

Jornal Paranaense de Pediatria

EDITORES RESPONSÁVEIS

Monica N. Lima Cat

Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Estatística e Informática Médica.

Sérgio Antônio Antoniuk

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

EDITORES ASSOCIADOS

Aristides Schier da Cruz

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

Eliane Mara Cesário Pereira Maluf

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

Donizetti Dimer Giamberardino Filho

Pediatra Diretor do Hospital Infantil Pequeno Príncipe

Gilberto Pascolat

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

José Eduardo Carrero

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

Luiza Kazuo Moriya

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina

Regina P. G. Vieira Cavalcante Silva

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

Walid Salomão Mousfi

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

CONSELHO EDITORIAL

Alfredo Löhr

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

Carlos A. Riedi

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

Carmem Austrália Paredes Marcondes Ribas

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

César Sabbaga

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

Daltro Zunino

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

Eduardo de Almeida Rego Filho

Professor Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina

Evanguelia Athanasio Shwetz

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

Isac Bruck

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

Ismar Strachmann

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

José Carlos Amador

Mestre em Pediatria

Leide P. Marinoni

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

Lucia Helena Coutinho dos Santos

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

Luiz Antônio Munhoz da Cunha

Chefe do Serviço de Ortopedia Pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe

Luiz de Lacerda Filho

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

Mara Albonei Pianovski

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

Margarida Fatima Fernandes Carvalho

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

Marina Hideko Asshiyde

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

Mário Vieira

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

Milton Elias de Oliveira

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

Mitsuru Miyaki

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

Nelson Augusto Rosário Filho

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

Nelson Itiro Miyague

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

DIRETORIA SPP - TRIÊNIO 2004-2006

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

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

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

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

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

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

Diretoria de Patrimônio: Luis Ernesto Pujol

Diretoria de Informática: Mônica Cat

Coordenadora de Eventos Científicos: Tsukiyo Obu Kamoi

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS DA SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA

Departamento de Adolescência

Darci Bonetto

Departamento de Aleitamento Materno

Claudete Teixeira Krause Closs

Departamento de Alergia - Imunologia

Kennedy Long Schisler

Departamento de Cardiologia

Cristiane Binoto

Departamento de Defesa Profissional

Álvaro Luiz de Oliveira

Departamento de Dermatologia

Leide Parolin Marinoni

Departamento de Endocrinologia

Romolo Sandrini Neto

Departamento de Gastroenterologia

Mário César Vieira

Departamento de Infectologia

Marion Burger

Departamento de Integrado de Saúde Escolar, Pediatria Ambulatorial e Cuidados Profissionais

Carmem Australia Paredes Marcondes Ribas

Departamento de Nefrologia

Maria Rita Roschel

Departamento de Neonatologia

Mitsuro Miyaki

Departamento de Neurologia Pediátrica

Joseli do Rocio Maito de Lima

Departamento de Pneumologia

Sonia Assunção Zulato

Departamento de Saúde Mental

Jussara Ribeiro dos Santos Varassin

Departamento de Segurança da Criança e do Adolescente

Luci Pfeiffer Miranda

Departamento de Suporte Nutricional

Izaura Merola Faria

Departamento de Terapia Intensiva

Paulo Ramos David João

Referência em Genética

Salmo Raskin

Referência em Hemato-Oncologia

Mara Albonei Pianovski

Referência em Oftalmologia

Ana Tereza Moreira

Referência em Ortopedia

Luiz Antonio M. Cunha

Referência em Otorrinolaringologia

João Gilberto Sprott Mira

Referência em Reumatologia

Margarida de F. F. Carvalho

JORNAL PARANAENSE DE PEDIATRIA - ANO 05, NÚMERO 04.

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

Sociedade Paranaense de Pediatria - Rua Des. Vieira Cavalcanti, 550 Telefone: 41 223-2570 Fax: 41 324-7874 Curitiba - PR
[Http://www.spp.org.br](http://www.spp.org.br) e-mail: sppediatria@hotmail.com

Projeto gráfico, diagramação e editoração: Fidelize Marketing Ltda. Telefone: 41 335-9233 www.fidelize.com.br Curitiba - PR

EDITORIAL

Estamos encerrando mais um ano de intensas atividades, bons resultados e alguns assuntos que continuarão pendentes na nossa pauta. É o caso da questão envolvendo nossa remuneração junto aos planos de saúde, que amarga grande defasagem, mas os aspectos positivos merecem destaque.

Temos realizado uma intensa programação de cursos e eventos ligados à educação continuada do pediatra que vem colaborando para atrair novos associados para nossa entidade. Tivemos vários eventos de sucesso em 2004, como o Encontro record de participações (mais de 1100 inscritos), o IV Fórum Nacional: "sexualidade em crianças e adolescentes portadores de deficiências", o evento: Paralisia Cerebral: atenção multidisciplinar, a IX Semana Estadual de Prevenção ao Uso Indevido de Drogas – PREVIDA, em parceria com a Secretaria de Estado da Justiça e Cidadania e vários cursos PALS, entre outros.

E vamos entrar em 2005 com uma programação a altura do nosso público. Vale o destaque para o Congresso de Terapia Intensiva, o da Abenepi e o XIV Congresso Brasileiro de Infectologia Pediátrica.

Outro marco importante foi a comemoração dos 70 anos da SPP, recentemente encerrada com uma exposição histórica na Casa Romário Martins, em Curitiba. Ela é a prova da marca que vimos deixando na Sociedade, através do nosso trabalho, durante gerações de profissionais.

Já está se tornando tradição a confraternização realizada em vários municípios paranaenses para comemorar o dia do pediatra. Mais que um momento de festa e confraternização com quem aprendemos a nos relacionar pela força da profissão ou pelas preferências pessoais, participar da comemoração do dia que nos é dedicado é um ato de reflexão.

Fatos como esse são importantes para nos aglutinar e nos tornar mais fortes enquanto categoria. Cada um de nós é uma parte importante nesse contexto e precisamos ter isso sempre em mente.

Amigos, tudo o que conquistamos ou o que ainda não conseguimos é a medida exata do quanto nos dedicamos à nossa profissão enquanto categoria. Se somos reconhecidos e valorizados pela comunidade e pelos poderes constituídos, é porque conquistamos esse reconhecimento e essa valorização pela soma das nossas atitudes individuais no atendimento a cada paciente e também em relação à classe à qual pertencemos. Somos movidos por dois sentimentos: o de sermos socialmente úteis e, como categoria, éticos e solidários.

No ano de 2005 precisamos fortalecer nossa integração ao movimento para a implantação da Classificação Brasileira Hierarquizada de Procedimentos Médicos (CBHPM) – padrão mínimo e ético de remuneração dos procedimentos para o Sistema de Saúde.

A Diretoria da SPP deseja aos colegas pediatras um **Feliz Natal e um grande 2005.**

A SPP acredita na união e engajamento dos pediatras paranaenses para o sucesso da implantação da CBHPM e valorização do nosso trabalho.

Vigilância das paralisias flácidas agudas/poliomielite

Be aware on acute flacid paralysis/poliomyelitis

O Brasil ostentou durante anos o título de vice-campeão mundial de poliomielite, doença que atingiu e deixou paralisadas, entre 1968 e 1980, mais de 25 mil crianças. Apenas a Índia nos superou neste triste recorde. E o que parecia impossível tornou-se uma realidade. Hoje estamos orgulhosamente na posição de país que erradicou a doença em virtude das ações de imunização e Vigilância Epidemiológica desencadeadas.

A partir de 1980 o país livrou da paralisia infantil milhares de crianças e famílias que seriam obrigadas a conviver, pelo resto de suas vidas, com as sequelas da poliomielite. Em 1994 o Brasil recebeu o "Certificado de Erradicação da transmissão autóctone do poliovírus selvagem nas Américas".

E o grande desafio para o setor de saúde brasileiro é o de manter uma vigilância epidemiológica ativa, e uma cobertura vacinal capaz de impedir a reintrodução da circulação do poliovírus selvagem no território nacional. Esta tarefa depende de todos os profissionais que trabalham na rede de saúde. E para manutenção da certificação da erradicação da poliomielite no país, faz-se necessária uma atuante vigilância epidemiológica das paralisias flácidas agudas, visto que existem reservatórios de poliovírus no mundo, com grande número de pessoas suscetíveis. Neste momento pode-se identificar três áreas geográficas, caracterizadas como reservatórios do vírus: Ásia, África e Mediterrâneo.

As informações produzidas no nível estadual são repassadas ao nível nacional, que as analisa diariamente e as insere no sistema de vigilância das PFA (Paralisia Flácida Aguda), o que é transmitido semanalmente à OPAS/OMS (Organização Pan Americana de Saúde/Organização Mundial da Saúde).

Foram pré-estabelecidas, para avaliação da qualidade da vigilância das PFA (Paralisia Flácida Aguda), os seguintes indicadores:

- Taxa de notificação de PFA (Paralisia Flácida Aguda), deve ser no mínimo um caso para cada 100.000 habitantes, menores de 15 anos de idade;
- Proporção de casos investigados em 48 horas pelo menos 80% dos casos notificados devem ser investigados dentro de 48 horas após a notificação;
- Proporção de casos com coleta adequada de fezes: pelo menos 80% dos casos devem ter uma amostra de fezes, para cultivo do vírus, coletadas dentro das duas semanas seguintes do início da deficiência motora;
- Notificação negativa: pelo menos 80% das unidades notificantes devem notificar a ocorrência ou não de casos de PFA (Paralisia Flácida Aguda) todas as semanas. Este indicador é avaliado a partir das informações

produzidas nas fontes notificadoras de PFA (Paralisia Flácida Aguda), existentes nos estados.

Em razão destas considerações é necessário que todo caso de paralisia flácida aguda, seja notificado e investigado, seguindo os critérios abaixo descritos:

O que é caso suspeito de poliomielite?

É caso de deficiência motora flácida aguda em menores de 15 anos, independente da hipótese diagnóstica ou de qualquer idade, que apresente a hipótese diagnóstica de poliomielite.

Caso Confirmado

Caso de Paralisia Flácida Aguda, em que houve isolamento do poliovírus selvagem na amostra de fezes do caso, ou de um de seus comunicantes, independente de haver ou não sequela, após 60 dias do início da deficiência motora.

Caso Compatível

Caso de PFA (Paralisia Flácida Aguda) que tiveram coleta adequada de amostra de fezes, e que apresentaram sequela aos 60 dias, ou evoluíram para óbito, ou de forma ignorada.

Caso Descartado (não poliomielite)

Caso de Paralisia Flácida Aguda, com amostra de fezes adequada, amostra coletada até 14 dias do início da deficiência motora na qual não houve isolamento do poliovírus selvagem.

Poliomielite associado à vacina

Caso de Paralisia Flácida Aguda em que há isolamento de vírus na amostra de fezes e presença de sequela compatível com poliomielite 60 dias após o início da deficiência motora.

Notificação

Diante da definição adotada para caso suspeito, todas as afecções neurológicas agudas, em menores de 15 anos, que cursam com paralisia flácida, devem entrar no sistema de vigilância, isto é, devem ser notificadas e investigadas para afastar possíveis associações com o poliovírus.

Fonte: A Saúde no Brasil-Ministério da Saúde-Volume 1-nº1-janeiro/março 1983.

Indicadores de Qualidade de Vigilância Epidemiológica Pós-Certificação, 1994.

Guia de Vigilância Epidemiológica – Ministério da Saúde/Fundação Nacional de Saúde-volume II, Brasília, agosto/2002.

Síndrome do tanque em 7 crianças da região noroeste do Paraná

Tank syndrome in 7 children in northeast Paraná

José C. Amador(1), Suzana C. Vituri(2), José M. O. Júnior(3), Lara F. Ciupak(3), Marcelo M. da Silva(4), Rafael V. Faiola(4)

Resumo

Objetivos: Estabelecer as características das crianças atendidas, vítimas da síndrome do tanque, os fatores desencadeantes, a gravidade e as complicações do acidente, o tratamento realizado e propor medidas para prevenção deste tipo de acidente.

Métodos: Realizamos uma análise retrospectiva com crianças que foram internadas na enfermaria da pediatria do Hospital Universitário Regional de Maringá entre os anos de 1996 e 2003, perfazendo 7 casos ao todo. A análise dos casos foi realizada com base na história clínica e no exame físico da internação, através de um questionário elaborado

Resultados: A média de idade foi de 4 anos, com predominância do sexo masculino (5:2) e da raça branca (6:1), sendo de 8 dias a média de internação. A dor abdominal foi o sintoma mais freqüente e apenas um caso necessitou de intervenção cirúrgica. A ultrasonografia de abdome evidenciou resultados variáveis e a radiografia simples de abdome realizada em 4 crianças apresentava-se dentro da normalidade.

Conclusões: A síndrome do tanque é caracterizada por traumatismos decorrentes da queda do tanque de lavar roupas, que podem atingir vários segmentos corporais da criança, mais comumente o tórax e abdome..

Trata-se de importante causa de morbimortalidade, que pode ser prevenida através de adaptações no modelo do tanque e orientações aos responsáveis pelo cuidado das crianças. É um acidente muito comum na região noroeste do estado do Paraná, com pouca literatura disponível tanto nacional quanto mundial, devendo portanto ser motivo de muitos estudos

Palavras-chave: tanque; trauma abdominal, trauma torácico, acidentes-criança.

Abstract

Aims: to establish the features of children assisted as victims of the tank syndrome, the inducing factors, the gravity and complications of the accident, the treatment accomplished and measures to prevent this kind of accident.

Methods: it was made a retrospective analysis involving children assisted in the pediatric nursery of the Regional University Hospital of Maringá from 1996 to 2003, totalizing seven cases. The analysis of the cases was based on the clinical history and physical exam at the hospitalization, using a specific feedback form.

Results: The mean age was 4 years, with prevalence of male (5:2) and white race subjects (6:1), and an average period of hospitalization of eight days. The most frequent symptom was an abdominal pain and the surgical intervention was needed to only one case. The abdominal ultrasound scanning showed several results and the abdominal X-rays were considered normal in four children.

Conclusions: The tank syndrome is characterized by trauma events due to falls of water tanks, which can affect several body parts of the child, usually the chest and abdomen.

It is an important cause of morbimortality, which can be prevented through adaptations made in the tank model and orientations to the children caregivers. It is a very common accident in the northwest area of the Paraná' state, with little available literature so much national as world, owing therefore to be reason of many studies.

Key words: tank; abdominal trauma, chest trauma, accidents - child.

1. Doutor em Pediatria; 2. Mestre em Pediatria; 3. R2 em Pediatria do (H.U.M.); (4) :Interno de Medicina (H.U.M.).

JCA: Rua Neo Alves Martins, 1886 apto141 - Maringá/PR - CEP: 87013-060 - Fone: (44) 223-3885

E.mail: amador@irapida.com.br

Introdução

A Síndrome do Tanque, é a terminologia utilizada para descrever um trauma provocado pela queda de um tanque de lavar roupas sobre uma criança, podendo causar lesões ósseas, em vísceras parenquimatosas ou ocas¹. É uma condição freqüente entre crianças na idade pré-escolar e em populações mais carentes.

O mecanismo do trauma inicia-se quando uma criança ao dependurar-se no tanque não fixado apropriadamente no solo e também ao fato de que o centro de gravidade é deslocado para a esfregadeira do tanque, o que facilita a queda do mesmo sobre a criança, podendo atingir diversos segmentos do corpo. O epigástrico é a região mais atingida e nela os órgãos que mais sofrem o trauma são pâncreas e o duodeno²⁻³. O tórax vem a seguir, podendo ocorrer traumatismos de arcos costais e lesão cardíaca.

Na síndrome do tanque, o diagnóstico é habitualmente de um trauma fechado, que poderá ter uma ou mais vísceras atingidas e, conseqüentemente, os sinais e sintomas estarão na dependência da víscera atingida e das condições em que ocorreu o acidente.

A conduta primária frente a uma criança com Síndrome do Tanque deve seguir todos os preceitos e cuidados indicativos para abordar um politraumatizado, com atenção à permeabilidade de vias aéreas, condições dos sistemas circulatório e neurológico e aos sinais vitais, a fim de evitar a letalidade.

Diante disso, são objetivos deste trabalho: estabelecer as características das crianças atendidas, os fatores desencadeantes, a gravidade e as complicações do acidente, o tratamento realizado e propor medidas para prevenção deste tipo de acidente.

Métodos

Este estudo foi realizado por meio da análise retrospectiva dos prontuários de pacientes que foram internados no setor de pediatria do Hospital Universitário de Maringá, no período compreendido entre janeiro de 1996 e dezembro de 2003, com diagnóstico de Síndrome do Tanque.

A análise dos casos foi realizada com base na história clínica e no exame físico da internação, através de um questionário elaborado contendo como variáveis principais: idade, procedência, sexo, tempo de internação, necessidade de procedimento cirúrgico, raça, presença ou não de sinais e sintomas (febre, perda de consciência, dor abdominal, dor torácica, vômitos, hematêmese, hematúria, melena, choque, fratura óssea e outras queixas relatadas), dados laboratoriais e de imagem, uso de antibioticoterapia e presença de complicações cirúrgicas.

Para localização dos casos foi realizado levantamento no serviço de prontuários do hospital com os termos Síndrome do Tanque, trauma abdominal fechado, trauma abdominal, trauma torácico e politraumatismo. Após a localização de todos os prontuários com os diagnósticos acima citados, foram selecionados para análise apenas os casos que continham o tanque como causador do trauma. Em virtude do hospital apenas registrar

no serviço de prontuários os casos de pacientes internados e não cadastrar os pacientes que são atendidos no Pronto Socorro e que ficam em observação por um curto período de tempo, o que levou o estudo a ter uma amostra com número de casos reduzido.

As informações obtidas com os questionários foram armazenadas em um banco de dados montado no software Statistica, versão 5.0 e o trabalho estruturado na forma de estudo de casos.

Resultados

Foram encontrados ao todo 7 casos referentes à síndrome do tanque em crianças que necessitaram internamento no setor de pediatria do Hospital Universitário Regional de Maringá (HURM). Em relação à idade, observou-se média de 4 anos, com desvio padrão de 0,81. O tempo de internação teve uma média de 8 dias, com um intervalo entre 3 e 16 dias.

Na variável sexo, constatou-se 5 casos no sexo masculino e 2 no sexo feminino. A raça com maior freqüência foi a branca, com 6 casos. Na análise do quadro clínico a dor abdominal esteve presente em todos os casos. Apenas em 1 caso teve-se febre com equimose periumbilical. Outros sintomas presentes foram dor torácica em 2 casos, hematúria em 1 caso e perda de consciência em 1 dos pacientes. Sobre a necessidade de procedimento cirúrgico teve-se apenas 1 caso.

Na análise dos exames laboratoriais em todos os casos foram obtidos no ato do atendimento valores de hemoglobina e hematócrito. Em 4 casos realizou-se exame parcial de urina, com apenas 1 paciente tendo leucocitúria e hematúria. Nos exames de imagem somente em 1 paciente não foi feita a Ultrassonografia (USG) de abdome, por se tratar de comprometimento torácico, optando-se pela radiografia de tórax neste paciente. Os resultados das USG de abdome tiveram resultados variáveis conforme mostra a tabela 1. Em 4 crianças realizou-se radiografia simples de abdome que se demonstrava dentro da normalidade.

Tabela 1: Idade do paciente e o resultado obtido pelo USG

Paciente	Idade (anos)	Resultado da USG de abdome
1	5	- Líquido livre na cavidade peritoneal, sinais de rotura de lobo direito hepático perifericamente.
2	5	- Pequena quantidade de líquido livre na cavidade peritoneal e sinais de rotura mínima subcapsular esplênica.
3	4	- Hematoma hepático e perirenal direito.
4	4	- Discreta coleção líquida subcapsular renal esquerda.
5	3	- Dentro da normalidade.
6	3	- Pequena quantidade de líquido livre.

Apenas 1 paciente foi submetido à Tomografia computadorizada de abdome que evidenciou ruptura de 4ª porção do duodeno com abscesso retroperitoneal, necessitando de intervenção cirúrgica. Em outro caso a radiografia simples de tórax mostrava o mediastino superior alargado.

Alguns pacientes necessitaram de antibióticos, a ampicilina foi usada com único antibiótico em 3 casos, 1 paciente teve-se a necessidade de associar amicacina com clindamicina e em outro apenas a amicacina.

Discussão

Os acidentes na infância constituem uma importante causa de morbimortalidade, sendo fonte de preocupação em nosso país. Em 2000, segundo dados do Ministério da Saúde as lesões não intencionais resultaram na morte de 8451 crianças e adolescentes até quatorze anos (cerca de 9.3% do total de mortes para esta faixa etária)⁴.

Sabendo que o conceito de acidente pode ser interpretado como evento previsível, é possível identificar situações de risco e desenvolver estratégias para prevenção. De acordo com este conceito, tem-se a Síndrome do Tanque, como um acidente na infância com alto potencial de morbimortalidade. Segundo experiências de alguns profissionais tem-se uma mortalidade de 10%, pois ainda não existem estatísticas oficiais^{5,6}.

A Síndrome do Tanque caracterizada pela queda do tanque de lavar roupas sobre a criança, e conseqüentemente com traumas em diversas partes do corpo, recebe este nome principalmente nas regiões sul e sudeste do país, porém não é uma entidade restrita a estas localizações. Sua freqüência varia em função das condições sócio-econômicas de determinada população, do modelo e da maneira como o tanque de lavar roupas é instalado, do número de crianças e famílias residentes em um mesmo domicílio, famílias com migrações constantes e negligência na fixação dos tanques. Tem como faixa etária principal crianças pré-escolares, sendo a região do corpo mais atingida o abdome⁵.

A causa do acidente com o tanque de lavar roupas se deve quase que exclusivamente ao modelo do tanque usado, mas especificamente devido à inclinação dos pés do mesmo. O modelo clássico utilizado pela maioria das famílias que possuem este tipo de utensílio, é um tanque que pode ser de um ou dois vãos, de concreto e com pés anteriores retos, sendo que este tipo de tanque tem o centro de gravidade deslocado para a esfregadeira e que tomba apenas com a aplicação de 18 kgf, (*kilograma força*) o equivalente ao peso médio de uma criança na faixa etária dos 3 aos 6 anos de idade. Entretanto o tanque construído com o mesmo material, mas com os pés de apoio anteriores com inclinação de 45°, necessita de aproximadamente 129,6 kgf⁷. O diferencial nos pés traz o centro de gravidade para o meio dos tanques, tornando-os mais estáveis e seguros, conforme testes realizados pela Universidade Estadual de Maringá (fig. 2 e 3).

Participaram do trabalho todas as crianças que foram atendidas no Hospital Universitário Regional de Maringá, e que necessitaram de internamento na enfermaria pediátrica, excluindo-se os casos que são atendidos no Pronto Atendimento do hospital e que não per-

manecem por mais de 24 horas, pois não existem no serviço de prontuário informações sobre estes pacientes.

No levantamento realizado procurou-se definir a faixa etária, que conforme mostra os poucos trabalhos existentes observou-se semelhança com os resultados encontrados, sendo prevalente em pré-escolares. Além disso, o sexo masculino é o mais acometido, conforme mostra a figura 1.

A média do peso das crianças foi de 18.070 gramas, o suficiente para o tombamento do tanque, pois não existe uma padronização oficial da quantidade de concreto necessário para a fabricação do tanque e o modo de fixação varia entre as diversas famílias.

O tempo de internamento foi dependente do quadro clínico e da gravidade do acidente, entretanto verificou-se que a sintomatologia para um trauma abdominal fechado com seus diversos níveis de agravamento foi o quadro de maior ocorrência entre os casos estudados, sendo a queixa de dor abdominal presente em *todos os* pacientes.

Distribuição das crianças internadas na pediatria do HURM entre os anos de 1996 e 2003 com Síndrome do Tanque.

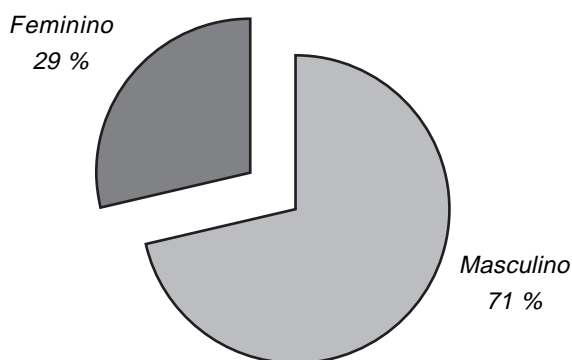


Figura 1: Mostrando a distribuição das crianças quanto ao sexo.

Existem poucos trabalhos na literatura sobre a Síndrome do Tanque⁵, entretanto a conduta visa os cuidados imediatos para manutenção da vida, baseando-se nos protocolos existentes para atendimento ao politraumatizado.

Em relação à abordagem diagnóstica, em conformidade com os casos atendidos, é importante que exames de imagem sejam empregados rotineiramente nestes pacientes, principalmente a Ultrassonografia abdominal, que quando realizado por profissional experiente orienta o pediatra quanto à conduta.

Além disso uma dúvida que ocasionalmente se faz presente é a necessidade de abordagem cirúrgica, principalmente na cavidade abdominal. Observou-se no estudo que dos 7 casos apenas 1 necessitou de intervenção cirúrgica, por conseqüência de ruptura de duodeno, o que foi demonstrado nos exames de imagem.

Sendo assim, a prevenção deste tipo de acidente

com o objetivo claro de reduzir a morbimortalidade e considerando a prevenção primária como essência para que este tipo de acidente não ocorra, é de suma importância a conscientização da população quanto à adequada fixação do tanque, a opção por modelos com pés inclinados, os cuidados familiares e de orientações para com as crianças.

Outro aspecto da prevenção se faz junto aos fabri-

cantes de tanque que deveriam optar pela fabricação dos modelos com pés inclinados⁸. Além disso é essencial que exista uma legislação ou um termo de ajustamento entre fabricantes e os órgãos governamentais para que definam os padrões de fabricação e fiscalizem a qualidade e o modelo produzido com o objetivo de garantir a segurança e evitar que este tipo de acidente continue ocorrendo.



Figura 2: Teste realizado no laboratório da UEM, mostrando que no tanque de pés retos o tombamento ocorre com carga de apenas 18,5 kgf.



Fig.3 – Quando o teste foi aplicado neste tanque de pés inclinados o tombamento se deu com carga de 129,6 kgf chegando, em alguns modelos, a 205,1 kgf.

Referências bibliográficas

1. BRAZ, A. Síndrome do Tanque. *Pediatria Moderna*. São Paulo maio. 1986; v.21, n.4, p.214.-218.
2. RAHAL, F. Referência a 19 acidentados por tanques de lavar roupa não fixados na base. *Revista da Associação Médica Brasileira*, São Paulo Dez. 1965; v.11, n.12, p.545-551,
3. PRONAP. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria 2003/2004;ciclo 7, n.1.
4. MARTINI, F. Teste afere segurança. *Jornal da UEM*, Maringá, Jan. 2004.
5. MONTANARO, J.O.; FUZINATO,D.V. Trauma torácico com ruptura cardíaca por síndrome do tanque em criança de dois anos de idade. *CiberSaude* [artigo eletrônico] 2004; Disponível em <http://www.cibersaude.com.br/revistas>. acessado: 7 de dezembro de 2004.
6. DOWD,M.D.; KRUG,S.; Pediatric Blunt Cardiac Injury: Epidemiology, Clinical Features, and Diagnosis. *J.Trauma*. 199640(01):61-7.
7. CRACHINESKI, M.R. de O.A. Proposta para a prevenção de acidentes com tanques de lavar roupa no município de Maringá-Pr. Maringá, 2000. 48f. Monografia (Especialidade em Engenharia de Segurança do Trabalho)- Departamento de Engenharia Civil, Centro de Tecnologia, Universidade Estadual de Maringá.
8. CABRAL, A; GLÁUCIO, F.; SILVA, P.; BARATELLA, J.; SAFATLE, N. Rótura de esôfago torácico por trauma abdominal fechado. *Revista da Associação Médica Brasileira*, São Paulo jun. 1990; v.36, n.2, p.110-111.

Artéria coronária esquerda anômala – descrição de caso e revisão de literatura

Anomalous origin of the left coronary artery - description of a case and review of the literature

Andréa Lenzi(1), Nelson I. Miyague(2), Danielle Gralak(1), Jean Silva(1), Léo Solarevicz(3), Fabio Sallum(4)

Resumo

O objetivo deste artigo é mostrar um caso inusitado de origem anômala da artéria coronária esquerda. Trata-se de um adolescente, sexo masculino, atendido pela primeira vez com dois meses de idade por insuficiência cardíaca. A radiografia de tórax mostrava cardiomegalia com aumento da circulação pulmonar, o eletrocardiograma, sobrecarga ventricular esquerda e o ecocardiograma, insuficiência mitral com ventrículo esquerdo dilatado. No acompanhamento ambulatorial houve melhora dos sintomas com uso das medicações, com redução da insuficiência mitral e do diâmetro do ventrículo esquerdo. Após dez anos de acompanhamento fez-se o diagnóstico de origem anômala da artéria coronária esquerda do tronco pulmonar em ecocardiograma de controle, sendo confirmado por cateterismo cardíaco. Submeteu-se à correção cirúrgica por meio da técnica de Takeuchi. Atualmente encontra-se assintomático e sem uso de medicação.

Palavras-chave: insuficiência cardíaca, origem anômala da artéria coronária esquerda, técnica Takeuchi.

Abstract

The objective of this article is to describe an unusual case of anomalous origin of the left coronary artery. The twelve years old boy was referred with cardiac failure with the age of two months. Thoracic X-ray showed cardiomegaly with an increased pulmonary circulation. Electrocardiogram showed left ventricular hypertrophy and the echocardiogram, mitral regurgitation and dilated left ventricle. During the follow-up period there was an improvement of the symptoms, with the use of medications, evidencing also reductions of mitral regurgitation and left ventricle diameter. The diagnosis of left coronary anomaly was established after ten years of follow-up, during the echocardiogram control, and it was confirmed by the catheterism. He was submitted to surgical correction with Takeuchi's technique. Nowadays the patient shows himself asymptomatic and without medication use.

Keywords: cardiac insufficiency, anomalous origin of left coronary artery, technique of Takeuchi.

1. Residente de Cardiologia Pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe; 2. Responsável pelo Ensino e Pesquisa em Cardiologia; 3. Hemodinamicista do Hospital Infantil Pequeno Príncipe; 4. Cirurgião chefe do Serviço de Cirurgia Cardíaca Hospital Infantil Pequeno Príncipe.

Introdução

A origem anômala de coronária esquerda é uma anomalia congênita rara, onde a artéria coronária esquerda origina-se do tronco da artéria pulmonar ou de um de seus ramos. A frequência estimada é de 0,2 % dos casos de cardiopatia congênita¹. Em torno de 80 a 90% dos pacientes morrem no primeiro ano de vida quando não tratados. A morbidade também é elevada, sendo a insuficiência cardíaca a complicação mais freqüente, ocorrendo nos primeiros meses de vida, em consequência de uma isquemia miocárdica. O tratamento da doença é estritamente cirúrgico e consiste na criação de um sistema de duas coronárias. O objetivo deste trabalho é mostrar a evolução natural inusitada de um caso de origem anômala de coronária esquerda e fazer uma revisão bibliográfica direcionada ao pediatra.

Descrição do caso

Criança do sexo masculino com dois meses foi referida ao serviço de cardiologia pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe para investigação de insuficiência cardíaca. Apresentava queixa de gemência, cianose perioral e taquicardia de início há uma semana. Estava em uso de furosemida, digoxina e isordil. Exame físico: peso de 5 kg (peso nascimento 3500 g), hidratado, corado, taquipneico, ausculta pulmonar sem ruídos adventícios, ictus em quarto espaço intercostal na linha hemiclavicular esquerda, ritmo de galope, sopro sistólico ++/IV em área mitral, fígado palpável a dois centímetros do rebordo costal direito e pulsos palpáveis simétricos. O eletrocardiograma mostrava ritmo sinusal e sobrecarga de ventrículo esquerdo. A radiografia de tórax, cardiomegalia e aumento da circulação pulmonar (figuras 1 e 2). No ecocardiograma presença de dupla lesão mitral com refluxo importante, aparelho subvalvar espessado, prolapso da cúspide anterior e ventrículo esquerdo aumentado com função preservada. Permaneceu em acompanhamento no ambulatório com diagnóstico de dupla lesão mitral. Os controles ecocardiográficos posteriores revelaram melhora da insuficiência mitral e da função cardíaca. Após dez anos da primeira consulta foi diagnosticada a origem anômala da artéria coronária esquerda do tronco pulmonar em um estudo ecocardiográfico com mapeamento em cores (figuras 3 e 4). O cateterismo cardíaco confirmou o diagnóstico de origem anômala da artéria coronária esquerda do tronco pulmonar e mostrou, também, insuficiência mitral de grau moderada e ventrículo esquerdo com hipocinesia ântero - apical de grau moderado a severo. A coronária direita encontrava-se dilatada dando origem à circulação colateral para a coronária esquerda que mantinha um fluxo retrógrado (figuras 5 e 6). Realizou a correção cirúrgica utilizando-se a técnica de Takeuchi. No pós-operatório não apresentou intercorrências significativas e encontra-se atualmente em controle ambulatorial assintomático e sem medicação.

Discussão

A origem anômala da artéria coronária esquerda do tronco pulmonar é uma causa de insuficiência cardíaca em lactentes e deve ser sempre lembrada no diagnósti-

co diferencial. Foi descrita pela primeira vez em 1886 por patologistas, mas foram Bland et al., em 1933, que detalharam o quadro clínico. Publicaram um caso de um paciente de três meses de idade com clínica de dispnéia, sudorese intensa, palidez e aparência de dor às mamadas, com alterações eletrocardiográficas de isquemia miocárdica e cardiomegalia na radiografia de tórax. Confirmou-se o diagnóstico no exame *pos-mortem*, sendo então denominada Síndrome de Bland-White-Garland².

Na maioria dos casos, como este, a origem anômala da artéria coronária esquerda apresenta-se como anomalia isolada, mas em 5% dos pacientes pode estar associada a outras malformações cardíacas. As mais comuns são comunicação interatrial, coarctação da aorta e comunicação interventricular.

As origens da coronária esquerda do tronco pulmonar podem ser diversas e incluem o seio de valsalva direito, esquerdo, anterior ou posterior, tendo na maioria dos casos sua origem do seio esquerdo ou direito. Em casos mais raros e geralmente associados a outros defeitos cardíacos, sua origem pode ser da artéria pulmonar direita ou esquerda.

Devido à raridade dessa cardiopatia, sua etiologia continua controversa. A hipótese mais atual sugere uma anomalia do plexo arterial subepicárdico. Este plexo arterial acabaria por perder seu rumo e viria a se unir em outras regiões (artéria pulmonar) que não o seu destino normal.

A fisiopatologia da doença encontra explicação na pressão arterial pulmonar do lactente e seu decréscimo nos primeiros meses de vida. Como a artéria coronária esquerda se origina do tronco pulmonar, sua perfusão é mantida pela pressão diastólica da artéria pulmonar. Esta se encontra em níveis elevados devido ao padrão de hipertensão pulmonar próprio do recém-nascido, mantendo com isso fluxo anterógrado nesta coronária. A partir do segundo mês de vida a pressão pulmonar começa a cair e o fluxo pela artéria diminui, entrando num padrão de baixa perfusão miocárdica e acarretando uma miocardiopatia isquêmica.

Neste fase o lactente apresenta crises de irritabilidade e choro incoersível, associado a dispnéia, sudorese, extremidades frias e palidez cutânea, que ocorrem durante esforço físico do lactente, como as mamadas, movimentação e evacuação^{2,3}. Não deve ser confundida com a cólica do lactente, que muitas vezes é mais precoce e não vem associada a palidez cutânea e sinais de insuficiência cardíaca. Ocasionalmente, durante a crise, pode haver perda de consciência. A duração desta é curta, cerca de cinco a dez minutos, com retorno as atividades sem dificuldade e permanecendo livre de sintomas por até alguns dias.

Esse quadro clínico, que é o mais comum no lactente, vem associado a sinais de insuficiência cardíaca devido à miocardiopatia isquêmica. Muitos pacientes evoluem para o óbito nesta fase. O nosso paciente, quando lactente, apresentava uma clínica de insuficiência cardíaca, característica desta cardiopatia nesta faixa etária.

Em alguns pacientes, durante a fase de queda da pressão pulmonar, a perfusão coronariana distal se mantém retrogradamente através de colaterais advindas da coronária direita, mantendo assim o fluxo coronariano

esquerdo e preservando tecido miocárdico. A riqueza de circulação intercoronariana pode ser suficiente para preservar este miocárdio e prolongar a sobrevida do paciente até a idade adulta. Esta evolução ocorreu com o nosso paciente que chegou à adolescência com poucos sintomas. Nos adolescentes ou nos adultos jovens pode ocorrer morte súbita, angina aos esforços físicos e episódios de arritmia cardíaca^{3,4}. Uma explicação para o retardo no diagnóstico pode ter sido pelas dificuldades técnicas encontradas nos aparelhos de ecocardiografia no início da década de 1990.

O ecocardiograma desempenha não só papel diagnóstico, mas quantifica o grau de disfunção ventricular e da insuficiência mitral. No acompanhamento, ele é fundamental para o controle ambulatorial sistemático do paciente.

O cateterismo cardíaco é o mais sensível exame de imagem para detecção da artéria coronária anômala, mas é de alto custo e envolve riscos na sua realização. A arteriografia revela a artéria coronária direita vicariante com colaterais suprimindo a coronária esquerda e posteriormente ocorre a opacificação da artéria pulmonar pelo fluxo retrógrado. A ventriculografia esquerda mostra um ventrículo dilatado e hipocinético, muitas vezes com insuficiência mitral importante.

Após o diagnóstico, o tratamento de escolha continua sendo o cirúrgico, pois a taxa de mortalidade com o tratamento medicamentoso situa-se entre 45 a 100% dos casos.

Durante o passar dos anos as técnicas cirúrgicas se aprimoraram, e a tendência universal é a manutenção de um sistema de duas coronárias. As cirurgias mais utilizadas são: reimplante da coronária esquerda na aorta e cirurgia de Takeuchi.

O implante da artéria coronária esquerda anômala diretamente na aorta oferece alto grau de patência no acompanhamento e índice de mortalidade de 0 a 23%^{4,5}. O sucesso desta técnica pode ser explicado pela elasticidade inerente aos tecidos infantis e pela experiência adquirida com a técnica de Jatene para Transposição das Grandes Artérias. A origem da artéria do sinus esquerdo dificulta a mobilização do vaso, sendo preferível a técnica de Takeuchi.

A técnica de Takeuchi consiste na criação de um túnel intrapulmonar ligando a artéria coronária esquerda à aorta, utilizando-se tecido autólogo (artéria pulmonar), preservando seu potencial de crescimento. Contra-indica-se esta técnica nos casos em que há uma origem alta da artéria coronária direita ou a localização do óstio coronariano adjacente a uma cúspide pulmonar. Apresenta baixa mortalidade e boa patência. As complicações tardias incluem regurgitação aórtica, obstrução túnel e estenose supralvar pulmonar⁵. Em nosso Serviço esta é a técnica de eleição para o tratamento.

A correção cirúrgica da insuficiência mitral na maioria dos casos não deve ser realizada no ato cirúrgico principal, pois aumenta o risco pós cirúrgico. Na maioria

dos casos com a melhora da função ventricular e melhora da isquemia miocárdica, principalmente do músculo papilar, ocorre a regressão da insuficiência mitral sem necessidade de plastia valvar.

A descrição deste caso ilustra uma cardiopatia pouco conhecida, mas de diagnóstico a ser lembrado nos lactentes em insuficiência cardíaca ou no diagnóstico diferencial de lactentes com irritabilidade e choro incoercível. O encaminhamento ao cardiopediatra deve ser lembrado nesses pacientes, antes da evolução para insuficiência cardíaca. Afinal seu diagnóstico tornou-se menos complicado atualmente com os métodos de imagem e seu tratamento cirúrgico mais tranquilo.

O trabalho apresenta-se metodologicamente correto, com uma boa abordagem da literatura, entretanto, seria interessante, já que é direcionada ao pediatra visando a percepção e a importância do diagnóstico precoce, que se enfatize mais a respeito da clínica inicial, aonde deve se dar maior importância ao CHORO INCOERCÍVEL DA CRIANÇA, apresentando DOR SEM CAUSA APARENTE, DE FORMA CONTINUADA, NA MAIORIA DAS VEZES ASSOCIADA AO ESFORÇO (AO SUGAR, EVACUAR...) não confundindo com a CÓLICA DO RN, associada a PALIDEZ DE PELE, que deve-se nestas horas a ISQUEMIA MIOCÁRDICA.

Enfatizar que o BOM PROGNÓSTICO DO TRATAMENTO CIRÚRGICO ESTA RELACIONADO COM A POUCA ISQUEMIA MIOCÁRDICA, antes do aparecimento do SOPRO CARDÍACO, decorrente da ISQUEMIA DO MÚSCULO PAPILAR MITRAL, que levará posteriormente ao quadro de INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA (ICC) E CARDIOMEGALIA.

Importante responder ao pediatra: DEVE O PEDIATRA DIANTE DE UM RN COM ESTE QUADRO CLÍNICO, ANTES DO APARECIMENTO DO SOPRO, DA ICC E CARDIOMEGALIA, SOLICITAR A AVALIAÇÃO DE UM CARDIOPEDIATRA VISANDO ESTA HIPÓTESE DIAGNÓSTICA?

Referências Bibliográficas

1. Miyague, NI ; Cardoso, SM; Meyer, F ; Toshi, I . Estudo epidemiológico da incidência de cardiopatias congênitas em crianças e adolescentes: análise de 4538 casos. Arq. Bras. Cardiol. 2003; 80 (3).
2. Allen, HD; Gutgesell, HP; Clark, EB; Driscoll, DJ. Congenital anomalies of the coronary vessels and the aortic root. In: Moss and Adams 'Heart Disease in infants, children and adolescents, 6rd ed. Philadelphia: Lippincott , 2001 : 679-82.
3. Vouhé, PR; Tamisier, D; Vernant, F; Leca, F. Anomalous Left Coronary Artery from the pulmonary artery: results of Isolated Aortic Reimplantation. Ann Torca Surg 1992; 54: 621-7.
4. Alexi-Meskishvili, V; Hetzer R; Weng, Y; Lange, PE. Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery. J Torca Cardiovasc Surg 1994; 108: 354-62.
5. Bunton, R; Lang, P; Rein, A ; Castaneda, A . Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery: ligation versus establishment of a two coronary artery system.

RELATO DE CASO

Leishmaniose visceral (calazar)

Visceral Leishmaniasis (Kalazar) – Case Report

Marina H K Asshide(1), Victor H S Costa Jr(2), Gigliola M Pozzebon(3), Felipe C P Santos(4), Juliano J Jorge(4)

Resumo

Objetivo: relatar o caso de uma paciente com leishmaniose visceral (LV), admitida em hospital pediátrico localizado em área não-endêmica, destacando a importância do reconhecimento da LV na faixa etária pediátrica.

Descrição: criança de 4 anos de idade, sexo feminino, encaminhada ao Hospital Pequeno Príncipe de Curitiba para investigação de aumento do volume abdominal, febre, palidez e emagrecimento há aproximadamente 3 meses. Apresentava história, exame físico e exames laboratoriais sugestivos, sendo o diagnóstico de leishmaniose visceral confirmado através do teste sorológico de imunofluorescência indireta. Foi submetida a tratamento inicial com Glucantime[®] (antimoniato de N-metilglucamina) e posteriormente com Anfotericina B.

Conclusões: este relato visa alertar os pediatras para a inclusão da LV na suspeita diagnóstica de pacientes pediátricos apresentando febre e visceromegalia, provenientes de áreas endêmicas, para a adequada abordagem diagnóstica e tratamento, especialmente em serviços de saúde de baixa incidência dessa endemia.

Palavras chave: leishmaniose visceral, calazar, paciente pediátrico, diagnóstico e tratamento.

Abstract

Objective: report a patient with visceral leishmaniasis, admitted to a pediatric hospital in a nonendemic area, highlighting the importance of recognizing visceral leishmaniasis in pediatric patients.

Description: child of four years old, female, admitted to Hospital Pequeno Príncipe of Curitiba (Parana - Brazil) to investigation of increase abdominal volume, fever, pallor and wasting. Clinical, physical examination and laboratorial were suggestive; a diagnosis of leishmaniasis was confirmed by indirect immunofluorescence. The patient was first treated with Glucantime[®] (N-metil glucamine) and later with Amphotericin B.

Conclusions: this report is an alert to pediatricians to obtain accurate diagnosis and treatment, especially regarding health services of areas with low-incidence of visceral leishmaniasis, the diagnosis of patients with fever and visceromegaly, who come from endemic areas, should include visceral leishmaniasis.

Key words: visceral leishmaniasis, kalazar, pediatric patient, diagnosis, treatment.

1. Professora de Clínica Pediátrica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Preceptora em Infectologia Pediátrica da Residência Médica do Hospital Pequeno Príncipe de Curitiba - PR (HPP-Ctba); 2. Professor de Clínica Pediátrica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Preceptor em Infectologia Pediátrica da Residência Médica do HPP-Ctba; 3. Médica Residente R2 de Pediatria do HPP-Ctba; 4. Médico Residente R2 de Pediatria do HPP-Ctba.

Hospital Pequeno Príncipe - Curitiba - PR / Serviço de Infectologia Pediátrica

GMP: R. Desembargador Motta, 1070 - Curitiba/PR - Tel.: (41) 310.1010/(41) 8805.4094 - Cep 80250-060

e-mail: giglimp@terra.com.br

Introdução

As leishmanioses (cutânea e visceral) têm sido reconhecidas no homem desde a antiguidade. Na Índia, a leishmaniose visceral (LV) era conhecida como uma doença de alta letalidade e denominada de Kala-azar (doença negra) pela freqüente pigmentação escurecida da pele nos acometidos¹.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), as leishmanioses afetam cerca de dois milhões de pessoas por ano, com 500 mil casos novos da forma visceral a cada ano. Estima-se que 350 milhões de pessoas estão expostas ao risco de infecção, com uma prevalência anual de 12 milhões de infectados^{2,3}. Nas Américas, o Brasil representa o país de maior endemicidade para a LV, sendo responsável por cerca de 97% de todos os casos nesse continente⁵.

A doença está amplamente difundida no Brasil, com casos autóctones notificados em quatro das cinco regiões, permanecendo indene apenas o Sul⁴. A região Nordeste concentra 90% das notificações⁵.

A leishmaniose visceral é uma infecção sistêmica causada por um protozoário do gênero *Leishmania*. No Brasil, o principal vetor é o mosquito *Lutzomyia longipalpis*, sendo o cão doméstico o reservatório mais importante e o homem o hospedeiro final⁵. A maioria dos casos é de infecção assintomática ou que desenvolvem sintomas moderados ou transitórios como diarreia, tosse seca, adinamia, febrícula, sudorese e discreta hepatoesplenomegalia⁶. O quadro clássico consiste de febre, hepatoesplenomegalia, com esplenomegalia volumosa, perda de peso, tosse, diarreia, dor e distensão abdominal^{2,6}.

A suspeita diagnóstica da LV deve ser baseada em dados epidemiológicos e nos achados clínicos e laboratoriais¹.

Os autores descrevem os dados clínicos, laboratoriais, tratamento e evolução de uma paciente com leishmaniose visceral admitida em hospital pediátrico, localizado em área não-endêmica, destacando a importância do reconhecimento desta doença na faixa etária pediátrica.

Relato de Caso

Criança de 4 anos de idade, sexo feminino, branca, natural e procedente de Santana do Ipanema - Alagoas, com história de febre recorrente, palidez cutâneo-mucosa, emagrecimento e aumento do volume abdominal há aproximadamente 3 meses. Mudou-se para o interior do Paraná, sendo encaminhada ao Serviço de Hemato-Oncologia Pediátrica do Hospital Pequeno Príncipe de Curitiba para investigação (suspeita de tumor abdominal ou leucose aguda). Sem antecedentes patológicos, exceto internamento por gastroenterite aos 2 meses de vida.

Ao exame físico, apresentava-se em bom estado geral, hidratada, emagrecida, com palidez cutâneo-mucosa, sem adenomegalias palpáveis. Peso=13400g (percentil 5). O abdome encontrava-se distendido, de difícil palpação, indolor, com fígado palpável a 5 cm do rebordo costal direito e presença de uma massa ocupando o hemi-abdome esquerdo estendendo-se até a

fossa ilíaca esquerda. Membros inferiores sem edema.

Na evolução foram realizados os seguintes exames:

Hemograma: hemáceas 1.950.000/mm³; Hb 5,20; hematócrito 16%; VCM 82; leucócitos 1.700/mm³; eosinófilos 0%; linfócitos 39%; monócitos 6%; bastões 2%; segmentados 3%. Plaquetas 113.000/mm³. Creatinina 0,53 mg%. Uréia 20,3mg%. VHS 135 /138mm. Mucoproteínas 7,46 mg/dl (VR 2-4,5). PCR 74,4 mg/dl. TGO 33U/l. TGP 18U/l.

Rx de tórax: secreção brônquica bilateralmente; acentuada elevação das cúpulas diafragmáticas.

Ecografia abdominal com doppler: fígado com dimensões aumentadas, porém ecogenicidade normal. Baço com dimensões muito aumentadas, estendendo-se até a fossa ilíaca esquerda, porém com ecogenicidade normal, medindo 17,4 cm long. Presença de fluxo em veias supra hepáticas e veia porta (a qual apresenta 1.06 cm de diâmetro). Ausência de circulação colateral em hilo hepático. Ausência de líquido livre em cavidade peritoneal.

Esfregaço de medula óssea: hipocelular; eritropoese e leucopoese diminuídas. Megacariócitos diminuídos. Pesquisa de leishmania negativa.

Imunofluorescência indireta - pesquisa de Anticorpo anti-leishmania brazilienses: resultado reagente (1/40). Pesquisa de Anticorpo anti-leishmania chagasi: não reagente.

Com o diagnóstico de LV confirmado, foi iniciado o tratamento com Glucantime[®] (20mg/kg/dia endovenoso por 20 dias). Tendo em vista a não melhora clínica, com sorologia negativa para leishmania pós tratamento, foi optado por iniciar Anfotericina B com o objetivo de melhorar os sintomas clínicos. Evoluiu nesse período com quadro de broncopneumonia e neutropenia febril, que foi tratado com Ceftazidima e Amicacina por 21 dias.



Figura 1: Hepatoesplenomegalia pós tratamento

Paciente persistia com leucopenia, neutropenia e pouca melhora da esplenomegalia (Figura 1). A possibilidade de seqüestro esplênico foi cogitada, sendo considerada a realização de embolização esplênica.

Na seqüência, a paciente evoluiu com varicela, sendo a cirurgia de embolização esplênica cancelada devido ao grau de imunossupressão esperado pós varicela.

Recebeu alta hospitalar após 2 meses de internamento com esplenomegalia em regressão (baço palpável a 10 cm do RCE). Retornou para controle ambulatorial no mês seguinte, com baço palpável a 5 cm do RCE e fígado palpável no RCD, pesando 17200g. Hemograma de controle dentro da normalidade e ecografia abdominal de controle mostrando baço com dimensões aumentadas (12 cm long), porém menor se comparado ao exame do internamento.

Discussão

Uma importante característica da leishmaniose visceral é que a preferência da doença pela população infantil vem se mantendo ao longo dos anos^{5,6,7,8}. Essa característica foi observada em nosso relato e, também, em recente estudo, no qual a LV predominou nos primeiros 5 anos de vida, faixa etária de 68,2% dos doentes⁹. A LV é uma doença sistêmica grave, que pode acarretar a morte nos pacientes não tratados.

A distribuição da doença no Brasil mostra uma tendência cíclica, com o pico observado no ano 2000⁹. O aumento do número de casos durante esse período decorre, provavelmente, da expansão das áreas endêmicas, levando ao aparecimento da doença na periferia das grandes cidades, onde não era conhecida até aquele momento, dificultando o diagnóstico e levando a um aumento da letalidade. De fato, desde meados dos anos 80, o calazar vem claramente se expandindo para regiões rurais indenes e para a periferia de alguns centros urbanos^{4,5}. Em nosso relato, a paciente é procedente do interior de Alagoas - Nordeste, área altamente endêmica.

O quadro clínico do calazar, geralmente insidioso, é caracterizado por febre, aumento de volume abdominal, palidez e perda de peso, reflexo tanto da desnutrição preexistente quanto do quadro consumptivo da própria doença. No desenvolvimento da doença aparece hepatoesplenomegalia, linfadenopatia, edema (principalmente de membros inferiores), ascite e manifestações hemorrágicas. O emagrecimento é progressivo e leva o paciente a uma acentuada caquexia que contrasta com o apetite preservado. O baço chama a atenção devido ao grande tamanho que atinge, muitas vezes com palpação abaixo de dez centímetros da linha hemiclavicular esquerda e, às vezes, até ultrapassando a cicatriz umbilical. Sua consistência é normal e a palpação indolor¹⁰.

Segundo a OMS, a anemia é registrada em 98% dos casos diagnosticados no Brasil. Estudo recente no IMIP⁹ evidenciou que 99,5% dos pacientes eram anêmicos. É provável que a anemia seja de origem multifatorial, podendo decorrer de bloqueio de produção da medula,

seqüestro esplênico, hemólise imune, hemorragia, parasitoses intestinais e carência de ferro¹⁰. Leucopenia e neutropenia (< 1.500/mm³) são encontradas com grande frequência em pacientes com LV^{1,3,8,9,10,11}, provavelmente por hiperesplenismo, além de hipoplasia ou depressão medular e hemofagocitose. A plaquetopenia (contagem inferior a 150.000/mm³) é um achado frequente em pacientes com LV, presente em 50 a 70% dos pacientes^{1,6,9,10,11,12}.

As manifestações clínicas e laboratoriais do calazar neste relato são semelhantes àquelas descritas na literatura^{1-6,8,9}.

O diagnóstico baseia-se no encontro do parasita em tecido de medula óssea, baço, fígado ou linfonodos⁶. Por esta técnica, a positividade varia de 54% a 85% nos diversos trabalhos. Foram desenvolvidos vários testes sorológicos para o diagnóstico [exemplos: fixação do complemento, imunofluorescência indireta (IFI), teste de aglutinação direta, ELISA e Dot-ELISA], assim como técnicas de biologia molecular (reação em cadeia da polimerase), porém persistem alguns problemas quanto à sensibilidade, especificidade, disponibilidade e custo desses testes na prática clínica¹³. Os exames sorológicos, como a IFI, possuem boa sensibilidade, mas podem apresentar reações cruzadas com antígenos de outros organismos, como *Trypanosoma*, *Mycobacterium*, *Plasmodium* e *Schistosoma*¹⁵.

O encontro de teste sorológico positivo, em paciente procedente de área endêmica e com quadro clínico sugestivo, praticamente fecha o diagnóstico de calazar, mesmo não havendo o encontro da leishmania nos aspirados realizados. Quando não há possibilidade de diagnóstico laboratorial, o início do tratamento é baseado nos achados clínico-epidemiológicos¹⁴.

O antimoniató pentavalente N-metil Glucamina (Glucantime®) é utilizado em nosso meio desde a década de 50 e permanece como tratamento inicial de escolha, sendo descritos 10% de casos resistentes^{3,5,9}. Nestes casos, a Anfotericina B pode ser empregada, e, mais recentemente, a Anfotericina B incorporada a partículas lipídicas artificiais (lipossomos) vem sendo utilizada, com vantagens, na redução de seus efeitos sistêmicos e no tempo de internação^{3,16}.

Infecções, hemorragias e anemia grave são responsáveis pela maioria das mortes e, o retardo no diagnóstico, a baixa idade e a desnutrição são implicados como importantes fatores que contribuem para o óbito^{5,6,8,9,14}.

Novas drogas de uso oral e vacinas para a LV vêm sendo desenvolvidas, com resultados animadores, mas, enquanto não dispomos destes avanços, devemos estar atentos para o diagnóstico da LV e utilizarmos as formas habituais de diagnóstico e tratamento, altamente eficientes no controle desta endemia^{17,18}.

O presente relato se reveste de importância como alerta aos pediatras que atuam em regiões de baixa incidência de LV, pois, com os constantes deslocamentos populacionais que ocorrem em nosso país, a LV deve ser sempre incluída no diagnóstico diferencial de pacientes com achados epidemiológicos, clínicos e laboratoriais característicos ou mesmo nos pacientes oligossintomáticos, especialmente se apresentarem febre e visceromegalia.

Referências Bibliográficas

1. Pastorino AC, Jacob CMA, Oselka GW, Carneiro-Sampaio MMS. Leishmaniose visceral: aspectos clínicos e laboratoriais. *J Ped (Rio J)* 2002; 78(2):120-7.
2. Badaró R, Jones TC, Lourenço B. A Prospective study of visceral leishmaniasis in an endemic area of Brazil. *J Infect Dis.* 1986;154:639-49.
3. Berman JD. Human leishmaniasis: clinical, diagnostic and chemotherapeutic developments in the last 10 years. *Clin Infect Dis.* 1996;24:684-703.
4. Ministério Nacional de Saúde. Fundação Nacional de Saúde (FUNASA). Controle, diagnóstico e tratamento da leishmaniose visceral (calazar): Normas Técnicas. Brasília; Ministério Nacional da Saúde; 1999. 85p.
5. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Boletim Epidemiológico. Evolução temporal das doenças de notificação compulsória no Brasil de 1980 a 1998. Ano III. 1999; p.50.
6. Alves JGB. Calazar. In: Figueira F, Ferreira OS, Alves JGB. *Pediatria - Instituto Materno infantil de Pernambuco.* 2ª ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1996. p. 320-27
7. Correia JB. Epidemiology of visceral leishmaniasis in Pernambuco, north-east of Brazil and the use of a latex agglutination test in urine for its diagnosis [dissertation]. Liverpool: Liverpool School of Tropical Medicine; 1998.
8. Campos Jr D. Características do calazar na criança. Estudo de 75 casos. *Pediatr (Rio J).* 1995;71(5):261-5.
9. Queiroz MJA, Alves JGB, Correia JB. Leishmaniose visceral: características clínico-epidemiológicas em crianças de área endêmica. *J Pediatr (Rio J)* 2004; 80(2): 141-6.
10. Farhat CK, Carvalho ES, Carvalho LHFR, Succì RCM. *Infectologia Pediátrica-2ª ed.* Rio de Janeiro, 1998; 563-578.
11. Nasir AM, Al-Nasser MN, Al-Jurayyan NAM, Al-Fawaz IM, Al-Ayed IH, Al-Herbish AS, et al. The haematological manifestations of visceral leishmaniasis in infancy and childhood. *J Trop Pediatr.* 1995;41:143-8.
12. Elnour IB, Akinbami FO, Shakeel A, Venugopalan P. Visceral leishmaniasis in Omani children: a review. *Ann Trop Paediatr.* 2001;21:159-63.
13. Arias JR, Monteiro OS, Zicker F. The reemergence of visceral leishmaniasis in Brazil. *Emerg Infect Dis.* 1996;2(2):145-6.
14. Organização Pan Americana de Saúde (OPAS)/Organização Mundial de Saúde (OMS). *Manual de Controle da Leishmaniose Visceral.* Brasília; 1997. 89p.
15. Kar K. Serodiagnosis of leishmaniasis. *Crit Rev Microbiol* 1995;21:123-52.
16. Lee MB, Gilbert HM. Current approaches to leishmaniasis. *Infect Med* 1999;16:34-45.
17. Khalil EA, El Hassan AM, Zijlstra EE, Mukhtar MM, Ghalib HW, Musa B, et al. Autoclaved *Leishmania major* vaccine for prevention of visceral leishmaniasis: a randomized, double-blind, BCG-controlled trial in Sudan. *Lancet* 2000;356:1565-9.
18. Sundar S, Makharia A, More DK, Agrawal G, Voss A, Fischer C, et al. Short-course oral miltefosine for treatment of visceral leishmaniasis. *Clin Infect Dis* 2000;31:1110-3.

Cefaléias relacionadas às disfunções temporomandibulares em crianças

Relationship between headache and temporomandibular disorders in children

Fernanda M. P. Bertoli(1), Sérgio A. Antoniuk(2), Isac Bruck(2), Lucia Helena Coutinho dos Santos(3), Guilherme R. P. Xavier(4), Danielle C. B. Rodrigues(4), Estela M. Losso(5)

Resumo

As disfunções temporomandibulares (DTM) abrangem vários problemas clínicos que envolvem os músculos da mastigação, a articulação temporomandibular e estruturas adjacentes. Em crianças os sintomas desta síndrome como dor na região pré-auricular, dor durante os movimentos mastigatórios, cefaléias, limitação dos movimentos mandibulares e presença de ruídos articulares também estão presentes, porém com menor intensidade. Pacientes com cefaléia parecem ter mais DTM, porém a relação entre a presença de DTM e cefaléias ainda não está bem esclarecida. A etiologia multifatorial das DTM em crianças abrange hábitos parafuncionais, traumas, fatores oclusais, sistêmicos e psicológicos. Este trabalho tem como objetivo abordar aspectos relacionados as DTM em crianças como etiologia, diagnóstico e tratamento, ressaltando a possível relação entre as DTM e cefaléias.

Palavras-chave: cefaléias, disfunções temporomandibulares, crianças

Abstract

The Temporomandibular Dysfunctions (TMD) include several clinical problems that involve the masticatory muscles, the temporomandibular joint and the near structures. In children the symptoms of this syndrome such as pain in the pré-auricular area, pain during the masticatory movements, headache, limitation of the mandibular movements and joint noises are also present, although with mild intensity. Patients with headache appear to have more TMD, although the relationship between the presence of the TMD and headaches is not clear yet. The multifactorial etiology of TMD in children includes parafunctional habits, traumas, occlusal, systemic and psychological factors. The aim of this paper is to approach aspects related to TMD in children as etiology, diagnostic and treatment, emphasizing the possible relation between TMD and headache

Key words: headaches, temporomandibular dysfunctions, children

1. Especialista em Odontopediatria ABO-Pr, aluna do Programa de Educação Continuada da Disciplina de Odontologia Infantil do UNICENP; 2. Professor assistente de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria; 3. Professor adjunto de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Neuropediatria; 4. Residentes de Neuropediatria do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná; 5. Mestre e Doutora em Odontopediatria- USP-SP, professora do Curso de Especialização em Odontopediatria da ABO-Pr e da Disciplina de Odontologia Infantil do UNICENP.

Universidade Federal do Paraná, Centro Universitário Positivo (UNICENP)

FMPB: R. Júlio Eduardo Gineste, 320 – CEP: 80310-410 - Telefone: (41) 228-2411 / 228-1313 / 228-297

e-mail: nandabertoli@yahoo.com.br

Introdução

As Disfunções Temporomandibulares (DTM) ou Disfunções Craniomandibulares (DCM) são consideradas como um conjunto de disfunções articulares e musculares na região crânio-orofacial. As DTM são caracterizadas, principalmente por dor articular e/ou muscular, ruídos nas articulações temporomandibulares (ATM) e função mandibular limitada ou irregular. Estas disfunções afetam o sistema estomatognático como um todo, e se manifestam através de sinais e sintomas que limitam ou incapacitam as atividades fisiológicas do indivíduo¹⁷. Atualmente tem se intensificado os estudos desta síndrome em populações pediátricas que necessitam especial atenção por estarem em fase de crescimento e desenvolvimento do complexo craniofacial, pois as ATM, nesta fase, passam por uma série de mudanças fisiológicas adaptativas¹⁶.

Em crianças os sintomas desta síndrome como dor na região pré-auricular, dor durante os movimentos mastigatórios, cefaléias, limitação dos movimentos mandibulares e presença de ruídos articulares também estão presentes, porém com menor intensidade do que em populações adultas. A etiologia multifatorial das DTM em crianças abrangem hábitos parafuncionais, traumas, fatores oclusais, sistêmicos e psicológicos^{10,15,21}. As cefaléias são comuns em crianças e adolescentes. Dores de cabeça recorrentes ocorrem em uma prevalência de 16% a 68% em crianças em idade escolar¹⁸, sendo que sua frequência é maior em adultos jovens.

Um dos sintomas freqüentemente apresentados por portadores adultos de DTM é a cefaléia, sendo que as duas podem possuir seu início durante a infância e aumentar com a idade¹², porém poucos estudos foram realizados com o intuito de correlacioná-las.

É recomendado que seja realizado um exame de DTM como parte de um exame odontológico de rotina em todos os paciente, pois um diagnóstico precoce de DTM é importante não só para a prevenção de complicações futuras, mas também na escolha de um plano de tratamento mais adequado naquela fase. Deve-se ter uma maior atenção em crianças portadoras de cefaléia para verificar se uma DTM não pode estar intervindo no desenvolvimento das dores de cabeça, pois as duas interferem significativamente na qualidade de vida do paciente, sendo a prevenção e o tratamento precoce as melhores escolhas.

Anatomia da articulação temporomandibular (ATM)

A articulação temporomandibular (ATM), segundo

MADEIRA (1998)¹³, é uma articulação ginglemoartroidal (movimentos de rotação e translação), composta e bilateral, com movimentos próprios para cada lado, porém simultâneos. Além disso, possui uma característica ímpar: é o único sistema articular com um ponto de fechamento, que são os dentes. Deste modo, uma interdependência de formação estrutural e estabilidade funcional é estabelecida entre a dentição e as articulações¹⁷.

Em crianças recém-nascidas as ATM são planas, não apresentam ainda a forma côncava da cavidade glenóide e nem existe a eminência articular como no adulto e por esse motivo pode ser possível a realização de movimentos de sucção. Outra característica é que a ATM está na mesma altura do plano oclusal dos dentes⁶. A medida que os dentes irrompem os músculos mastigatórios sofrem uma rápida adaptação e começam a executar os movimentos mandibulares necessários.

Etiologia de DTM em crianças

Os fatores etiológicos de DTM em crianças são semelhantes aos que ocorrem em adultos. A maioria dos autores concorda em classificar os fatores etiológicos das DTM como: iniciadores que causam a instalação da DTM; predisponentes, que aumentam o risco; e perpetuantes que interferem na sua progressão ou cura¹⁵.

VANDERAS (1992)²¹ verificou a prevalência de DTM em 386 crianças de 6-10 anos. As crianças foram submetidas a um exame clínico para verificar os movimentos da mandíbula, ruídos articulares e dores a palpação muscular e articular. Um questionário foi respondido pelos pais contendo perguntas sobre a ocorrência de dores de cabeça na região temporal ou durante os movimentos mandibulares, presença de travamento, ruídos articulares, história de traumas e estado psicológico da criança (calmo, tenso, ansioso, nervoso ou sob estresse). Os autores concluíram que o estado emocional da criança influencia o risco de desenvolvimento de sinais de DTM e devem ser considerados durante o plano de tratamento destes pacientes.

KEELING *et al.* (1994)¹⁰ com o propósito de verificar a presença de fatores de risco associados a ruídos na ATM realizaram um exame odontológico em 3.428 crianças com idades entre 6-12 anos. Os autores verificaram que 344 crianças apresentavam sons articulares e, através do resultado do exame observaram que algumas maloclusões dentárias como a mordida aberta anterior aumentam o risco de desenvolvimento de ruídos articulares.

FARSI & ALAMOUDI (2000)⁵ verificaram que a perda precoce de molares decíduos separada de outros fatores, não parece ser um fator etiológico no desenvolvimento de DTM.

VANDERAS & PAPAGIANNOULIS (2002)²² relataram que alguns tipos de maloclusões dentárias como a mordida cruzada posterior podem contribuir para a presença de certos sinais de DTM como dor na ATM. Parafunções orais (ranger dos dentes) e hábitos de mordiscar objetos afetam a probabilidade da criança apresentar dores musculares. Trauma, idade, gênero e fatores socioeconômicos não pareceram ter influência no desenvolvimento de DTM.

Prevalência da DTM em crianças

PAHKALA & LAINE (1991)¹⁶ verificaram em seu estudo que a prevalência de DTM nas crianças de um grupo mais jovem (5 a 8 anos) foi de 40%, no grupo com idade intermediária (9 a 12 anos) foi de 46% e no grupo mais velho (13 a 15 anos) de 31%. Além disso, os sinais e sintomas de DTM em crianças e adolescentes são leves ou moderados e podem até ser inconscientes, refletindo em mudanças fisiológicas e psicológicas e não uma condição patológica.

VANDERAS (1987)²⁰ comparou vários estudos sobre a prevalência das DTM em crianças e adolescentes e verificou que ela varia de 9,8 a 74%, sendo que a dor articular varia de 18 a 70% e a dor muscular de 5 a 39%.

Em um estudo com 50 crianças brasileiras de 7-10 anos, ALENCAR & BONFANTE (2000)² verificaram que 30% apresentaram dor durante a palpação lateral da ATM, 24% algum tipo de ruído articular, 22% dor durante a palpação muscular, 18% limitação da abertura bucal. Este trabalho apresentou uma alta prevalência de DTM, podendo indicar a necessidade de exame diagnóstico específico para DTM como rotina em crianças.

Disfunções temporomandibulares e cefaléias em crianças

As cefaléias estão presentes durante a infância e tornam-se mais comuns e freqüentes na adolescência assim como ocorre com as DTM. A evolução médica da criança ou adolescente com cefaléia requer um completo exame físico e neurológico. O exame físico deve incluir a determinação dos sinais vitais, incluindo pressão e temperatura. Uma cuidadosa palpação da cabeça e do pescoço deve ser realizada para investigar dor sinusal ou rigidez nugal, além do exame dermatológico e medição da circunferência da cabeça. A criança pode ter cinco

padrões de tempo para a cefaléia: aguda, aguda recorrente, crônica progressiva, crônica não progressiva e mista. A cefaléia aguda se caracteriza por um episódio único de dor de cabeça sem história de eventos prévios. A cefaléia aguda recorrente apresenta um padrão de dor de cabeça separado por intervalos livres de sintomatologia, como ocorre na enxaqueca. Na cefaléia crônica progressiva há um aumento gradual na sua freqüência e severidade. A cefaléia crônica não progressiva é uma dor de cabeça freqüente e constante. A cefaléia mista é uma cefaléia aguda superposta por um padrão crônico diário. As DTM se enquadram nas cefaléias agudas recorrentes e apresentam-se, com pouca freqüência, como cefaléias pois geralmente aparecem como dor unilateral na mandíbula na parte anterior e inferior da orelha. A dor é agravada por atos como comer, mastigar chicletes, ranger os dentes e bocejar. Pacientes podem descrever a presença de um ruído ou travamento articular. Os familiares podem descrever a presença de bruxismo ou de um trauma anterior. O exame pode revelar dor articular a palpação e limitação na abertura bucal¹¹.

Além da enxaqueca existem outras cefaléias: cefaléias vasculares não enxaquecosas (vasculites, por vasodilatação), cefaléias pós-traumáticas, cefaléias crônicas mistas e outras síndromes dolorosas entre as quais inclui-se a Síndrome da Articulação Temporomandibular. Porém a associação entre esta síndrome e a cefaléia não é claramente entendida. O distúrbio primário é de uma artrite na articulação que produz dor localizada na porção inferior da face e estalido na articulação. Devido a dor em um lado a mastigação é realizada no lado oposto. O músculo masséter usado excessivamente torna-se dolorido e uma cefaléia de contração muscular se segue sendo sentida do lado da face e no vértex. A artrite geralmente é causada por uma má-oclusão dentária ou traumatismo anterior da mandíbula⁷.

AHLIN & RAMOS-GÓMEZ (1982)¹ relataram o tratamento de 3 pacientes com DTM relacionadas a cefaléias, com idades de 8, 10 e 11 anos. Os pacientes eram portadores maloclusões dentárias e possuíam cefaléias freqüentes. Foram tratados através do uso de aparelhos ortodônticos para promover uma desarticulação e rotação da cabeça do côndilo para uma posição mais fisiológica na fossa mandibular. Os autores relataram que após o tratamento precoce da maloclusão ocorreu cura da cefaléia em todos os casos. Além disso, este tipo de tratamento pode minimizar potencialmente sintomas mais sérios que possam ocorrer como ruído articular e dor. Concluíram que em cefaléias relacionadas a DTM a

correção precoce da maloclusão dentária e da má posição condilar aliviará a dor da cefaléia e garante a sua não recorrência.

INGERSLEV (1983)⁸ com o objetivo de analisar os distúrbios funcionais do sistema mastigatório em crianças realizou um estudo com 366 pacientes entre 6 e 16 anos com sintomas de disfunção do sistema mastigatório. O achado mais freqüente foi o desgaste dos incisivos, presente em 42% dos pacientes. Em relação a ATM o estalido foi o mais encontrado, 27% das crianças. Pode-se observar que 34% das crianças apresentavam dores de cabeça, o que pode ser um sintoma de estresse muscular, principalmente no músculo temporal, no qual ocorreu dor a palpação em uma freqüência semelhante (37%). As crianças tiveram seu tratamento realizado através da correção funcional com placas de mordida e desgaste dental, fisioterapia com calor, anestesia local e exercícios musculares. Após a realização do tratamento, que durou quatro anos, o autor relatou que as dores de cabeça, que foram encontradas em 1/3 das crianças reduziram ou até foram eliminadas através do tratamento por correção funcional.

JONES (1993)⁹ demonstrou a possível relação entre cefaléias e hábitos parafuncionais (ranger ou apertar os dentes) através do relato de um caso clínico de uma menina de 5 anos que sentia fortes dores de cabeça quase todos os dias ao acordar com duração de algumas horas. Foi relatada a presença de bruxismo (ranger dos dentes) noturno. O tratamento foi realizado através do uso de um dispositivo interoclusal devidamente ajustado. Até 30 dias de uso houve relato de dor. A melhora ocorreu a partir de 40 dias, sendo que após 75 dias houve relato de 7 episódios dolorosos. O autor concluiu que o bruxismo e a cefaléia sugerem DTM, mas há outros sinais e sintomas para suportar o diagnóstico. Entretanto, por se tratar de relato de caso, não está afastada a possibilidade da resolução do quadro doloroso não estar relacionado com o uso do dispositivo.

Tanto a cefaléia quanto as DTM possuem sintomas que podem ocorrer na infância e se tornarem uma recorrência estável na adolescência. Baseado nisto, CAPURSO *et al.* (1997)⁴ realizaram um estudo para comparar a presença de sinais e sintomas de DTM em crianças com e sem cefaléias. Foram examinadas 269 crianças sendo que 62 eram portadoras de enxaqueca e 207 nunca sofreram nenhum episódio de dor de cabeça. Os resultados foram analisados após a obtenção de um completo histórico e a realização de um exame clínico. Os autores observaram que o sinal mais comum em pacientes jovens portadores de dores de cabeça é a dor a palpação muscular (61,3% dos casos), seguido por

ruído articular (50%) e desvio nos movimentos mandibulares (43,5 %). Pode-se ressaltar da comparação entre estes dois grupos que há uma predominância do problema de tensão muscular evidenciado pela dor nos músculos mastigatórios em pacientes com cefaléia. Relataram também que a parafunção oral (ranger ou apertar os dentes) foi freqüente, auxiliando o componente psicológico no desenvolvimento da dor nas DTM e cefaléias, sugerindo que este é um fator de risco em ambas. Concluíram que a comparação entre DTM e cefaléias recorrentes sugeriu uma associação, mas uma relação entre as duas condições clínicas ainda não pode ser confirmada.

LILJESTRÖM *et al.* (2001)¹² realizaram um estudo para investigar a associação de diferentes tipos de dores de cabeça com DTM. Participaram da pesquisa 297 crianças (146 meninas e 151 meninos) entre 13 e 14 anos de idade que se submeteram a exames médicos, psicológicos e odontológicos. Os autores não encontraram nenhuma associação entre dores de cabeça do tipo tensional e DTM, já a enxaqueca mostrou ter um tendência de estar associada a DTM.

BERTOLI (2004)³ realizou um estudo com 50 crianças, entre 4 e 18 anos, sendo 31 com cefaléia e 19 do grupo controle. As crianças foram submetidas a avaliação do neuropediatra para diagnóstico da cefaléias. Foram divididas em 3 grupos: portadores de enxaqueca, de cefaléia tensional e de cefaléia inespecífica. A avaliação odontológica foi composta por: anamnese contendo questionário, que foi respondido pelos pais ou responsáveis e pela criança e exame clínico intra-bucal para avaliar a oclusão dentária e dentes presentes. Finalmente foi realizado um exame físico direcionado para sinais de DTM. Verificou-se que crianças portadoras de dores de cabeça apresentam mais sinais e sintomas de DTM do que as do grupo controle. Independente da presença de cefaléia, o estado emocional pareceu interferir na presença de DTM, pois crianças tensas apresentaram mais sinais e sintomas do que as calmas. O sexo e hábitos parafuncionais não pareceram interferir no desenvolvimento das DTM. Também se observou que com o auento

Diagnóstico

Segundo a American Academy of Pediatric Dentistry (1989)¹⁹ o diagnóstico de DTM em crianças deve ser realizado através da análise da anamnese, do exame clínico e do exame de imagem. A anamnese do paciente deve incluir perguntas sobre a história médica e dental, história de dores faciais e traumas, dificuldades para realizar movimentos mandibulares e presença de hábi-

tos parafuncionais. O exame clínico é realizado através da palpação dos músculos mastigatórios e da ATM, alcance dos movimentos mandibulares, análise oclusal e registro de ruídos articulares. O exame de imagem está indicado quando o exame clínico ou a anamnese indicam que exista uma patologia articular recente ou progressiva, como traumas, alterações ou disfunções significativas. Os exames recomendados são: radiografia panorâmica, transcraniana e a transfaringeal, a tomografia computadorizada, a ressonância magnética e a artrografia.

Os métodos de exame são semelhantes aos utilizados em adultos porém deve-se estar atento as mudanças, principalmente anatômicas, que ocorrem durante a fase de crescimento e o nível de desenvolvimento cognitivo em que a criança se encontra¹⁴.

Tratamento

Segundo a American Academy of Pediatric Dentistry (1989)¹⁹ o tratamento das DTM em crianças deve ser simples, conservador e reversível. Os aparelhos oclusais podem ser usados com o objetivo de aliviar os sintomas, porém não podem produzir uma alteração permanente na condição oclusal nem na posição mandibular. Em crianças com cefaléias miogênicas ou dores nos dentes causadas por bruxismo pode-se usar uma placa interoclusal resiliente. Outros métodos de terapias reversíveis são as terapias físicas como calor úmido, massagens e exercícios e terapias comportamentais como educação do paciente, técnicas de redução do estresse e "biofeedback". Os ajustes oclusais são aconselháveis apenas após os 18 anos pois os pacientes ainda estão em crescimento, o tratamento é irreversível e pode causar hipersensibilidade dentinária. Como terapia farmacológica sugere-se o uso de analgésicos fracos.

Discussão

A maioria das DTM e das cefaléias possuem seu início na infância e tornam-se mais frequentes na adolescência e no início da fase adulta^{12,18}. Os fatores etiológicos das DTM em crianças são semelhantes aos que ocorrem em adultos¹⁵, sendo que o estado emocional das crianças parece influenciar o desenvolvimento de sinais de DTM^{2,13}. Além disso alguns tipos de maloclusões como apinhamento dentário anterior, mordida profunda e a mordida cruzada posterior e abertura máxima excessiva podem contribuir para a presença de certos sinais de DTM como dor e ruídos articulares^{3,10,22}.

Com relação a prevalência de DTM em crianças há

grande discordância na literatura variando de 9,8 a 74%, provavelmente devido a metodologia utilizada.

Ainda não há uma clara relação entre a presença de DTM e cefaléias, porém há indícios de que o distúrbio primário é uma artrite na articulação, que produz dor localizada na porção inferior da face e estalido na articulação. Devido a dor em um lado, a mastigação é realizada no lado oposto e, conseqüentemente, o músculo masséter é usado excessivamente tornando-se dolorido e uma cefaléia de contração muscular se desenvolve sendo sentida do lado da face e no vértex⁷. Para LEWIS (2002)¹¹ as DTM estão relacionadas às cefaléias agudas recorrentes e a dor é agravada por atos como comer, mastigar chicletes, ranger os dentes e bocejar. As dores de cabeça apresentadas por crianças portadoras de DTM podem ser um sintoma de estresse muscular, principalmente no músculo temporal sugerindo uma associação ente DTM e cefaléias mas uma relação entre as duas condições clínicas ainda requer mais estudos^{4,8}.

Com relação a presença de sinais e sintomas de DTM e cefaléias em crianças, BERTOLI (2004)³ verificou que as crianças portadoras de dores de cabeça apresentaram mais sinais e sintomas de DTM do que as do grupo controle. LILJESTRÖM *et al.* (2001)¹² não encontraram associação entre dores de cabeça do tipo tensional e DTM, sendo que a enxaqueca mostrou ter um tendência de estar associada a DTM.

Conclusões

1- É importante a realização de um diagnóstico precoce das Disfunções Temporomandibulares (DTM), pois tanto a cefaléia quanto as DTM interferem significativamente na qualidade de vida da criança e um diagnóstico precoce é importante para que se inicie o tratamento e previna-se complicações futuras.

2- A anamnese e o exame clínico direcionados para DTM devem fazer parte das consultas odontológicas bem como em crianças com queixa de cefaléia em consultórios médicos.

3- O estado emocional parece ser um fator significativo na presença de DTM e cefaléias

4- Os sinais e sintomas de DTM em crianças são geralmente leves e aumentam com a idade.

5 - As terapias utilizadas no tratamento da DTM devem ser reversíveis e não invasivas devido a fase de crescimento e desenvolvimento pela qual a criança está passando.

6- Há indícios de que a cefaléia possa ser provenien-

te de um distúrbio de ATM, tornando-se importante uma interação multidisciplinar em pacientes com suspeita de cefaléias relacionadas a DTM.

7- O pediatra frente a uma cefaléia com dor pré auricular, dor durante os movimentos mastigatórios, li-

mitações de abertura bucal, presença de ruídos articulares e dor durante a palpação dos músculos mastigatórios e da ATM deve suspeitar de DTM e encaminhar a um cirurgião-dentista para avaliação e possível tratamento multidisciplinar.

Referências bibliográficas

- AHLIN JH, RAMOS-GÓMEZ FJ. Treatment of temporomandibular joint related headaches in the pedodontic patient: a preliminary report. *The Journal of Pedodontics (New England)* 1982;06:164-175.
- ALENCAR Jr, FGP, BONFANTE G. Desordens temporomandibulares em crianças. *J Brasileiro de Odontopediatria e Odontologia do Bebê (São Paulo)* 2000; 3: 38-42..
- BERTOLI FMP. Sinais e sintomas de disfunção temporomandibular em crianças com cefaléia. Monografia-Especialização em Odontopediatria ABO-Pr, 2003
- CAPURSO U, MARINI I, VECCHIET F, BONETTI GA. Headache and craniomandibular disorders during adolescence. *J Clin Pediatr Dent (Bologna)* 1997; 21: 117-123.
- FARSI NMA, ALAMOUDI N. Relationship between premature loss of primary teeth and the development of temporomandibular disorders in children. *Int J Paediatric Dent (Saudi Arabia)* 2000; 10:57-62.
- GORIS FAJ, CZLUSNIAK GD. O enfoque da oclusão na infância e adolescência in GORIS FAJ, *Oclusão: conceitos e discussões fundamentais*, 2ª ed. São Paulo: 1999.
- FENICHEL GM. Cefaléia in FENICHEL GM, *Neurologia Pediátrica: sinais e sintomas*, 2ª ed. Porto Alegre: 1995.
- INGERSLEV H. Functional disturbances of the masticatory system in school children. *J Dent Child (Copenhagen)* 1983; 50: 445-449.
- JONES CM. Chronic headache and nocturnal bruxism in a 5-year-old child treated with an occlusal splint. *Int J Paediatric Dent (Scotland)* 1993; 3:95-97.
- KEELING SD, MCGORRAY, S, WHEELER TT, KING G. Risk factors associated with temporomandibular joint sounds in children 6 to 12 years of age. *Am J Orthod Dentofac Orthop (Gainesville)* 1994; 105: 279-287.
- LEWIS DW. Headaches in children and adolescents. *American Family Physician (Virginia)* 2002; 65: 625-632.
- LILJESTRÖM MR. *et al.* Signs and symptoms of temporomandibular disorders in children with different types of headache. *Acta Odontol Scand (Turku)* 1998; 59: 413-417.
- MADEIRA MC. Articulação temporomandibular in MADEIRA MC, *Anatomia da face*, 2ª ed. São Paulo: 1998.
- McGRATH PJ, CUNNINGHAM SJ, GOODMAN JT, UNRUHAM. The clinical measurement of pain in children: a review. *Clin J Pain* 1986; 1:221-227.
- OKESON JP. *Dor Orofacial: Guia de Avaliação, Diagnóstico e Tratamento*. São Paulo, Quintessence Ltda, 1998: 390 páginas
- PAHKALA R, LAINE T. Variation in function of the masticatory system in 1008 rural children. *J Clin Pediatric Dent (Finland)* 1991; 16: 25-30.
- POMPEU JGF. Disfunção Craniomandibular: Análise de Parâmetros para a sua Identificação. *Jornal Brasileiro de Ortodontia e Ortopedia Facial* 2000; 5: 37-41.
- REIK L Jr. Unnecessary dental treatment of headache patients for temporomandibular joint disorders. *Headache (Connecticut)* 1985; 25: 246-248.
- TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS SYMPOSIUM, sponsored by American Academy of Pediatric Dentistry, San Antonio, September, 1989. *J Am Dent Assoc* 1990; 120: 265-269.
- VANDERAS AP. Prevalence of craniomandibular dysfunction in children and adolescents: a review. *Pediatr Dent* 1987; 09, n.04, p. 312-316.
- VANDERAS AP. Prevalence of craniomandibular dysfunction in white children with different emotional states: part III. A comparative study. *J Dent Child (Athens)* 1992; 1:23-27.
- VANDERAS AP, PAPAGIANNOULIS L. Multifactorial analysis of the aetiology of craniomandibular dysfunction in children. *Int J Paediatr (Athens)* 2002; 12: 336-346.