, Camila Forestiero<sup>2</sup>, Mário C. Vieira<sup>3</sup>, Vítor C. Palazzo<sup>4</sup>, César C. Sabbaga<sup>4</sup>

Instituição vinculada: Universidade Positivo – Curitiba-PR.

#### **Resumo**

**Objetivo:** relatar um caso de duplicação ileal em um paciente de 10 meses, com desnutrição calórico-protéica.

**Relato de caso:** lactente de 10 meses do sexo masculino, nascido de parto cesáreo a termo, sem intercorrências. Apresentando-se com história de melena há sete meses, anemia crônica e déficit calórico-proteico sem acompanhamento médico. Foi realizada investigação e identificada duplicidade ileal, sendo submetido a correção cirúrgica, evoluindo com complicações e consequente óbito.

**Palavras-chave:** duplicação ileal, melena, lactente.

#### **Abstract**

**Objective:** to report a case of ileal duplication in a 10-month-old infant.

**Case report:** a 10-month-old boy, delivered by cesarean section at term, without complications. Presented with a 7-month history of melena, chronic anemia and malnutrition without medical monitoring. After initial investigation, an ileal duplication was diagnosed and a resection was performed. The patient presented complications and consequently came to death.

**Key words:** ileal duplication, melena, infant.

- 
1. Acadêmicos de Medicina da Universidade Positivo.
  2. Residente de Pediatria do Hospital Pequeno Príncipe.
  3. Chefe do Serviço de Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva do Hospital Pequeno Príncipe.
  4. Professor adjunto de Pediatria da Universidade Positivo.

**GASM:** Rua Doutor Manoel Pedro, 315, ap. 1201 80.035-030 Curitiba-PR

Telefones: (41) 9648-4637 / (41) 3521-6584

e-mail: guimachado8@hotmail.com

## Introdução

As duplicações gastrointestinais são malformações congênitas raras, que podem variar em sua apresentação, tamanho, localização e quadro clínico<sup>1</sup>. O primeiro caso descrito foi em 1733 por Calder. Esta condição é observada em uma a cada 4500 necrópsias, tendo maior prevalência em caucasianos do sexo masculino. Apesar da eventual possibilidade de haver envolvimento gástrico, duodenal, retal ou de outras porções do trato gastrointestinal, o intestino delgado - mais especificamente o íleo - é o seguimento mais acometido, correspondendo a 44% dos casos descritos<sup>2</sup>. A etiologia do quadro permanece desconhecida, apesar da existência de algumas teorias previamente formuladas que envolvem a possível persistência do trato endomesenquimal entre o saco vitelínico e o âmnio, além de outras condições intrauterinas, tais como trauma ou até mesmo hipóxia secundária a acidente vascular<sup>3</sup>. As principais complicações variam conforme a porção propriamente acometida, no caso do intestino delgado pode haver intussuscepção, volvo, retenção de conteúdo, caso haja mucosa gástrica envolvida nesta duplicação é provável a ocorrência de ulceração e perfuração levando a vários graus de hemorragia<sup>4,6</sup>. Sintomas característicos incluem náusea, vômito, sangramento, perfuração ou obstrução<sup>2,7</sup>. Frequentemente o diagnóstico é realizado durante cirurgia exploradora. Existem alguns relatos de neoplasias associadas à duplicação intestinal.

Por tratar-se de uma malformação infrequente cujo diagnóstico através de exames de imagem convencionais é difícil, objetiva-se alertar para o quadro clínico e a conduta adotada no caso de um paciente masculino de 10 meses com duplicação intestinal atendido no Hospital Pequeno Príncipe (HPP) em Curitiba - PR.

## Descrição do Caso

Lactente do sexo masculino, 10 meses de idade, foi internado no serviço de neurocirurgia do HPP para correção de mielomeningocele intratorácica na topografia de T2, T3 e T4. Na admissão hospitalar, o paciente apresentava anemia intensa - hemoglobina de 4,69 g/dL, hematócrito de 18%, volume corpuscular médio (VCM) de 72 fl e baixo peso. A cirurgia foi cancelada e o paciente foi encaminhado ao serviço de clínica pediátrica para investigação da causa da anemia.

O paciente nasceu de parto cesáreo, com 39 semanas e três dias (sic), peso de 3.760g e Apgar de 2 e 9 no 1º e 5º respectivamente. Foi mantido na unidade de terapia intensiva neonatal (UTIN) por sete dias. Teve alta com peso de 3.630g. Permaneceu em aleitamento materno exclusivo até os seis meses. A mãe relatou quatro internamentos prévios para realização de transfusões sanguíneas devido à anemia intensa, iniciada aos três meses de vida. Além disso, o paciente apresentava mielomeningocele intratorácica, que comprimida parcialmente o pulmão direito, restringindo sua expansibilidade.

Na história da doença atual, o paciente apresentava melena; relato de choro frequente no período pós-prandial, diariamente, concomitante ao surgimento da anemia. Dez dias antes do internamento havia sido prescrito antagonista de receptor de histamina (ranitidina), em outro serviço, havendo melhora parcial das manifestações.

Ao exame físico, o peso do paciente era de 5.785g, o escore-z era -3, a frequência cardíaca era 180 bpm e a frequência respiratória era 68 irpm. Apresentava palidez,

tiragem intercostal e subcostal. Abdome flácido e indolor à palpação, com fígado palpável a quatro centímetros do rebordo costal direito, na linha hemiclavicular direita. Demais segmentos do exame físico estavam normais.

No primeiro dia de internamento, recebeu transfusão sanguínea com base nos baixos índices hematimétricos admissionais e foi solicitada seriografia digestiva, a qual apresentou resultado normal. No sétimo dia foi realizada endoscopia digestiva alta (EDA), a qual não demonstrou alterações. No oitavo dia, foi iniciada alimentação suplementar com fórmula de aminoácidos. Na evolução apresentou episódios de diarreia profusa, com aspecto de melena, e a fórmula foi suspensa. A cintilografia para divertículo de Meckel revelou captação do isótopo radioativo em tecido gástrico ectópico, podendo corresponder ao foco de sangramento, mas resultando negativo para divertículo de Meckel.

No décimo segundo dia, foi realizada videolaparoscopia exploradora que foi convertida para laparotomia, onde se detectou a duplicidade intestinal. Realizou-se então enterectomia com enteroanastomose término-terminal. A análise histopatológica da peça cirúrgica revelou áreas de hiperplasia linfóide com padrão folicular adjacente a estrutura condizente com divertículo de Meckel, com mucosa gástrica heterotrópica e tecido pancreático ectópico. No décimo terceiro dia, o paciente apresentou duas evacuações esverdeadas e um episódio de vômito bilioso, distensão abdominal e pico febril de 38,2°C. No décimo quinto dia, foi liberado leite materno por via oral. Após a alimentação o paciente apresentou acentuada distensão abdominal sendo, portanto, restituído o jejum e iniciada nutrição parenteral total (NPT). Foi solicitada nova radiografia simples de abdome, que evidenciou ausência de ar no interior das alças intestinais, condizente com quadro de íleo paralítico.

No décimo sexto dia, o paciente foi submetido à nova laparotomia, que revelou presença de necrose extensa de omento com grande quantidade de líquido livre na cavidade abdominal. As alças intestinais estavam íntegras, bem como a enteroanastomose. Nesse mesmo dia, foi admitido na UTI cirúrgica. No 17º dia, apresentou crise convulsiva do tipo tônico-clônica, generalizada, evoluindo com apneia e necessidade de intubação orotraqueal. Nesse mesmo dia também foi necessária nova transfusão de concentrado de hemácias, devido à queda de índices hematimétricos.

No décimo oitavo dia apresentava anasarca, sendo administrado diurético; gasometria arterial evidenciando acidose mista. Na sequência houve dessaturação, apesar da ventilação mecânica, e queda da pressão arterial, com necessidade de administração de drogas vasoativas. Realizada paracentese com retirada de 50ml de líquido serossanguinolento.

No 19º dia, foram prescritas albumina e concentrado de hemácias e suspensa a NPT. Nesse mesmo dia, a gasometria revelou um pH de 6,9 e PaCO<sub>2</sub> de 93 mmHg. No 20º dia, foi constatada insuficiência renal aguda e iniciada hemodiálise, desmopressina e transfusão de crioprecipitado. O paciente estava hipotenso e com peso aproximado de 8.600g e foram suspensos o diurético e hidratação venosa. No 23º dia, apresentou parada cardiorrespiratória não responsiva às manobras de reanimação e evoluiu para o óbito.

## Discussão

As duplicações gastrointestinais podem ocorrer em

qualquer idade, mas a maioria dos pacientes apresenta as manifestações clínicas ainda na primeira infância. Em concordância com a literatura, o paciente do presente relato apresentou sangramento intestinal desde os três meses de vida<sup>8</sup>.

Apesar das duplicações poderem ocorrer em toda extensão do trato gastrointestinal, o íleo é o local mais frequentemente acometido e foi o local identificado neste paciente<sup>9</sup>. As duplicações podem ter formato cístico, tubular ou misto. Podem ser isoladas ou se comunicar com a luz do segmento afetado em um ou mais pontos. Geralmente o tipo tubular é comunicante e o tipo cístico é isolado da luz do órgão envolvido<sup>10</sup>. Nesse paciente a duplicação era do tipo tubular e comunicante.

Diferentemente do que ocorre no divertículo de Meckel, as duplicações entéricas ocorrem na borda mesentérica e compartilham o suprimento sanguíneo do intestino ao qual estão conectados. Além disso, pode haver uma parede muscular comum. Contudo, o revestimento mucoso é próprio de cada luz. Em cerca de 1/3 dos casos pode-se encontrar mucosa ectópica no segmento duplicado, sendo a mucosa gástrica a mais comum<sup>9,11</sup>. No presente caso o paciente apresentava mucosas gástrica e pancreática no seguimento ileal duplicado.

O quadro clínico típico descrito na literatura da duplicidade intestinal varia de acordo com a porção acometida, destacando-se prioritariamente: dor abdominal, sangramento retal, massa palpável, obstrução e perfuração intestinais<sup>8,10,11</sup>. O paciente deste caso apresentava dor abdominal difusa pós-prandial, melena e anemia - em decorrência do sangramento via retal.

As manifestações clínicas são extremamente variáveis e os exames laboratoriais são inespecíficos. Portanto, a investigação diagnóstica normalmente procede com base

nos exames de imagem. Radiografia simples, ultrassonografia (US) e tomografia computadorizada (TC) podem ajudar no diagnóstico das duplicações císticas. Exames contrastados como seriografia, trânsito intestinal e enema opaco podem demonstrar os efeitos dessa enfermidade sobre os órgãos adjacentes e/ou delinear comunicação com órgãos vizinhos. A ressonância magnética pode mostrar complicações associadas. Em casos de sangramento, uma opção é a cintilografia para divertículo de Meckel, que é um tipo de cintilografia cujo isótopo radioativo é captado em áreas de mucosa gástrica, ou seja, capaz de revelar áreas de mucosa gástricas ectópicas quando presentes. A videolaparoscopia exploradora possibilita o diagnóstico definitivo, assim como o tratamento da enfermidade, que consiste na ressecção do segmento duplicado<sup>11</sup>.

No relato em questão o paciente apresentava EDA e seriografia normais. A cintilografia para divertículo de Meckel revelou captação do isótopo radioativo em tecido gástrico ectópico e a exploração cirúrgica definiu o diagnóstico, confirmado posteriormente pela análise histopatológica.

O manejo cirúrgico da duplicação do trato gastrointestinal, apesar de favorável, deve despertar extremo cuidado ao cirurgião<sup>7</sup>. A morbi-mortalidade nestes casos está intimamente associada à presença de outras anomalias, estado nutricional do paciente, tipo e, principalmente, local da malformação encontrada<sup>8</sup>. A presença de desnutrição calórico-proteica, anemia crônica, quadro arrastado de melena há 7 meses sem investigação médica e mielomeningocele intratorácica, associados ao diagnóstico e tratamento tardios no caso podem ter contribuído em conjunto para a evolução desfavorável e cosequentemente ao óbito.



Figura 1. Duplicação Ileal.



Figura 2. Duplicação Ileal.



Figura 3. Duplicação intraluminal.

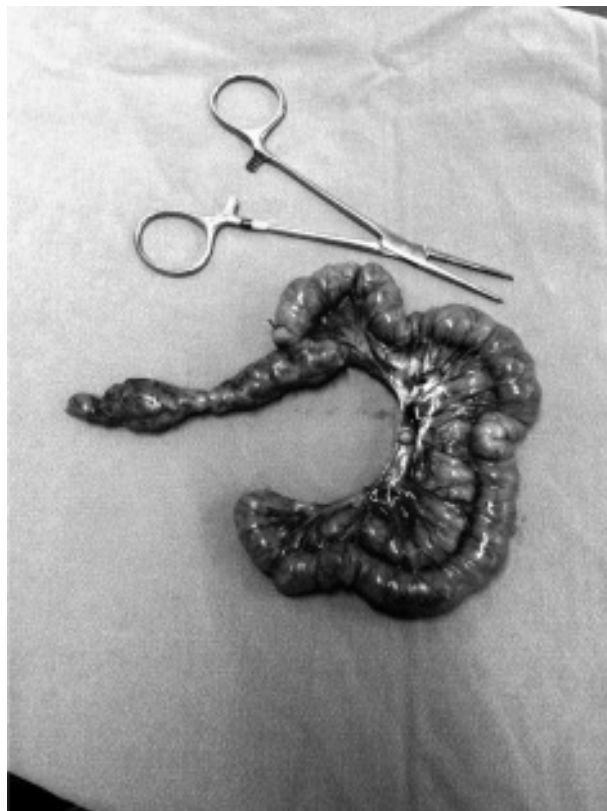


Figura 4. Porção retirada.

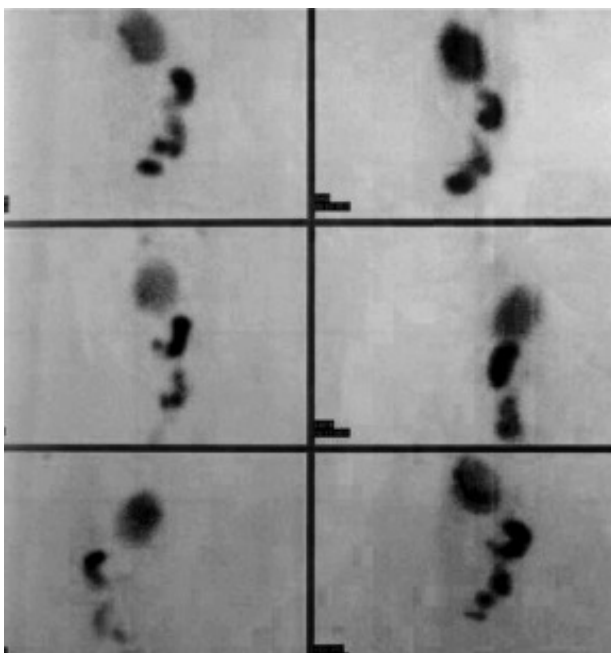


Figura 5. Cintilografia.



Figura 6. Íleo com focos hemorrágicos.



Figura 7. Necrose de omento.

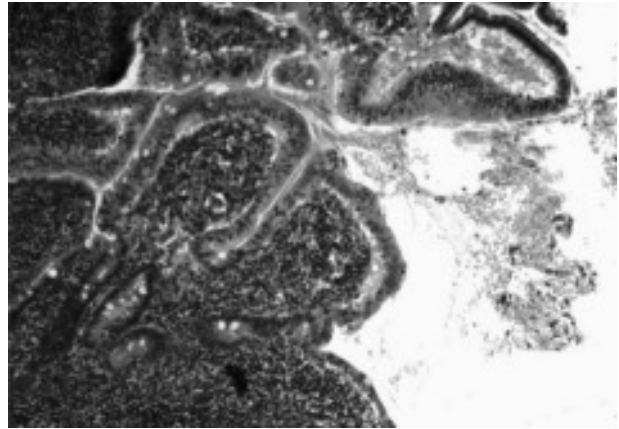


Figura 9. Histopatologia da porção retirada.

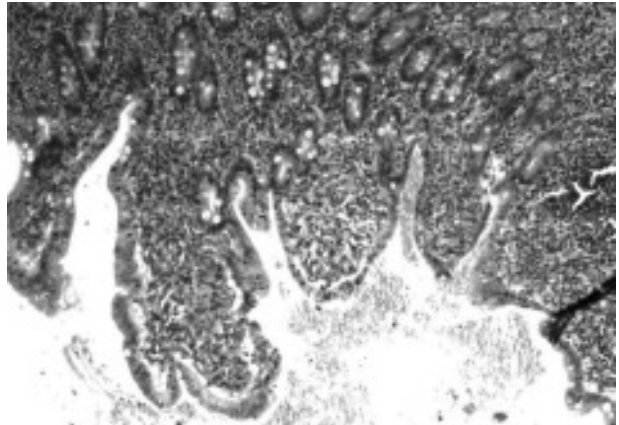


Figura 10. Histopatologia da porção retirada.

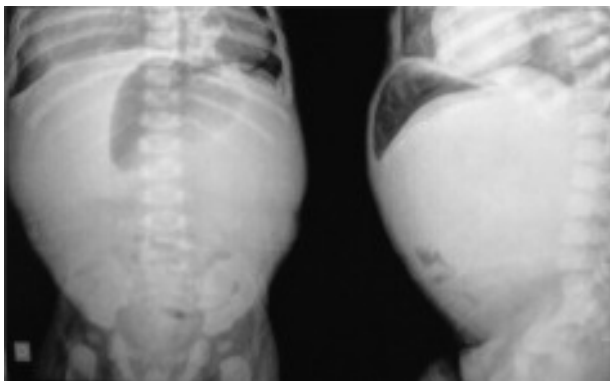


Figura 8. Radiografia pós cirurgia inicial.

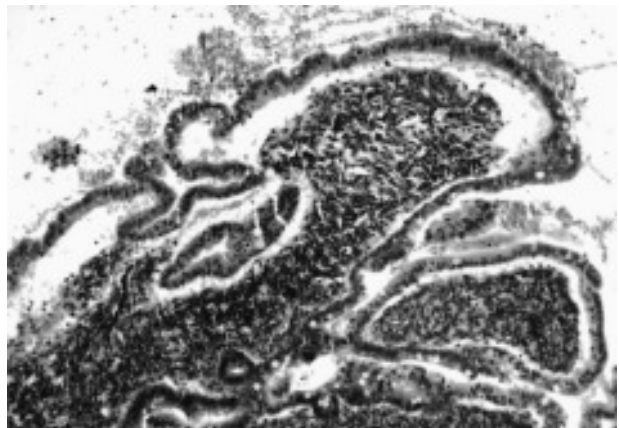


Figura 11. Histopatologia da porção retirada.

### Referências Bibliográficas

1. Yang MC, Duh YC, Lai HS, et al. Alimentary tract duplications. *J Formos Med Assoc.* May 1996;95(5):406-9.
2. Iyer CP, Mahour GH. Duplications of the alimentary tract in infants and children. *J Pediatr Surg.* Sep 1995;30(9):1267-70.
3. Stern LE, Warner BW. Gastrointestinal duplications. *SeminPediatr Surg.* Aug 2000;9(3):135-40.
4. Nagar H. Duplications of the gastrointestinal tract. *Isr Med Assoc J.* Dec 1999;1(4):254-6.
5. Brown RL, Azizkhan RG. Gastrointestinal bleeding in infants and children: Meckel's diverticulum and intestinal duplication. *SeminPediatr Surg.* Nov 1999;8(4):202-9.
6. Barlev DM, Weinberg G. Acute gastrointestinal hemorrhage in infancy from gastric duplication: imaging findings. *EmergRadiol.* Feb 2004;10(4):204-6.
7. Puligandla PS, Nguyen LT, St-Vil D, et al. Gastrointestinal duplications. *J Pediatr Surg.* May 2003;38(5):740-4.
8. Rasool N. et al. Enteric duplication in children: clinical presentation and outcome. *Singapore Med J, Rawalpindi.* v. 54, n. 6, p. 343-346, 2013.
9. Jia HM, Zhang KR, Qu RB. Ileal duplication with extensive gastric heterotopia in a girl. *World J Pediatr.* 2009 Nov;5(4):322-4. doi: 10.1007/s12519-009-0063-9. Epub 2009 Nov 13.
10. Vivier P.-H. et al. Ileal duplication. *Diagnostic and Interventional Imaging, France.* n. 94, p. 98-100, 2013.
11. Gabriel E. et al. Duplicações do aparelho digestivo. *Rev. Col. Bras. Cir., Rio de Janeiro.* v. 31, n. 4, p. 359-363, 2004.

# PSORÍASE PUSTULOSA PALMOPLANTAR – RELATO DE CASO EM PACIENTE DE 2 ANOS

## PALMOPLANTAR PUSTULAR PSORIASIS – CASE REPORT IN A 2-YEAR-OLD PATIENT

Aline Y. Yamanishi<sup>1</sup>, Caroline A. Sue<sup>1</sup>, Guilherme Cordeiro<sup>1</sup>, Isabella Strozzi<sup>1</sup>, Rafaela B. Siviero<sup>1</sup>, Sheron L.C. Carvalho<sup>2</sup>, Vânia O. Carvalho<sup>3</sup>

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

### Resumo

**Objetivo:** psoríase pustulosa palmoplantar é uma forma rara de psoríase, caracterizada por pústulas estéreis distribuídas sobre placas eritematosas descamativas nas palmas e/ou plantas. O objetivo deste relato é demonstrar a possibilidade desta variante clínica de psoríase na faixa etária pré-escolar.

**Descrição:** o paciente, de 2 anos e 8 meses de idade, apresentava surtos frequentes de lesões pústulosas nas palmas e plantas bilateralmente há 1 ano, sem melhora com antibioticoterapia. A dermatose teve melhora com corticoide tópico e orientações.

**Comentários:** a refratariedade aos antibióticos no primeiro ano da doença se deve ao fato das pústulas serem provocadas por mecanismo não-infeccioso. Após o diagnóstico correto, baseado na suspeição clínica, houve controle da dermatose.

**Palavras-chave:** psoríase, eczema disidrótico, criança.

### Abstract

**Objective:** palmoplantar pustular psoriasis is a rare variant of psoriasis, characterized by sterile pustules distributed over erythematous scaling plaques on the palms and/or soles. The objective of this case report is to bring to light the possibility of a rare clinical form of psoriasis in preschool children.

**Description:** the patient, 2-year-and-8-month-old, presenting intense flares of pustules formation on the palms and soles bilaterally for 1 year, without improvement with antibiotic therapy. The dermatosis improved after topical corticosteroid and orientation.

**Comments:** the refractoriness to the antibiotic therapy on the first year of the disease is due the fact that the pustules are caused by non-infectious mechanism. After the right diagnosis, based on clinical suspicion, there was control of the previously severe case.

**Key words:** psoriasis, ezema, dyshidrotic, child.

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

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

3. Especializanda em Dermatologia Pediátrica da Universidade Federal do Paraná. Curitiba-PR.

IS: Rua Colombo, 65 80540-250 Curitiba-PR

Telefone: (41) 3252-4553 e-mail: isa\_strozzi@hotmail.com

## Introdução

A psoríase pustulosa palmoplantar é uma variante rara de psoríase, caracterizada, além de lesões eritematosas descamativas e dolorosas, pela presença de pústulas nas palmas das mãos e/ou plantas dos pés. Alguns autores<sup>1,2</sup> colocam-na como um subtipo de psoríase pustulosa. Outros<sup>3,5</sup>, no entanto, acreditam que seja uma doença diferente desta.

A psoríase pustulosa pode ser classificada em generalizada, de pior prognóstico e potencialmente letal, e localizada, facilmente confundida com eczema disidrótico<sup>2</sup>. Dentre as localizadas, a acrodermatite contínua de Hallopeau e a forma pustulosa palmoplantar são duas variantes clínicas distintas<sup>4</sup>. Em torno de 25% dos casos de psoríase pustulosa estão associados com a forma clássica<sup>6</sup>, apresentando também placas de psoríase nas localizações clássicas.

São descritos fatores genéticos e ambientais na fisiopatologia da psoríase pustulosa. Na psoríase, há acúmulo de linfócitos T CD4+ de padrão T<sub>H</sub>1 e T<sub>H</sub>17, e T CD8+ efetoras na epiderme<sup>1</sup>. Os antígenos desencadeantes da sensibilização linfocitária ainda permanecem desconhecidos. A migração de tais células para a epiderme induz a proliferação dos queratinócitos através de citocinas e fatores de crescimento dos linfócitos T. Este processo produz as lesões características da psoríase. As lesões da dermatose, em indivíduos suscetíveis, podem ser desencadeadas por traumas, que determinam uma reação inflamatória local, caracterizando o fenômeno de Koebner<sup>1</sup>. Na psoríase pustulosa, há grande acúmulo de neutrófilos sob o estrato córneo, traduzido na clínica por pontos inflamatórios amarelos, as pústulas<sup>1</sup>. Quanto à genética, foram encontrados 7 loci envolvidos com uma maior suscetibilidade para a psoríase (PSORS1-7)<sup>6</sup>.

Em torno de 2% das pessoas nos EUA apresentam psoríase, que pode ocorrer em qualquer faixa etária com pico bimodal dos 15 aos 20 anos e entre 55 e 60 anos. A forma pustulosa é mais observada nas mulheres (58 a 94% dos casos) entre 40 e 60 anos de idade, com forte associação com tabagismo<sup>6</sup>. Contudo, dados epidemiológicos sobre a forma pustulosa palmoplantar são escassos.

A psoríase é uma doença crônica e permanece durante décadas com períodos de remissão e exacerbação<sup>7</sup>. A qualidade de vida é prejudicada significativamente devido ao prurido constante, sensação de dor ou ardência, estigmas sociais, constrangimento e ansiedade pelo aspecto clínico das lesões<sup>6</sup>.

## Relato de Caso

Paciente do sexo masculino, com 2 anos e 8 meses de idade, apresentava surtos de lesões descamativas nos pés no último ano, progredindo em algumas semanas para as mãos. Os surtos eram mensais e iniciavam com pústulas. Durante este período fez uso de inúmeros antibióticos tópicos e orais, sem melhora dos sintomas. Há um mês apresentou lesão pruriginosa tipo placa eritematosa e descamativa no couro cabeludo e joelho direito. Ao exame havia placas eritematosas descamativas recobertas por inúmeras pústulas profundas nas palmas das mãos e plantas dos pés (figura 1) em ambos os lados, associado a placa eritematosa e descamativa no couro cabeludo e joelho direito (figura 2), nas unhas havia inúmeros *pittings* e hiperqueratose.

Quanto à história mórbida familiar, o pai era asmáti-

co e o avô materno apresentava lesões de pele semelhantes as do paciente.

Foi diagnosticado clinicamente como psoríase pustulosa palmo-plantar. Orientado o uso de xampu com enxofre e ácido salicílico para o couro cabeludo e betametasona associada a ácido salicílico em creme uma vez ao dia durante 7 dias nas lesões de pele, além de emoliente em toda a pele.

Retornou após 2 meses com melhora importante das placas do couro cabeludo, mãos e pés. Ao exame havia mancha hipocrômica no joelho direito, placa de 2cm eritematodescamativa com sinal do orvalho sangrante no joelho esquerdo.

Foram mantidas as mesmas orientações e programada a introdução de creme hidratante com uréia. Permanece em acompanhamento clínico ambulatorial.

## Discussão

Clinicamente, a psoríase pustulosa se apresenta como lesões pustulosas brancas ou amareladas e estéreis sobre as placas eritematosas descamativas típicas da psoríase. Estas pústulas em geral são pequenas, entre 1 e 10mm, mas frequentemente elas tornam-se coalescentes e evoluem com formação de placas hiperqueratóticas<sup>3,8</sup>. Nas palmas, a eminência hipotênar e o centro da mão são as principais localizações das pústulas. Além disso, a distribuição bilateral é mais frequente<sup>9</sup>.

Em associação com a lesão pustular, podem haver placas eritematosas descamativas em outras áreas do corpo, como cotovelos, antebraços, dorso dos pés, pernas e joelhos, mas estas lesões são menos graves do que na forma clássica<sup>10</sup>. As alterações ungueais estão presentes em torno de 30% dos pacientes, como pústulas subungueais, onicólise, *pitting* e alterações da coloração da unha<sup>11</sup>.

O diagnóstico é fundamentalmente clínico a partir do achado de pústulas limitadas às palmas e/ou plantas, envoltas por eritema e hiperqueratose. Para tanto, é necessário o exame dermatológico abrangendo estas áreas. Entre os diagnósticos diferenciais, discute-se a similaridade com o eczema disidrótico, que é mais pruriginoso, caracterizado por vesículas e acomete o bordo lateral dos dedos e da palma e planta. Outro diagnóstico a ser afastado é a *tinea pedis* vesicular, caracterizada por vesículas localizadas, podendo haver associação com maceração interdigital, o exame micológico direto demonstra presença de fungos e a cultura é positiva. Na psoríase pustulosa as pústulas são estéreis e a cultura é negativa para fungos e bactérias. Se a dúvida permanecer, poderá ser realizada biópsia das lesões, mas isto raramente é necessário, sobretudo na presença de lesões típicas em outras localizações<sup>2</sup>, como no caso aqui relatado.

Não é descrito um tratamento padrão para a psoríase pustulosa em sua forma palmo-plantar, a resposta individual é variável e imprevisível<sup>12</sup>. Neste caso, o uso de tratamento com antibióticos tópicos e orais não foi efetivo pelo caráter estéril das lesões, que tem um mecanismo não-infeccioso.

Como primeira linha de tratamento, opta-se pela utilização de medidas gerais que minimizem os sintomas e exacerbações, independentemente da gravidade da condição, como hidratação da pele, afastamento de irritantes<sup>12</sup> e diminuição do trauma local, em conjunto com medicamentos tolerados pelo paciente<sup>3</sup>.

Quanto à farmacoterapia, recomenda-se a aplicação



de corticóide de alta potência, como a betametasona, como utilizada no caso aqui descrito, até a melhora das lesões ativas ou por um período máximo de 3 semanas. A melhora clínica geralmente é obtida com 2 semanas de trata-

mento, quando pode ser diminuída a potência do corticóide tópico. Conforme a gravidade, refratariedade e extensão das lesões, tratamento sistêmico pode ser indicado como metotrexate e acitretin<sup>12</sup>.



Figura 1. Placa eritematosa descamativa na face lateral do pé esquerdo (acima) e no detalhe (abaixo) presença de pústulas profundas e descamação.



Figura 2. Placa eritematosa no joelho direito.

### Referências Bibliográficas

1. Lazar AJF, Murphy GF. A pele. In: Robbins e Cotran, Bases Patológicas das Doenças, 8a Ed., Rio de Janeiro: Elsevier; 2010. p. 2010.
2. Lawley LP, McCall CO, Lawley TJ. Psoriasis, Cutaneous Infections, Acne and Other Common Skin Disorders. In: Harrison's Principles of Internal Medicine: Volume 1. 18h Ed., New York: McGraw-Hill; 2011. p. 395-404.
3. Brunasso AM, Puntoni M, Aberre W, et al. Clinical and epidemiological comparison of patients affected by palmoplantar plaque psoriasis and palmoplantar pustulosis: A case series study. Br J Dermatol. 2013; 168(6):1243-51.
4. Raychaudhuri SK, Maverakis E, Raychaudhuri SP. Diagnosis and classification of psoriasis. Autoimmun Rev. 2014; 13(4-5):490-5.
5. Sevrain M, Richard MA, Barnetche T, et al. Treatment for palmoplantar pustular psoriasis: Systematic literature review, evidence-based recommendations and expert opinion. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014; 28(5):13-6.
6. Langley RGB, Krueger GG, Griffiths CEM. Psoriasis: Epidemiology, clinical features, and quality of life. Ann Rheum Dis. 2005; 64(2):18-25.
7. Marsland AM, Chalmers RJ, Hollis S, et al. Interventions for chronic palmoplantar pustulosis. Cochrane Database Syst Rev. 2006; 16437433.
8. Erikson MO, Hagforsen E, Lundin IP, et al. Palmoplantar pustulosis: A clinical and immunohistological study. Br J Dermatol. 1998; 138(3):390.
9. Hellgren L, Mobacken H. Pustulosis palmaris et plantaris: Prevalence, clinical observations and prognosis. Acta Derm Venereol. 1971; 51(4):284-8.
10. Yamamoto T. Extra-palmoplantar lesions associated with palmoplantar pustulosis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009; 23(11):1227-32.
11. Burden AD, Kemmett D. The spectrum of nail involvement in palmoplantar pustulosis. Br J Dermatol. 1996; 134(6):1079-82.
12. Brunasso, G.; Massone, C. Palmoplantar pustulosis: Treatment. Disponível em: <<http://www.uptodate.com/contents/palmoplantar-pustulosis-treatment>>. Acesso em: 20 jul. 2015.

### Agradecimentos

Agradecemos ao paciente e sua família pela contribuição no estudo de psoríase pustulosa em paciente pediátrico.

## RELATO DE CASO

### **RELATO DE CASO: PIOMIOSITE TROPICAL EM ADOLESCENTE NA CIDADE DE CURITIBA**

#### **CASE REPORT: TROPICAL PYOMYOSITIS IN A TEENAGER IN CURITIBA CITY**

Anne Twardowsky Di Donato<sup>1</sup>, Jéssica Sydrião<sup>2</sup>, Vítor Costa Palazzo<sup>3</sup>, César Cavalli Sabbaga<sup>4</sup>

#### **Resumo**

A piomiosite tropical é uma doença rara, com maior incidência em zonas tropicais sendo causada por infecção direta da musculatura esquelética, tendo como agente etiológico, principalmente, o *Staphylococcus aureus*. O diagnóstico é clínico, podendo ser confirmado pelo isolamento do agente etiológico em cultura de secreção purulenta. A antibioticoterapia abrangendo o *S. aureus* deve ser instituída o quanto antes, sendo que casos mais graves podem necessitar drenagem cirúrgica. Por ser mais comum nas primeiras duas décadas de vida, é importante que ela seja considerada um diagnóstico de exclusão para lesões musculares que cursem com piora do estado geral na faixa etária pediátrica.

**Palavras-chave:** piomiosite tropical, *Staphylococcus aureus*, musculatura esquelética.

#### **Abstract**

Tropical pyomyositis is a rare disease with major incidence in tropical countries. It is caused by direct muscle's infection and the main causative agent is *Staphylococcus aureus*. The diagnosis is clinical, but can be confirmed by bacterial culture growth in purulent secretion. Antibiotic therapy covering *S. aureus* must be initiated immediately, wherein for severe cases surgical drainage may be necessary. Since the disease is more common in the first two decades of life, it must be considered a differential diagnosis for muscle's lesions associated with worsening of general state in patients of pediatric age.

**Key words:** tropical pyomyositis, *Staphylococcus aureus*, skeletal muscle.

1. Acadêmica do 9º período do curso de medicina da Universidade Positivo, Curitiba-Paraná.

2. R1 na residência em pediatria do Hospital Pequeno Príncipe, Curitiba-Paraná.

3. Médico pediatra e intensivista pediátrico no Hospital Pequeno Príncipe, Curitiba-Paraná; professor adjunto da disciplina de pediatria e puericultura II na Universidade Positivo, Curitiba-Paraná.

4. Médico cirurgião pediatra do Hospital Pequeno Príncipe, Curitiba-Paraná.

**ATDD:** Rua Pastor Antonio Polito, 650, cs. 13 Boqueirão 81770-260 Curitiba-PR

Telefone: (41) 9914-1563

e-mail: annedid@hotmail.com

## Introdução

A piomiosite tropical (PT) é uma infecção bacteriana aguda que afeta a musculatura esquelética formando coleções purulentas, frequentemente múltiplas<sup>1</sup>. Sua descrição ocorreu pela primeira vez em 1885, recebendo este nome por ter uma incidência maior nas regiões tropicais<sup>2</sup>. Em 1971 ela foi relatada pela primeira vez em uma zona de clima temperado, sendo desde então reportada em diversas regiões geográficas do planeta<sup>3</sup>. O agente etiológico principal é o *Staphylococcus aureus*, responsável por até 90% dos casos ocorridos em zonas tropicais e 70% em zonas temperadas. Os estreptococos são responsáveis por 10 a 20% das infecções<sup>4</sup>.

Nas regiões de clima tropical a PT é responsável por cerca de 1 a 4% de todos os internamentos hospitalares<sup>5</sup>. Já em zonas de clima temperado a incidência gira em torno de 0,5/100.000 habitantes<sup>6</sup>, indicando aumento do número de casos nessas regiões, decorrente da melhora nos métodos diagnósticos, aumento dos casos de imunossupressão e de resistência a antibióticos<sup>1,7</sup>. A ocorrência da doença é mais comum nas primeiras duas décadas de vida, com predomínio do sexo masculino numa relação de 4 a 3:1<sup>8</sup>.

Algumas condições podem predispor o surgimento da PT, incluindo histórico recente de trauma (presente em até 63% dos casos)<sup>5</sup>, infecções cutâneas, *diabetes mellitus*, infecção por HIV, uso de drogas injetáveis e desnutrição<sup>9</sup>. A presença de bacteremia foi reportada em até 31% dos casos<sup>5</sup>. Quando a PT tem causa hematogênica é chamada primária, geralmente associada à imunossupressão. Quando é provocada por extensão da infecção de estruturas vizinhas ela é considerada secundária<sup>10</sup>.

## Relato de Caso

Paciente de 13 anos, do sexo masculino, procurou o serviço de pronto atendimento de um hospital pediátrico da cidade de Curitiba com queixa de dor intensa em regiões dorsal e panturrilha esquerdas, com início há cerca de 10 dias. Relata que já havia procurado atendimento médico no início do quadro sendo medicado com diclofenaco sódico em associação com cafeína,

carisoprodol e paracetamol, sem obter melhora. Há 1 semana apresentou edema, hiperemia e piora da dor, associado com febre alta (máxima de 40,9°C), hiporexia, náuseas e vômitos. Retornou ao serviço de saúde, recebendo diagnóstico de celulite em panturrilha esquerda, sendo prescrito amoxicilina com clavulanato por 7 dias, ainda sem apresentar melhora do quadro. Na admissão estava em bom estado geral, hidratado, hipocorado (+/+++), com *fascies* de dor e febril (39,2°C). Apresentava dor, eritema e edema importante em região dorsal esquerda - figura 1- e panturrilha esquerda - figura 2, com dificuldade para deambular por conta da dor. Sem presença de edema em outras áreas e sem linfonodomegalias. Frequência cardíaca estava em 95 bpm, respiratória em 20 mrm e saturação de oxigênio de 95% em ar ambiente. Demais aspectos do exame físico sem particularidades.

No primeiro dia de internação foi realizada uma ultrassonografia (USG) da região dorsal esquerda, mostrando extensa coleção entre a camada muscular paravertebral e o subcutâneo, desde a transição cervico-dorsal até transição dorso-lombar, com volume aproximado de 915ml - figura 3. Também foi realizada um *ecodoppler* venoso de membro inferior esquerdo, revelando extensa coleção entre a camada muscular e o subcutâneo da face posterior da perna com cerca de 300ml - figu-

ra 4. O hemograma solicitado na ocasião mostrou  $3,90 \times 10^6$  eritrócitos/mm<sup>3</sup>, 11g/dl de hemoglobina, hematócrito de 33,5%, 19.910 leucócitos/dl, com 84% de neutrófilos, 1% metamielócitos e 17% de bastões, com presença de granulações tóxicas nos neutrófilos. As plaquetas estavam em 563.000/mm<sup>3</sup> e a proteína C reativa em 64mg/l. Já no primeiro dia de internação iniciou-se oxacilina 200mg/kg/dia e paracetamol 15mg/kg/dose. Solicitou-se também hemocultura e antibiograma.

No segundo dia requisitou-se avaliação da equipe da cirurgia pediátrica, que entrevistou cirurgicamente nas coleções, havendo drenagem de 1000ml de secreção purulenta da região dorsal esquerda e de 600ml da panturrilha esquerda, enviando-se material para cultura. Colocado dreno de *Penrose* nas incisões os quais permaneceram por 7 dias. Neste mesmo dia, o paciente e sua mãe lembraram da ocorrência de um "furúnculo" em cotovelo direito, há cerca de 1 mês ocorrendo resolução espontânea há cerca de 10 dias da admissão hospitalar. À inspeção local observou-se apenas um pequeno ponto de drenagem em fase de resolução na região medial do cotovelo direito.

No quarto dia de internação surgiu coleção em face anterior de coxa esquerda, porém de pequeno volume (circunferência da coxa esquerda estava com 42cm e da coxa direita com 41cm), optando-se por tratamento conservador, já que paciente estava evoluindo favoravelmente.

No quinto dia de internação a hemocultura identificou moderado crescimento de *S. aureus*, o qual era sensível à oxacilina. A cultura do material purulento colhido no ato operatório identificou abundante crescimento do mesmo agente etiológico.

Após 10 dias, o paciente encontrava-se afebril, em bom estado geral e sem dor. Novos exames de sangue mostraram 10,8 g/dl de hemoglobina, hematócrito de 32,3%, 5.720 leucócitos/dl, com 23% de neutrófilos e 2% de bastões. As plaquetas estavam em 407.000/mm<sup>3</sup> e a proteína C reativa em 8,10mg/l. Com isso paciente recebeu alta após 10 dias de internação, sem prescrição medicamentosa. Mãe e paciente foram orientados a retornarem ao serviço de pronto atendimento em caso de piora do estado geral, febre ou aparecimento de sintomas semelhantes.

## Comentários

A PT possui 3 estágios: o 1º estágio é o invasivo, subagudo, caracterizado por dor difusa insidiosa, com ou sem febre, mas sem abscesso. O 2º estágio é o purulento ou supurativo no qual a maioria dos diagnósticos ocorre, iniciando-se em 10 a 21 dias após a primeira etapa, caracterizando-se por induração progressiva, dor, edema e formação de abscesso, sendo múltiplo em até 43% dos casos<sup>11</sup>, geralmente mostrando leucocitose no hemograma. O 3º estágio é ou tardio ou séptico, no qual há manifestações sistêmicas incluindo bacteremia e choque séptico, sendo que o músculo pode estar flutuante<sup>12,13</sup>. O paciente descrito neste artigo claramente passou pelos 2 primeiros estágios e estava entrando no 3º, pois apresentava bacteremia. A mortalidade é de cerca de 1,8%, podendo chegar a mais de 10% nas fases mais avançadas da doença<sup>8,14</sup>.

O diagnóstico da PT é feito pelo quadro clínico com auxílio de exames complementares. Exames laboratoriais podem mostrar hemograma com anemia, leucocitose com desvio à esquerda e granulações tóxicas; elevação da velocidade de hemossedimentação. A dosagem de enzimas musculares é normal na maioria dos casos. A hemocultura

é positiva em 20 a 30% dos casos em zonas temperadas e em 5 a 10% em zonas tropicais<sup>5</sup>. A cultura do conteúdo do abscesso é positiva em 21 a 41% dos casos<sup>13</sup>. O método de imagem mais viável é a ultrassonografia, por sua facilidade de acesso e baixo custo. Porém a tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética apresentam maior sensibilidade e especificidade<sup>15</sup>. O padrão-ouro para o diagnóstico é a aspiração de pus da região afetada demonstrando crescimento bacteriano por cultura e biópsia muscular que confirme necrose tecidual<sup>7</sup>. Sendo assim, pode-se considerar que o presente relato descreve um caso clássico de PT, já que o paciente apresentou um hemograma com características para infecção bacteriana, hemocultura positiva para *S. aureus*, coleções purulentas entre camada muscular e tecido subcutâneo e cultura positiva para *S. aureus*.

O tratamento inicial requer antibioticoterapia parenteral antiestafilocócica utilizando-se empiricamente oxacilina endovenoso ou cefalosporinas de primeira geração para alérgicos à penicilina<sup>5</sup>, justificando a conduta realizada para este paciente, ainda podendo associar-se gentamicina endovenoso para aumentar a eficácia dos beta-lactâmicos<sup>16</sup>. Abscessos extensos como os apresenta-

dos pelo paciente deste relato geralmente requerem a drenagem cirúrgica<sup>17</sup>, justificando a intervenção cirúrgica feita no presente caso. Na suspeita de *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina (MRSA) ou na ausência de resposta ao tratamento inicial, a cultura e antibiograma do material coletado torna-se importante para determinar o melhor antibiótico. Se isso não for possível, o tratamento deve incluir vancomicina ou teicoplanina, ou ainda, na ausência de resposta, linezolida<sup>5,18</sup>.

Como a PT é mais comum na primeira e na segunda décadas de vida, é importante que ela seja considerada um diagnóstico de exclusão para lesões musculares que cursem com piora do estado geral, dor na região acometida, febre, edema local e alterações laboratoriais das provas inflamatórias na pediatria<sup>11</sup>. A demora na antibioticoterapia pode levar à graves complicações, como destruição de grupos musculares, infecção metastática, osteomielite crônica ou, em casos extremos, choque séptico e morte<sup>19</sup>. Por ainda ser uma entidade pouco reconhecida há falta de orientação adequada para seu diagnóstico e tratamento, levando pacientes a buscarem atendimento médico inúmeras vezes antes de receberem a terapêutica adequada, como no caso aqui descrito.

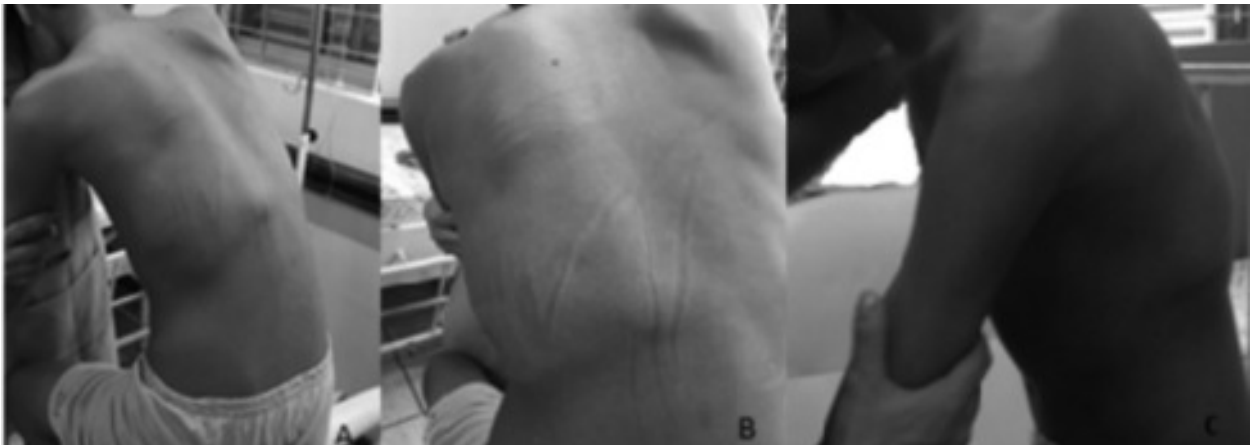


Figura 1.



Figura 2.

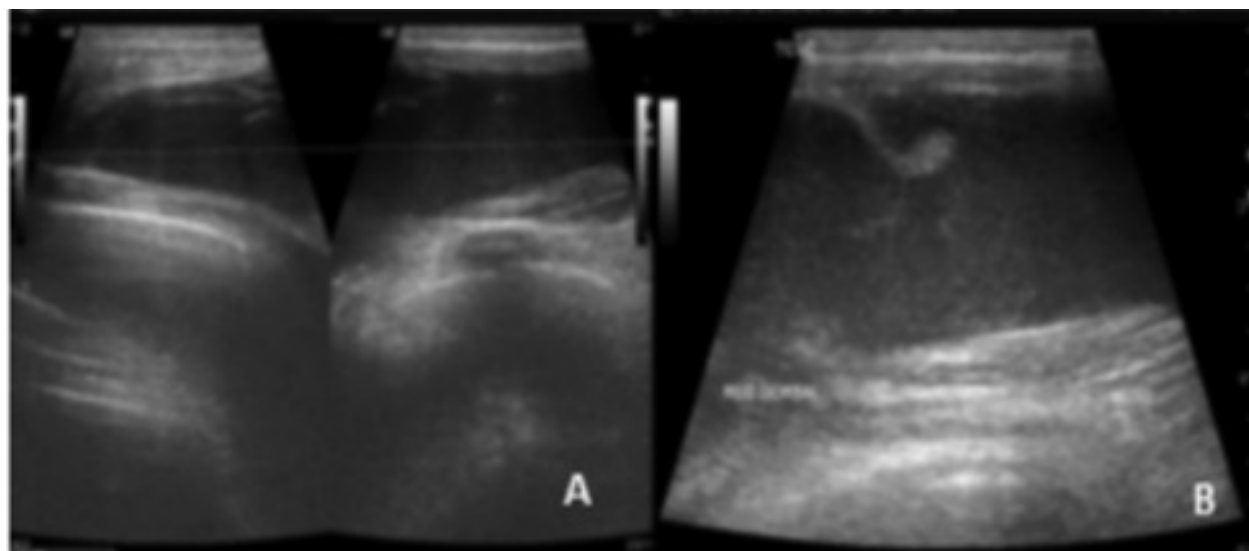


Figura 3.

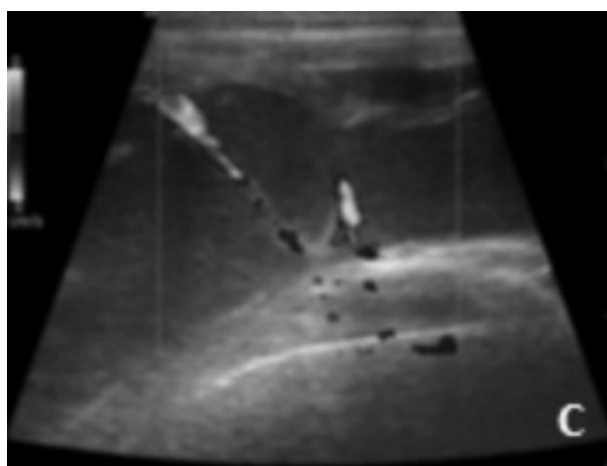


Figura 4.

### Referências Bibliográficas

1. Chattopadhyay B, Mukhopadhyay M, Chatterjee A, Biswas PK, Chatterjee N, Debnath NB. Tropical Pyomyositis. North Am J Med Sci. 2013; 5:600-3.
2. Scriba J, Beitrang ZUR. Aetiologie der myositis acuta. Deutsche Zeit Chir. 1885; 22:497-502.
3. Levin MJ, Gardner P, Waldvogel F. Tropical pyomyositis: an unusual infection due to Staphylococcus aureus. N Engl J Med. 1971; 24:196-8.
4. Warrell DA. Primary (tropical) pyomyositis. Oxford Textbook of Medicine. 5ª ed. Oxford University Press; 2010.
5. Chauhan S, Jain S, Varma S, Chauhan SS. Tropical pyomyositis (myositis tropicans): current perspective. Postgrad Med J. 2004; 80: 267-270.
6. Block AA, Marshall C, Ratcliffe A, Athan E. Staphylococcal pyomyositis in a temperate region: epidemiology and modern management. Med J Aust, 2008; 189: 323-325.
7. George P, Bendigeri M. Tropical pyomyositis-an emerging multi-disciplinary emergency. Trop Med Surg, 2013; 1:2.
8. Drosos G. Pyomyositis. A literature review. Acta Orthop. Belg., 71, 9-16, 2005.
9. Gonçalves AO, Fernandes NC. Piomiosite tropical. An Bras Dermatol. 2005; 80(4):413-4.
10. Taksande A, Vilhekar K, Gupta S. Primary pyomyositis in a child. Int J Infect Dis. 2009; 13; e 149-e 151.
11. Silva CP, Vale CRN, Barros RR, Neto PAN, Lira AF, Melo FFN. Piomiosite bacteriana aguda: a importância do diagnóstico precoce. Revista de Pediatria SOPERJ. 2009; 10(2): 13-5.
12. Cavagnaro F, Rodríguez J, Arancibia ME, Walker B, Espinoza A. Piomiositis en niños: reporte de 2 casos. Rev Chilena Infectol. 2013; 30 (1): 81-85.
13. Taguchi BB, Francisco JA, Campos PTR, Teixeira CO, Teixeira MAB. Piomiosite tropical: correlação anatomoclínica. Relato de caso. Rev Bras Clin Med. São Paulo. Abr/jun 2013; 11(2):194-6.
14. Langer V, Chauhan A. Non-operative management of tropical pyomyositis. Medical Journal, Armed Forces India. 2012; 68(3):254-256.
15. Agarwal V, Chauhan S, Gupta RK. Pyomyositis. Neuroimaging Clin N Am. 2011; 21: 975-983, x.
16. Levin ASS, Dias MBGS, Oliveira MS, Lobo DL, Garcia CP. Guia de utilização de anti-infecciosos e recomendações para a prevenção de infecções hospitalares. Grupo e subcomissões de controle de infecção hospitalar do Hospital das Clínicas-FMUSP. 5ª Edição, São Paulo, 2012-2014.
17. Yang CH. Pyomyositis in an apparently healthy man a case report. Journal of Internal Medicine of Taiwan. 2006;17.4: 188-192.
18. Pannaraj PS, Hulten KG, Gonzalez BE, Mason EO, Kaplan SL. Infective pyomyositis and myositis in children in the era of community-acquired, methicillin-resistant Staphylococcus aureus infection. Clinical infectious diseases. 2006; 43.8: 953-960.
19. Guardiano M, Maia A, Brito I. Piomiosite: um diagnóstico a pensar. Hospital Pediátrico de Coimbra. Saúde Infantil. 2004; 262:57-62.

# PADRÕES DE SENSIBILIZAÇÃO A ALÉRGENOS DOMICILIARES

---

## SENSITIZATION PATTERN TO AEROALLERGENS

Nelson Augusto Rosário Filho<sup>1</sup>, Cristine Secco Rosário<sup>2</sup>

A exposição a alérgenos inaláveis é um fator de risco para o desenvolvimento de asma e outras doenças alérgicas. Em famílias atópicas ou não-atópicas, há altas concentrações de alérgenos de ácaros do grupo 1 na poeira doméstica. A maioria dos pacientes com asma e/ou rinite alérgica é sensibilizada a ácaros<sup>1</sup>. *Dermatophagoides sp.* e *Blomia tropicalis* são as principais espécies de ácaro presentes na poeira doméstica. Baratas e camundongos em algumas comunidades, também são alérgenos freqüentes que induzem sensibilização. Há uma discrepância entre a freqüência da sensibilização mediada por IgE a baratas e os níveis de alérgenos na poeira doméstica. Mesmo com exposição documentada o grau de sensibilização não acompanha com resposta imunológica proporcional. A reatividade cruzada com tropomiosina, um pan-alérgeno identificado em ácaros, baratas, camarão e helmintos, pode ser uma explicação para esse achado em áreas onde são comuns<sup>2</sup>.

Em certas regiões, a maioria dos lares de pacientes com asma e/ou rinite, alérgicos aos ácaros apresenta concentrações de alérgenos do grupo 1 acima de 10<sup>1</sup>/4g/g de poeira em pelo menos um cômodo<sup>3-5</sup>.

Embora a sensibilização ao ácaro *Blomia tropicalis* também seja comum, níveis do seu alérgeno principal *Blo t 5* tem sido consistentemente baixos nos lares dos pacientes alérgicos<sup>6,7</sup>.

A prevalência de testes cutâneos positivos para diferentes espécies de ácaros foi determinada em adultos e crianças asmáticas residentes em sete cidades de cinco países latinoamericanos. A sensibilização a *Dermatophagoides pteronyssinus* variou de 60,7% em Cartagena a 91,2% em São Paulo e a sensibilização a *Blomia tropicalis* variou de 46,5% na Cidade do México a 93,7% em São Paulo. No geral, a sensibilidade cutânea a ácaros de estocagem foi menor do que a ácaros domésticos. Reatividade aos alérgenos do ácaro é muito comum em crianças e adultos asmáticos na América Latina, tanto em

regiões localizadas ao nível do mar, quanto em maiores altitudes, reforçando a necessidade de medidas preventivas no tratamento de asmáticos latinoamericanos<sup>8,9</sup>.

Nos sujeitos alérgicos em Cartagena (Colômbia), anticorpos IgE para *Dermatophagoides farinae* foram detectados por RAST em 89,6% ; para *B. tropicalis* em 80,5% e para *D. pteronyssinus* em 75,3%. A sensibilização a ácaros Pyroglyphidae (*D. pteronyssinus* e *D. farinae*) e não-Pyroglyphidae (*B. tropicalis*, *C. arcuatus*, *L. destructor* e *A. ovatus*) foi comum entre indivíduos alérgicos de regiões tropicais<sup>9</sup>.

Anticorpos IgE específicos para *D. pteronyssinus* são correlacionados com níveis séricos de IgE total em pacientes atópicos asmáticos, indicando que este contribui para níveis de IgE total<sup>10</sup>.

A participação de insetos em reações alérgicas respiratórias tem sido discutida por décadas. O inseto mais estudado foi a barata, cuja infestação doméstica é uma causa de asma e é considerada problema de saúde pública. A alergia à barata é importante na América do Sul, apesar de níveis de alérgenos da barata terem sido surpreendentemente baixos em diversos estudos<sup>3,11,12</sup>. As razões para esse achado não foram completamente esclarecidas. A reatividade cutânea pode ser devida a reações cruzadas a alérgenos de ácaros e outros. A tropomiosina pode ter um papel importante na reação cruzada mediada por IgE<sup>12</sup>.

Doenças alérgicas ocupacionais pela inalação de alérgenos do bicho da seda tem sido relatadas em trabalhadores da produção de seda<sup>13</sup>. A mariposa do bicho da seda tem antígenos de reatividade cruzada com outras espécies de mariposas e borboletas. Pacientes com alergia respiratória podem desenvolver sintomas pela exposição doméstica aos alérgenos desses insetos. Eles são atraídos pela luz artificial e podem causar sensibilização e sintomas de alergia respiratória<sup>14</sup>.

---

1. Professor Titular de Pediatria, UFPR.

2. Residente R4 de Alergia Pediátrica HC-UFPR.

NARE: Rua Padre Camargo, 453

80060-240

Curitiba-PR

e-mail: nelson.rosario@ufpr.br

Foi observada alta frequência de sensibilização a *Bombyx mori* em uma população selecionada de crianças com doenças respiratórias alérgicas, confirmada por teste cutâneo alérgico com extrato alergênico (52,5%) ou determinação de IgE específica para *B. mori* (60%)<sup>15</sup>. O principal alérgeno da larva de *Bombyx mori* (Bom m 1) é constituído pela proteína arginina cinase e apresenta reatividade cruzada com a arginina cinase das baratas<sup>16</sup>. Além disso o corpo da mariposa é rico em tropomiosina, também encontrada em outras fontes de alérgenos.

A exposição e sensibilização a alérgenos de animais domésticos tem sido descritas como inferiores à exposição e sensibilização a ácaro. Anticorpos IgE específicos

séricos a gato podem equivaler a 12% das taxas de sensibilização e, a cão, 8% em algumas áreas<sup>17,18</sup>.

Fungos anemófilos intra-domiciliares tem consistentemente determinado um baixo grau de sensibilização mediada por IgE em pacientes com alergias respiratórias residentes em regiões tropicais<sup>17-19</sup>.

A presença de diferenças regionais no padrão de sensibilização a aeroalérgenos deve ser enfatizada. Movimentos migratórios, variações climáticas, hábitos, industrialização e níveis sócio-econômicos devem ser levados em consideração na análise da prevalência de sensibilização alérgica e a variação temporal em regiões tropicais.

### Referências Bibliográficas

1. Rosario-Filho NA, Jacob CM, Sole D, Condino-Neto A, Arruda LK, Costa-Carvalho B, et al. Pediatric allergy and immunology in Brazil. *Pediatr Allergy Immunol.* 2013; 24: 402-9.
2. Santos AB, Chapman MD, Aalberse RC, et al. Cockroach allergens and asthma in Brazil: identification of tropomyosin as a major allergen with potential cross reactivity with mite and shrimp allergens. *J Allergy Clin Immunol.* 1999; 104: 329-37.
3. Tobias KR, Ferriani VP, Chapman MD, Arruda LK. Exposure to indoor allergens in homes of patients with asthma and/or rhinitis in southeast Brazil: effect of mattress and pillow covers on mite allergen levels. *Int Arch Allergy Immunol.* 2004; 133: 365-70.
4. Sopenle MC, Silva DA, Arruda LK, Chapman MD, Taketomi EA. *Dermatophagoides farinae* (Der f 1) and *Dermatophagoides pteronyssinus* (Der p 1) allergen exposure among subjects living in Uberlândia, Brazil. *Int Arch Allergy Immunol.* 2000; 122: 257-63.
5. Arruda LK, Rizzo MC, Chapman MD, Fernandez-Caldas E, Baggio D, Platts-Mills TA, Naspitz CK. Exposure and sensitization to dust mite allergens among asthmatic children in São Paulo, Brazil. *Clin Exp Allergy.* 1991; 21: 433-9.
6. Pereira EA, Silva DA, Cunha-Júnior JP, Almeida KC, Alves R, Sung SJ, Taketomi EA. IgE, IgG1, and IgG4 antibody responses to *Blomia tropicalis* in atopic patients. *Allergy* 2005; 60: 401-6.
7. Rullo VE, Arruda LK, Cardoso MR, Valente V, Zampolo AS, Nóbrega F, Naspitz CK, Solé D. Respiratory infection, exposure to mouse allergen and breastfeeding: role in recurrent wheezing in early life. *Int Arch Allergy Immunol* 2009; 150: 172-8.
8. Fernández-Caldas E, Baena-Cagnani CE, López M, Patiño C, Neffen HE, Sánchez-Medina M, et al. Cutaneous sensitivity to six mite species in asthmatic patients from five Latin American countries. *J Invest Allergol Clin Immunol.* 1993; 3: 245-9.
9. Puerta L, Fernández-Caldas E, Lockey RF, Caraballo LR. Mite allergy in the tropics: sensitization to six domestic mite species in Cartagena, Colombia. *J Invest Allergol Clin Immunol.* 1993; 3: 198-204.
10. Rosario NA, Vilela MMS. Quantitative skin prick tests and serum IgE antibodies in atopic asthmatics. *J Invest Allergol Clin Immunol.* 1997; 7: 40-5.
11. Arruda LK, Vailes LD, Ferriani VP, Santos AB, Pomes A, Chapman MD. Cockroach allergens and asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2001; 107: 419-28.
12. Arruda LK, Ferriani VP, Vailes LD, Pomes A, Chapman MD. Cockroach allergens: environmental distribution and relationship to disease. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2001; 1: 466-73.
13. Kino T, Oshima S. Allergy to insects in Japan. II. The reaginic sensitivity to silkworm moth in patients with bronchial asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 1979; 64: 131-8.
14. Kino T, Oshima S. Allergy to insects in Japan. I. The reaginic sensitivity to moth and butterfly in patients with bronchial asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 1978; 61: 10-6.
15. Araujo LM, Rosario Filho NA, Riedi CA. Respiratory allergy to moth: the importance of sensitization to *Bombyx mori* in children with asthma and rhinitis. *J Pediatr (Rio J).* 2014; 90: 176-81.
16. Liu Z, Xia L, Wu Y, Xia Q, Xen J, Roux KH. Identification and characterization of an arginin kinase as a major allergen from silkworm (*Bombyx mori*) larvae. *Int Arch Allergy Clin Immunol.* 2009; 150: 8-14.
17. Naspitz CK, Solé D, Jacob CA, Sarinho E, Soares FJ, Dantas V, et al. Sensitization to inhalant and food allergens in Brazilian atopic children by in vitro total and specific IgE assay. *Allergy Project-PROAL.* *J Pediatr (Rio J)* 2004; 80: 203-10.
18. Pastorino AC, Kuschnir FC, Arruda LK, Casagrande RR, de Souza RG, Dias GA et al. Sensitisation to aeroallergens in Brazilian adolescents living at the periphery of large subtropical urban centres. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2008; 36: 9-16.
19. Dutra BM, Rosário NA, Zavadniak AF. Inhalant allergens in Curitiba: a review of its clinical importance. *Rev Bras Alerg Immunopatol.* 2001; 24: 189-95.



# XVI Congresso Paranaense de Pediatria

Londrina – 12 a 14 de Novembro de 2015

*“Do pré-natal à adolescência”*

**Local:** Hotel Boulevard - Av. Higienópolis, 199 - Centro

**Inscrição de Temas Livres – até 19 de Outubro**

## Programa Preliminar

**12 de Novembro | Quinta-feira**

**Cursos Pré- Congresso – inscrições até 30/10**

- 8:00 - 18:00** **Local:** Associação Médica de Londrina - Av. Harry Prochet, 1055  
**Curso 1:** Reanimação Neonatal (40 vagas)
- Curso 2:** Suporte Básico de Vida (45 vagas): Novas diretrizes 2015  
*Aprenda a reconhecer e como proceder em:*
- Carga horária:** 8 horas
- Parada cardio respiratória no adulto, criança e bebê
  - Obstrução de vias aéreas por corpo estranho
  - Utilização do desfibrilador automático (DEA)
  - Sistema de ensino vídeo pratique, com manequins de simulação, máscara e desfibriladores automáticos externos
  - Carteira de provedor de suporte básico de vida, fornecido pela American Heart Association (AHA).
- 20:00 - 20:30** **Abertura do Congresso**  
Concerto de Crianças - *Quarteto Descobertas*
- 20:30 - 21:30** **Conferência de abertura**  
Envelhecer com Saúde - *Dr. Marcos Aparecido Sarria Cabrera*

**13 de Novembro | Sexta-feira**

- 7:30 - 8:00** **Inscrições e distribuição de material**
- 8:00 - 10:20** **Infectologia**
- Vírus emergentes: Ebola, Dengue, Zika, Chikungunya e Paralisia flácida - *Dra. Marion Burger*
  - Antibioticoterapia em infecções comunitárias de pele e partes moles - *Dra. Adriana Blanco*
  - Antibioticoterapia em infecções comunitárias do trato respiratório - *Dra. Cristina Rodrigues da Cruz*
  - Uso racional de antimicrobianos - *Dra. Jaqueline Dario Capobianco*
- 10:20 - 10:35** **Intervalo**
- 10:35 - 12:00** **Emergências e UTI**  
Reconhecimento do choque séptico e manejo de drogas de suporte hemodinâmico na sala de emergência
- Fluidoterapia em Pediatria - *Dra. Luiza Kazuko Moriya*
  - Sequência rápida de Intubação - *Dr. Arnildo Linck Junior*
  - Reconhecimento da sepse e drogas vasoativas no Serviço de Emergência - *Dr. Paulo Ramos David João*
  - Emergências na criança onco-hematológica - *Dra. Tania Hissa Anegawa*
- 12:30 - 13:30** **Simpósio Satélite - GSK**  
Como melhor proteger nossa população contra a Doença Meningocócica



- 14:00 - 15:30 Cirurgia e Nefrologia**  
· Atualização em patologias urológicas obstrutivas - *Dr. Fernando Costa*  
· Atualização em diagnóstico e tratamento de infecção do trato urinário - *Dra. Thaís Pereira Cardoso*  
· Dor abdominal recorrente - *Dr. Lucio Tedesco Marchese*
- 15:30 - 15:45 Intervalo**
- 15:45 - 18:00 Neonatologia e Cardiologia**  
· Hiperbilirrubinemia - *Dra. Cecília Maria Draque*  
· Rotura prematura de membranas: Conduta no recém-nascido - *Dra. Cecília Maria Draque*  
· Cardiopatias congênitas  
· O papel do Ecocardiograma no período neonatal - *Dra. Marcia Thomson*

## 14 de Novembro | Sábado

- 8:00 - 10:00 Alergia, Dermatologia e Pneumologia**  
· Afecções dermatológicas - *Dra. Kerstin Taniguchi Abagge*  
· Anafilaxia e Urticária - *Dra. Heloisa Simonini Delfino*  
· Asma aguda - *Dr. Cláudio Luiz Castro Gomes de Amorim*
- 10:00 - 10:20 Intervalo**
- 10:20 - 12:00 Gastroenterologia, Puericultura e Defesa Profissional**  
· “Hot topics” em Alergia alimentar - *Dra. Ana Paula Juliani*  
· Esteatose hepática - *Dra. Sandra Schuler*  
· Valorização do pediatra - *Dr. Milton Macedo de Jesus*  
· Nova Puericultura - *Dr. Tadeu Fernando Fernandes*
- 12:00 - 13:00 Simpósio Satélite – Nestlé Nutrition**  
Manejo do refluxo gastroesofágico em lactentes: intervenção não medicamentosa e tratamento farmacológico - *Dr. Mauro Sérgio Toporovski*
- 13:30 - 15:45 Endocrinologia, Nutrologia e Adolescência**  
· Top 10 da Nutrologia - *Dra. Roseli Oselka Saccardo Sarni*  
· Diabetes melito - *Dra. Mariana Moraes Xavier da Silva Marana*  
· Síndrome metabólica existe em criança? - *Dr. Geraldo Miranda Graça Filho*  
· Depressão - *Dr. Diego Augusto Nesi Cavicchioli*
- 15:45 - 16:00 Intervalo**
- 16:00 - 17:45 Ortopedia e Reumatologia**  
· Alterações ortopédicas - *Dr. Alessandro Giurizatto Melanda*  
· Alterações posturais na adolescência: visão do fisioterapeuta - *Dr. André Luiz R. Silva*  
· Dor em membros - *Dra. Margarida de Fátima F. Carvalho*
- 17:45 - 18:00 Encerramento e entrega de premiação dos melhores trabalhos**

### Comissão organizadora

**Presidente:** Jaqueline Dário Capobiango  
**Presidente de Honra:** Gilberto Pascolat  
**Coordenador da Regional de Londrina da SPP:** Milton Macedo de Jesus  
**Diretor do Departamento de Pediatria e Cirurgia Pediátrica da AML:** Milton Macedo de Jesus  
**Secretário Geral:** Renato Mikio Moriya  
**Primeiro Secretário:** Paulo Ramos David João  
**Segundo Secretário:** Hilda Vasconcellos Sella  
**Tesoureiro:** Mauricio Marcondes Ribas

### Comissão Científica

**Presidente:** Margarida de Fatima Fernandes Carvalho  
**Membros:** Jaqueline Dário Capobiango, Ana Paula Juliani, Heloisa Simonini Delfino, Luiza Kazuko Moriya, Lucio Tedesco Marchese, Fernanda Pegoraro de Godoi Melo

### Comissão Social

Renato Mikio Moriya, Ana Paula Juliani

### Comissão de Divulgação

Milton Macedo de Jesus, Renato Mikio Moriya, Maria Rafaela Conde Gonzales, Luiza Kazuko Moriya, Luci Keiko Kuromoto de Castro, Nisba Volpi, Marcos Antonio da Silva Cristovam, José Carlos Amador, Álvaro Luiz de Oliveira, Cristiane Brenzan Alvares Moreira, Ana Paula Tefilli, Tereza Emiko Ronden Furuta, Kennedy Schisler