

# Jornal Paranaense de Pediatria

## EDITORES

### **Aristides Schier da Cruz**

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

### **Regina P. G. Vieira Cavalcante Silva**

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

## EDITOR - COORDENADOR GERAL

### **Sérgio Antônio Antoniuk**

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

## EDITORES ASSOCIADOS

### **Donizetti Dimer Giamberardino Filho**

Pediatra Diretor do Hospital Infantil Pequeno Príncipe Presidente da Sociedade Paranaense de Pediatria

### **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

### **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.

### **Anna Lectícia Ribeiro Pinto**

Médica, Neuropediatra do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

### **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.

### **Geraldo Graça**

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

### **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.

### **Lúcio Esteves**

Médico Pediatra, 3º Vice Presidente da Sociedade Paranaense de Pediatria

### **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.

### **Monica N. Lima Cat**

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Paraná, Disciplina de Informática Médica.

### **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 - BIÊNIO 2000-2001****Presidente:** Donizetti Dimer Giamberardino Filho**Vice-Presidente:** Daltro Zunino (Curitiba)**2º Vice-Presidente:** Álvaro Luiz de Oliveira (Londrina)**3º Vice-Presidente:** Lúcio Esteves (Maringá)**4º Vice-Presidente:** Kennedy Long Schisler (Foz do Iguaçu)**Secretaria Geral:** Paulo Ramos David João (Curitiba)**1º Secretário:** Gilberto Pascolat (Curitiba)**2º Secretário:** Edson Correia da Silva (Londrina)**Tesouraria****1º Tesoureiro:** Luiz Ernesto Pujol (Curitiba)**2º Tesoureiro:** Dorivâm Celso Nogueira (Curitiba)**Presidente de Honra:** João Gilberto S. Mira**Conselho Fiscal:** Diether H. Garbers (Curitiba), Nelson Augusto Rosário Filho (Curitiba), Wilmar M. Guimarães (Curitiba), Gilberto Saciloto (Guarapuava), Renato H. Tamehiro (Cascavel)**Conselho de Sindicância:** Eliane Kuchpil Branco (Curitiba), Marcos P. Ceccato (Curitiba), Mário César Vieira (Curitiba), Mirtes Urbano Leite (Campo Mourão), Sandra Zaponi Melek (Campina Grande do Sul)**Conselho Consultivo:** Sérgio Antoniuk (Curitiba), Rosângela Garbers Aristides Schier da Cruz (Curitiba), João Carlos Brito (São José dos Pinhais), Adalberto Baldanzi (Ponta Grossa)**DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS DA SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA****Departamento de Adolescência**

Lucimara Baggio Thomaz

**Departamento de Aleitamento Materno**

Marizilda Martins

**Departamento de Alergia**

Loreni Kovalhuk

**Departamento de Cardiologia**

Renato Torres

**Departamento de Dermatologia**

Leide Marinoni

**Departamento de Endocrinologia**

Juliene Ramirez de Carvalho

**Departamento de Gastroenterologia**

Mário César Vieira

**Departamento de Genética**

Salmo Raskin

**Departamento Hemato-Oncologia**

Mara Albonei Pianovski

**Departamento de Infectologia**

Elíane Maluf

**Departamento de Nefrologia**

Eduardo de Almeida Rego Filho

**Departamento de Neonatologia**

Rosângela Garbers

**Departamento de Neurologia Pediátrica**

Lúcia Helena Santos Coutinho

**Departamento de Otorrinolaringologia**

João Gilberto Sprotte Mira

**Departamento de Pneumologia**

Paulo C. Kussek

**Departamento de Reumatologia**

Paulo Fernando Spelling

**Departamento de Saúde Mental**

Jussara Varassin

**Departamento de Segurança da Infância e Adolescência**

Luci Miranda

**Departamento de Suporte Nutricional**

Isaura Merola Faria

**Departamento de Terapia Intensiva**

Maurício Marcondes Ribas

**EDITORIAL**

Prezados (a) Pediatras:

O **Jornal Paranaense de Pediatria**, em sua terceira edição, representa o principal veículo de documentação científica da especialidade, no âmbito do Estado do Paraná.

Este patrimônio pertence a todos os pediatras associados, sua participação com sugestões de temas para artigos de revisão ou consensos, envio de artigos para publicação e perguntas aos especialistas está sendo aguardada.

A especialidade médica de pediatria precisa ser valorizada pelos seus representantes. O conhecimento científico sobre a saúde e a doença das crianças é o diferencial técnico quando afirmamos que “*Quem entende de crianças é o pediatra*”. Participem.

Saudações,

Dr. Donizetti D. Giamberardino Filho

Presidente da S.P.P.

**ERRATA**

**Vieira M.** Refluxo gastroesofágico: considerações sobre o manejo com especial referência ao uso de cisaprida. *Jornal Paranaense de Pediatria* 2001;(2)1:9-11.

Página 11, 3º parágrafo: ... *incluem a não utilização concomitante de suco de toranja (grapefruit, pomelo),...*

**JORNAL PARANAENSE DE PEDIATRIA - ANO 02 NÚMERO 02.**

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](mailto:sppediatria@hotmail.com)

Projeto gráfico, diagramação e editoração: Fidelize marketing Ltda. Telefone: 41 362-4205 Fax: 41 362-5362 Curitiba - PR

### Suicídio na criança e no adolescente

---

#### Suicide in childhood and adolescence

Sandra R. B. Muzzolon

#### Resumo

O suicídio juvenil caracteriza-se por uma conduta autodestrutiva cujo desenvolvimento provoca ou pode provocar a morte e cuja explicação psíquica não depende da execução concreta ou não do ato, mas da perspectiva de quem comete o ato.

As tentativas de suicídio juvenil apresentam-se em geral com uma aparência cuja ambigüidade levanta o problema do “*desejo da morte*”.

Por outro lado, aquele que se mata o faz não para exercer sua liberdade de morrer, mas porque não tem mais a liberdade de viver.

Este artigo tem como objetivo descrever as principais características clínicas do suicídio e analisar sua singularidade na criança e no adolescente.

**Palavras chave:** suicídio, depressão, afeto insuficiente.

#### Abstract

Juvenile suicide is characterized by an auto-destructive behavior which if developed, causes, or might cause death. A psychic explanation does not depend on the effective execution of the act, but on the perspective of who commits the act.

The attempts of juvenile suicide in general present themselves with a surface which ambiguity rises the problem of “*death desire*”.

On the other hand, a young person who commits suicide does not do it his freedom to die anytime, but for the reason he does not feel like having the freedom to live anymore.

This article has the objective to describe the main clinic characteristics of the suicide and analyze singularity in children and adolescents.

**Key words:** suicide, depression, lack of love

#### Introdução

Crianças bem educadas, crianças mal-educadas. Crianças abandonadas, crianças superprotegidas. Repressão de mais, repressão de menos. Crianças que têm tudo, crianças que não têm nada. Bater, acariciar, castigar, prometer.

É fácil perceber que, quando se trata de educar, surge sempre uma contradição. Contradição que assume quase sempre a forma de uma oscilação entre o excesso e a falta de alguma coisa, colocando para pais e educadores a pungente dúvida acerca da medida certa.

Em geral, os pais desejam para seus filhos o prazer, a realização e a felicidade que eles mesmos não conseguiram para si. Mas a cultura exige que os pais enveredem os pequenos humanos pelas trilhas que convêm muito mais à sua estrutura do que à felicidade destes<sup>1</sup>.

Quantos pais consideram que se não mandar seus filhos para a escola aos 2 anos eles estarão perdendo oportunidade. E, não são oportunidades de socialização, ou de se desgrudar da saia da mãe. Mas de aprender: informática, teatro, judô, ballet, uma segunda língua e outras opções do mercado. Para eles, mais tarde será tarde demais, eles já terão sido passados para trás.

Há pontos fundamentais no relacionamento familiar, mas hoje as ameaças à família são tantas que poucas delas terão oportunidade de ter relacionamentos estáveis. E, se temos ameaça à família, temos ameaça à criança também<sup>2</sup>. Porém é difícil definir todas as causas familia-

res e sociais pois o problema está em como a criança e o adolescente em desenvolvimento recebe as influências do meio em que vive. Verificamos que a criança suicida geralmente se desenvolve em um meio muito inadequado.

Podemos dizer que a sociedade atual dá uma impressão de insegurança e que, de um modo geral, existe uma certa defasagem entre o que ela exige do ponto de vista intelectual e o que proporciona do ponto de vista da segurança afetiva.

Isso é nítido sobretudo nas escolas que, ao invés de serem um meio criador de relações, um ambiente para o amadurecimento, tornaram-se uma arena competitiva entre os alunos e onde a falta de ligação entre os professores tem considerado o êxito escolar pouco valorizado e o fracasso julgado impiedosamente, sem levar em conta a estrutura de personalidade e a capacidade particular de cada criança.

Já no meio familiar quase todos os pesquisadores acentuam a freqüência da desestruturação familiar, ou pela ausência de um verdadeiro lar, ou pelo evidente desentendimento entre os pais, ou pela rejeição materna, ou ainda pela carência paterna, conseqüência da ausência real do pai ou de seu comportamento com os filhos sem a imagem de segurança e valorização.

O suicídio entra num quadro de carência, consistindo esta na falta de continuidade e de coerência entre a per-

---

1. *Psicóloga Clínica de crianças e adolescentes do Departamento de Pediatria do HC - UFPR*

Rua General Carneiro 181, 14º andar 80060-900 Curitiba - PR

Fone: (41)335-5252 E-mail: sandramuzzolon@hotmail.com

sonalidade e a conduta; na precariedade da relação inter-humana e numa tendência a encarar facilmente o suicídio como solução para as dificuldades.

Essa síndrome é apenas o efeito visível e parcial do jogo sutil do processo de identificação e de integração dos conflitos da infância e da adolescência<sup>3</sup>.

Pronto-socorros, hospitais psiquiátricos e centros de intoxicação brasileiros revelam o crescimento das tentativas de Suicídio em Crianças e Adolescentes.

Há registros de crianças de apenas 4 anos que apelaram para facas, enforcamentos, medicamentos ou produtos de limpeza para tentar se matar.

Drama desconhecido pelos pais, professores e até médicos, as tentativas de suicídio são uma das indicações dos sintomas de depressão.

Conseqüência direta do preconceito e da desinformação, não são conhecidos os mais elementares sinais capazes de indicar distúrbios.

As vítimas são apontadas por pais e professores como indisciplinadas, preguiçosas ou apáticas.

A tentativa de suicídio é, na maioria das vezes um pedido extremo de socorro, e ao mesmo tempo é a porta para o suicídio propriamente dito.

### **Idéia suicida X ato suicida**

O conceito de suicídio compromete toda a estrutura da criança. Verifica-se que na maioria dos casos onde a intenção fracassou, pode-se ver que a depressão foi um fator dominante; as idéias de culpa, a não aceitação do mundo como se apresenta, uma visão pessimista de uma vida sem esperança de melhora, destruição e abandono parental, conduz muitas crianças a fugir de tal situação por meio do suicídio.

Uma das razões da valorização desse diagnóstico é que sintomas depressivos podem muitas vezes não serem percebidos e confundidos com outros problemas do desenvolvimento.

Uma criança de seis anos que chora com freqüência, não adormece sozinha, e quer permanecer com os pais mais do que antes, pode ter seu comportamento compreendido apenas como uma imaturidade, ou, isolamento social, rebeldia, irritabilidade ou o baixo rendimento escolar de um adolescente pode ser confundido com a eventual influência de "más companhias".

Em suma, a criança ou o adolescente pode apresentar problemas que seriam explicados de modo errôneo ou incompleto, dificultando a elaboração do diagnóstico e o tratamento adequados.

Os avanços no desenvolvimento de critérios clínicos definidos e a crescente oferta de instrumentos diagnósticos e de avaliação (questionários, entrevistas, escalas, etc.) tem contribuído para o reconhecimento mais rápido de uma idéia suicida<sup>4</sup>.

Já o ato suicida não é único, ele pode se apresentar como um curto-circuito, com comportamentos impulsivos, e executado num momento de diminuição mais ou menos acentuada do nível de consciência, ou pode ser o resultado de um pensamento a longo prazo, como conseqüência de um jogo fantasioso onde o ato já foi executado muitas vezes na imaginação, bem como as conseqüências em relação a si próprio e aos outros.

Parece que falta pouca coisa para que a fantasia se transforme em realidade e que existe uma grande diferença entre as causas desencadeantes e o

desencadeamento do ato. Pede-se ao destino que decida, e o destino é anônimo, sem razão e sem rosto<sup>5</sup>.

### **Formas de suicídio**

**Suicídio Impulsivo:** ausência de inibição, por incapacidade de suportar frustrações e de prever as conseqüências de um ato.

**Suicídio Imaginário:** a criança imita um ato, recriando-o imaginativamente.

**Suicídio Passional:** se assemelha ao descrito no adulto; em geral é por ciúme em relação ao irmão, a uma irmã, a um amigo, ou a um dos pais.

**Suicídio Simulado:** explorado pela criança ou adolescente com um sentido mais ou menos utilitário<sup>6</sup>.

### **Recidivas do suicídio**

Embora a criança e o adolescente suicidas em geral encontrem, após a tentativa, uma certa "tranqüilidade", as recidivas estão longe de ser raras.

Isto é claramente demonstrado por uma estatística onde em 107 casos de primeira tentativa, 43 foram de segunda tentativa, 10 de terceira tentativa e 7 de quarta tentativa ou mais.

Apesar dos esforços não se conseguiu evidenciar critérios clínicos favorecedores da recidiva. Parece que o critério clínico é, de um lado, a solidão, e de outro os antecedentes psiquiátricos quer pessoais ou familiares<sup>3</sup>.

### **Personalidade Suicida**

Deve ser atribuída acentuada importância às tendências agressivas da criança e do adolescente para explicar o suicídio. A agressividade também pode voltar para si próprio, como uma autopunição associada a idéia de punir os pais, pois as crianças sabem que seu suicídio é a punição mais cruel. A morte pode ser decidida para demonstrar ao meio o seu próprio valor e fazê-lo realizar o que ele se arrisca a perder<sup>7</sup>.

Os mecanismos do suicídio são descritos como uma reação a uma situação insuportável; em geral, estas situações intoleráveis consistem em privação do amor, ou pelo menos a criança pensa que a afeição foi insuficiente para corresponder as suas necessidades. Essa privação provoca tendências agressivas que são dirigidas primariamente contra os que lhe recusam amor. Sob a influência de sentimentos de culpa, estas tendências voltam-se contra a própria criança - suicídio<sup>8</sup>.

A tentativa de suicídio se apresenta sempre como diálogo através do ato, tanto sob a forma de um apelo, de um protesto, ou de uma oposição. A criança que se sente abandonada está cheia de ressentimentos e angústia; a que está em solidão, questiona seus motivos para viver<sup>3</sup>.

Segundo A. Malraux: "Não se mata nunca, a não ser para existir".

### **Conclusões**

Não há dúvidas de que os problemas da vida e da morte nunca são bem claros para a criança (pelo menos antes dos nove anos de idade). Na verdade, ela considera os mortos como fazendo parte de uma outra categoria, de uma outra espécie humana. Para que chegue a aceitar que um dia irá morrer, ela precisa aceitar, antes, que todos vão morrer um dia. A criança com menos de nove anos não compreende a eternidade da morte, pelo fato de que a sua noção de tempo é diferente da dos adultos<sup>9</sup>.

A tentativa de suicídio em crianças e adolescentes é hoje um sintoma mais comum do que pais, educadores e até mesmo profissionais de saúde geralmente imaginam.

Assim, uma das razões de se fazer o diagnóstico precocemente é que sintomas pré-suicídio podem ser confundidos com fases de desenvolvimento.

Assim, quando uma criança ou adolescente apresentar:

**Humor:** tristeza, infelicidade, crises de choro, ausência de prazer em atividades cotidianas, irritabilidade e melancolia;

**Pensamentos:** idéias de culpa, auto-depreciação, perda de interesse e motivações construtivas, diminuição do rendimento escolar e da concentração;

**Comportamento:** agitação, negligência com a aparência pessoal, agressividade verbal, hiperatividade e perturbações motoras;

**Afeto:** anorexia ou perda de peso, diminuição do sono e dores inexplicáveis;

**Social:** isolamento, desconfiança, desintegração do grupo e ausência de interações com amigos.

Deve-se procurar imediatamente um profissional especializado para elaboração precisa do diagnóstico e intervenção imediata, pois a criança que tenta o suicídio o faz não para exercer sua liberdade de morrer, mas por-

que não tem mais liberdade de viver.

Não nos esqueçamos que a tendência da vida está sempre presente no suicídio e que o ato suicida advém, em geral, do fato de que os representantes do ato de vida não foram percebidos e as necessidades não foram compreendidas<sup>3,6</sup>.

### Referências bibliográficas

1. Jerusalinsky A., Charles Melman, Contardo Calligaris. Educa-se uma criança? Porto Alegre, Artes Ofícios, 1995: 265 páginas
2. Jerusalinsk A., et al. Psicanálise e Desenvolvimento Infantil. Porto Alegre, Artes Ofícios 1999: 318 páginas
3. Ajuriaguerra J., Suicídio na Criança e no Adolescente: Manual de Psiquiatria Infantil, 2º ed. Rio de Janeiro: 1986
4. Wielenska R. C. Depressão na infância. *Pediatria Moderna São Paulo* 1997; 23: 221-223
5. Madelyn S. et al. Psychosocial risk factors of child and adolescent completed suicide. *Arch Gen Psychiatry New York* 1996; 53:1155-1162
6. Castanon Gomez R. El comportamiento Suicida. *Psicodeia Argentina* 1976; 19: 21-26
7. Haim A., Les suicides d'adolescents. Payot, 1969
8. Donnell I. et al. Explaining Suicide: The views of survivors of serious suicide attempts. *British J. Psychiatry Oxford* 1996; 168: 780-786
9. Castro A. Morte: O que as crianças pensam dela. *Pediatria Moderna São Paulo* 1977; 23: 219-220

# Estado de Mal Epiléptico em Pediatria: definição, classificação e tratamento medicamentoso.

**Status epilepticus: diagnosis, classification and drug therapy.**

Alfredo Löhr Junior(1), Antonio C. de Faria(2), Maria J.C. Bugallo(3), Mara L.S.F. Santos(4)

### Resumo

**Objetivos:** O Estado de Mal Epiléptico(EME) é uma emergência neurológica freqüente nos centros de atendimentos infantis. O artigo procura discutir este tema, com ênfase na definição, tipos de estado de mal epilépticos e a sua abordagem medicamentosa.

**Metodologia:** Foram analisados artigos de vários autores, procurando-se evidenciar o atual posicionamento dos mesmos, quanto à definição, classificação e a terapêutica medicamentosa do EME.

**Resultados:** O levantamento bibliográfico aponta para revisão no critério anterior de classificação que estava atrelado ao tempo de 30 minutos, tipo e duração das crises, como norma absoluta para caracterização deste estado. Quanto aos tipos de crises, ressalta-se a importância do emprego do eletroencefalograma para o diagnóstico, principalmente em pacientes que apresentam estados alterados da consciência, onde a forma de EME não convulsiva deve sempre ser lembrada. Com relação à terapêutica medicamentosa, basicamente não houve inclusão de novas drogas, mas os estudos têm dirigido a atenção para o emprego adequado das doses dos anticonvulsivantes e a pronta identificação dessa condição neurológica.

**Conclusão:** O EME representa uma condição emergencial importante com uma taxa de mortalidade significativa e elevado potencial de morbidade. É importante a rápida identificação das crises e a sua pronta e adequada intervenção terapêutica.

**Palavras-chave:** estado de mal epiléptico, lactentes, crianças, convulsões recorrentes

### Abstract

**Objective:** The status epilepticus is a frequent neurologic emergency on the pediatric care center. The article discusses this theme, with the emphasis on the definitions, kinds of the status epilepticus and actual antiepileptical therapy.

**Methods:** We analyzed articles of many authors about the diagnosis, classification and drug therapy of the status epilepticus.

**Results:** The important is that the time of 30 minutes to consider a status epilepticus relative the type and number of the seizures are changing, according some authors. Relative to the kinds of seizures is important to use the electroencephalogram to auxiliary the diagnosis. The antiepileptical drugs has not had new progress, but it is necessary to observe the effective doses of the medicament.

**Conclusion:** The status epilepticus represent an important emergency condition with high rates of morbidity and mortality. It is essential for the treatment to identify promptly the seizures and to use adequately the medicament, to obtain a successful control of these clinical conditions.

**Key words:** status epilepticus, infant, childhood, recurrent seizures

### Introdução

A despeito dos avanços tecnológicos ocorridos ultimamente na medicina e especificamente na área da epileptologia, continua sendo o estado de mal epiléptico(EME), um grande desafio ao clínico e ao pediatra internista. Principalmente, pelo fato de que nos estados comatosos as crises convulsivas nem sempre são identificadas e diagnosticadas precocemente. E muitas vezes, as doses dos anticonvulsivantes utilizados no tratamento do EME não são efetivas<sup>1</sup>. Estima-se nos Estados Unidos, uma incidência de 100.000 a 150.000 casos de EME por ano, ocorrendo uma distribuição bimodal, ou seja a primeira infância e a terceira idade são as faixas

da população mais acometidas<sup>2,3</sup>. A etiologia mais freqüente é a sintomática aguda (meningoencefalites encefalopatia, anóxico-isquêmica, alterações metabólicas e traumas, e acidentes vasculares encefálicos<sup>1,4</sup>). A taxa de mortalidade situa-se na média de 20%<sup>1,5</sup>. Em um estudo realizado em crianças brasileiras, os autores Löhr & Werneck<sup>6</sup> observaram uma prevalência de 19,2%. A morbidade é variada, dependendo de alguns fatores como tipo e duração da crise e etiologia do EME. Os tipos de crises associados ao EME incluem o convulsivo e não convulsivo. Como o EME convulsivo é mais freqüente e possui maior morbidade e mortalidade, deve ser reconhecido e tratado prontamente<sup>7,8</sup>.

1. Mestre em Neurologia e Coordenador do Serviço de Neurologia Infantil, 2. Especialista em Neurologia Infantil e Neuropediatra do Serviço de Neurologia Infantil, 3. Especialista em Neurologia Infantil e Neuropediatra do Serviço de Neurologia Infantil, 4. Especialista em Pediatria e Médica do Serviço de Neurologia Infantil

Hospital Infantil Pequeno Príncipe, Curitiba - Pr.

ALJ: Av. Dez. Motta, 1100 80.250.060 Curitiba - Paraná Fone/Fax: 310-1363  
fredd@rla01.pucpr.br

## Definição do EME

O EME é diagnosticado como qualquer tipo de crise convulsiva única ou recorrente, quando as crises têm duração superior a 30 minutos, durante as quais não há recuperação do nível de consciência. Esta definição foi estabelecida com base nos trabalhos desenvolvidos por Lothmann e Meldrum<sup>9,10</sup>, os quais estudando a fisiologia dos distúrbios epiléticos, concluíram que após 30 minutos de crise, ocorria falência dos mecanismos fisiológicos de compensação. A partir desse momento, é possível um dano neurológico. Cockerell & Shorvon em 1997<sup>11</sup>, classificam o EME de acordo com a duração das crises em: a) Estádio Precoce, relativo aos primeiros 30 minutos, b) Estádio Estabelecido; c) Estádio Refratário, com tempo igual e ou superior a 60 minutos. Do ponto de vista fisiológico e conceitual, o EME acha-se devidamente caracterizado. Contudo, sob o aspecto operacional surgem problemas. Quando caracterizar o marco zero para contagem do tempo das crises? Na prática clínica, este tempo é normalmente estimado. Frequentemente, são avaliados pacientes que se encontram em estado alteração da consciência, muitas vezes associado a alguns fenômenos motores sutis de face, como movimentos rítmicos nistagmóides, contínuos em pálpebras, clonias na boca, abalos, clonias no tronco ou nos membros e desvios oculares ou de segmentos corporais, e que podem perfeitamente traduzir um EME não convulsivo. Towne e colaboradores<sup>12</sup> estudando 236 pacientes em coma, com idade entre 1 e 87 anos, monitorização eletroencefalográfica contínua, observaram uma prevalência de 8% de estado de mal epilético não convulsivo. Para efeito de se considerar um EME, quantas convulsões e a sua duração são necessárias para a caracterização desse estado? Procurando uma resposta para tais questionamentos, Lowenstein, Bleck e Mackdonald, 1999<sup>13,14</sup>, sugeriram então um novo conceito operacional para o EME, conforme segue abaixo:

**30 minutos de convulsões contínuas**, ou falta de recuperação da consciência entre as crises focais ou parciais complexas, ou outras formas convulsivas.

**5 minutos de crises convulsivas contínuas** em crianças acima de 5 anos e adultos.

**3 crises convulsivas discretas em um intervalo de 60 minutos.** Na prática é recomendável iniciar o tratamento para o EME, sempre que a condição epilética possa ser cogitada, considerando um intervalo de tempo de 5 a 10 minutos.

## Caracterização dos tipos de EME

A classificação do EME é complexa, pois leva em consideração basicamente o nível de consciência, os fenômenos psíquicos, motores, sensoriais e neurovegetativos. A classificação é eminentemente clínica, mas o eletroencefalograma é instrumento importante no diagnóstico do EME, principalmente nas formas não convulsivas ou nas parciais complexas. Fundamentalmente, esta classificação obedece à mesma norma da classificação dos tipos de crises, e das epilepsias incluídas na Classificação internacional de crises epiléticas e proposta inicialmente por Gastaut<sup>15</sup> em 1973 (Tabela 1).

Esta classificação leva em consideração alguns pontos importantes. A primeira preocupação é de considerar a crise generalizada, isto significa que o paciente invariavelmente necessita estar inconsciente; na seqüência, é preciso constatar se o paciente apresenta fenômenos motores que caracteristicamente determinam que o EME

é convulsivo; não havendo a caracterização de atividade motora, o EME passa a ser considerada de não convulsivo. Clinicamente emerge um dilema, como diferenciar um EME generalizado não convulsivo, no qual o paciente está ausente, podendo ocorrer por uma crise de ausência típica persistente ou atípica ou pelo fato de ter recebido uma medicação que tornou a crise parcialmente controlada, do EME parcial complexo. Situação em que eventualmente não se possa observar alterações motoras evidentes. Clinicamente, torna-se difícil esta diferenciação e o eletroencefalograma(EEG) passa a ser um exame obrigatório para o esclarecimento. Na dúvida, e não havendo a possibilidade de realizar-se o EEG, recomenda-se tratar o paciente e posteriormente encaminhá-lo ao centro que disponha de recursos para elucidar tal condição emergencial. O eletroencefalograma é um método complementar extremamente útil no diagnóstico de EME, principalmente em pacientes com a condição de coma de natureza epilética ou pós-epilética. Treiman e colaboradores 1990,1995<sup>16,17</sup> descreveram vários padrões eletroencefalográficos encontrados no EME. Estas descargas captadas pelo EEG podem ser:

Descargas tipo espícula-onda, ponta-onda, ponta-onda-lenta, projetando-se em uma região ou hemisfério cerebral, como ocorre nas crises parciais. Ou projetando-se de forma sincronicamente bilateral, envolvendo os dois hemisférios simultaneamente, como nas crises generalizadas.

Descargas contínuas com curtos períodos de atenuação.

Presença de descargas epileptiformes periódicas e lateralizadas e localizadas (PLEDS), com distribuição em caráter focal, regional ou hemisférico. Ou ainda de forma bilateral, os denominados "BIPLDS".

Descargas epileptiformes tipo surtos de descargas tipo pontas, constituídas de espículas de elevada voltagem, de forma síncrona e bilateral breve, seguindo-se uma extrema atenuação da atividade elétrica cerebral, denominado de surto-supressão. Com relação aos diferentes tipos de EME, a forma generalizada convulsiva é sensivelmente a mais comum, embora a soma das formas parciais simples e complexas estão próximas a cifra das ge-

**Tabela 1 - Classificação Clínica - EME**

### I. EME - Generalizado

*Convulsivo - Primariamente e secundariamente generalizada*

Tônico-clônico  
Mioclônico  
Tônico  
Clônico

*Não Convulsivo*

Ausência (Pequeno mal)  
Ausência atípica (exemplo Síndrome de Lennox-Gastaut)  
Não convulsiva, como seqüência de parcialmente tratada

### II. EME Parcial

*Parcial Simples*

Motor  
Somatossensitivo  
Sintomas visuais  
Autônômico  
Com afasia ou disfasia

*Parcial Complexa ou não convulsivo focal*

### III. EME unilateral

neralizadas<sup>1,6,18</sup>. Errikson e colaboradores<sup>8</sup>, estudando crianças, verificaram que o EME generalizado tipo convulsivo é o mais comum. Isto se deve, provavelmente, pelo fato da crise do tipo tônico e clônico-tônica generalizada ser mais facilmente reconhecida pelo médico plantonista. E também, porque muitas crises do tipo parciais, simples e complexas rapidamente se generalizam e então são identificadas como generalizadas.

### Tratamento Medicamentoso do EME

Uma vez tomadas as providências iniciais necessárias no tratamento do EME, como: garantir a permeabilidade das vias aéreas, oxigenação, acesso venoso para infusão de medicamentos e ou hidratação e coleta de sangue para exames laboratoriais, segue-se o uso da medicação anticonvulsivante, conforme orientação dos autores Cockerell & Shorvon<sup>11</sup>, Tunik & Young<sup>19</sup>.

#### Na fase inicial do EME:

Denominado por Cockerell<sup>11</sup> como **precoce**, (primeiros 10 a 30 minutos) droga de primeira escolha é a benzodiazepina, por ser de ação rápida (1 a 3 minutos), atingindo rapidamente níveis adequados no sistema nervoso central, quando utilizada por via endovenosa. Por outro lado, possui uma vida média relativamente breve. Dentre as benzodiazepinas podem ser utilizadas, o diazepam (Valium®), o midazolam (Dormonid®) e o lorazepam (droga não disponível no Brasil sob a forma parenteral).

A via preferencial é a via endovenosa (EV). Podendo ser também empregadas as vias intraóssea (IO) ou em crianças a via retal. A dose preconizada para o **Diazepam** é de 0,2 a 0,5 mg/kg/dose, no máximo 10 mg (tempo de ação 5-15 minutos). Apresentação ampolas com 2 ml/10mg.

**Midazolam** 0,1 a 0,2 mg/kg/dose (EV, IM, IO, retal) (máximo 4 mg/dose) tempo de início de ação e vida média muito similar ao diazepam. (Dormonid, apresentação ampolas 5 ml/5 mg e ampolas 3 ml/15 mg e 10 ml/50 mg).

#### Fase do EME Estabelecida (20-30 minutos):

**Difenilhidantoína** (Hidantal - ampolas 5 ml/250 mg) - Dose 15-20 mg/kg/dose EV, ou IO, diluir em soro fisiológico na diluição de 1:10, infundir na razão de 0,5 a 1mg/kg/minuto, utilizando-se o microfix. Pode-se atingir 30mg/kg nas 24 horas, cuidando para não exceder 600 mg/dia. O tempo de início da ação é 10 a 30 minutos, e a vida média é de 20 a 30 horas. A concentração plasmática efetiva é de 10 a 30 µg/ml.

Nesta fase, havendo ainda necessidade, pode-se repetir a benzodiazepina, conforme a orientação da fase inicial.

**Fenobarbital** (Fenocris®) (2ml/200mg), o **fenobarbital sódico**, é solúvel em soro fisiológico, sendo empregado por via endovenosa. Dose 15-25 mg/kg/dose, não ultrapassando a 1000 mg/dia. Tempo de início de ação 10-20 minutos. Esta droga possui um meia vida de 40 a 120 horas, e a concentração plasmática efetiva 15 a 40 µg/ml.

*Midazolam por via endovenosa contínua (Uso e Recomendações)*

A utilização do Midazolam por via endovenosa é defendida por vários autores<sup>6,20,21</sup>.

Utiliza-se dose inicial em bolo EV de 0,2 mg/kg

(midazolam), seguido de 1 a 15 µg/kg/minuto (0,05mg/hora a 0,9mg/kg/hora), utilizando-se bomba de infusão, aumentando-se gradualmente a cada 10-30 minutos até obter o controle das crises. Posteriormente é indicado reduzir gradualmente até a retirada da medicação em 6 - 12 horas. Baseando-se em experiência própria do autor<sup>6</sup>, verificou-se que a dose efetiva para o controle das crises foi em média de 2 a 3 µg/kg/minuto. Deve-se ressaltar, que 87,5% dos pacientes que foram submetidos ao uso contínuo do midazolam, estavam recebendo outros anticonvulsivantes associados ao midazolam. Portanto, é uma droga que está indicada no EME, porém no EME refratário pode não ser tão eficaz, principalmente se utilizada como monoterapia. O risco de parada cardiorespiratória pelo uso do midazolam contínuo é baixo. Contudo, os pacientes submetidos ao midazolam contínuo devem ser obrigatoriamente monitorizados com controle da pressão arterial, oxímetro de pulso e vigilância quanto ao padrão respiratório, ou seja, estes pacientes devem permanecer em unidade de terapia intensiva, ou ao menos em unidade de médio risco.

Foi observado em alguns pacientes acima de 2 anos de idade que receberam o midazolam em uso contínuo, o aparecimento de agitação psicomotora, alucinações visuais após a retirada da medicação. Estes sintomas permaneceram por alguns dias, sendo necessário o uso de sedação com outra benzodiazepina. Este efeito colateral também foi relatado pelos autores Sury e colaboradores e Hughes e colaboradores<sup>22,23</sup>. Outro fato constatado com o uso do midazolam contínuo por tempo prolongado foi o reaparecimento do EME, após o término ou redução da dose infundida. Sendo necessário reintrodução do mesmo, e ainda necessidade de aumentar a dose infundida.

Nesta fase do EME, alguns autores europeus, utilizam o valproato por via parenteral, porém esta apresentação não é comercializada atualmente no Brasil, portanto não há razão no momento para tecer comentários sobre a sua utilização.

#### Fase Refratária do EME (Tempo igual ou superior a 60 minutos)

Esta fase do EME, compreende já uma situação descompensatória onde as medicações anteriormente utilizadas não controlaram de forma efetiva o EME. O tratamento nesta fase deve ser instituído em unidade de terapia intensiva com a utilização de barbitúricos, como thiopental e ou o pentobarbital. Paralelamente, deverão se realizadas um conjunto de ações como: assegurar a respiração, oxigenioterapia, intubação orotraqueal e controle dos sinais vitais. Obtenção de acesso venoso adequado, para coleta de sangue para exames complementares; administração de solução glicosada. Utilizar a tiamina e piridoxina e monitorização Eletrocardiográfica. Pesquisar sinais de infecção sistêmica, e correção dos distúrbios hidroeletrólitos. Continuar a investigação referente a etiologia como: Tomografia Axial Computadorizada, ou Ressonância Magnética nuclear. O líquido cerebrospinal deverá ser colhido conforme a necessidade, porém a punção lombar não deve ser realizada em plena crise convulsiva.

**Thiopental** (Thionembital®) a apresentação é de frasco ampola 0,5 e 1g pó-estéril para reconstituição com diluente apropriado. Dose 3 a 5 mg/kg EV em bolo, seguido de infusão contínua com utilização de bomba de infusão, na dose entre 20-120µg/kg/minuto. Aumentado gradualmente cada 20-60 minutos até atingir dose máxi-



ma, até se atingir o controle do EME, ou observar-se depressão acentuada da atividade de base no registro eletroencefalográfico. O pico de ação é de 10 a 20 segundos, a duração da ação é de 5 a 15 minutos e a vida média é de 9 horas. Principal desvantagem dessa droga é o efeito hipotensor arterial, sendo necessário a monitorização constante do paciente, ventilação assistida e associação de medicação dopaminérgica, controle plasmático do barbitúrico. É importante também a monitorização eletroencefalográfica com o intuito de se observar o padrão eletrográfico de surto-supressão que está presente nas doses elevadas de barbitúricos. Registrando-se esse padrão eletrográfico, as doses devem ser gradualmente reduzidas até a suspensão da medicação.

**Pentobarbital** (Hypnol®) - Dose 8 mg/kg EV em bolo, seguido de infusão contínua de 1,5 a 3 mg/kg/hora. Seguindo-se a mesma orientação utilizada com o uso do thiopental.

#### Outras drogas

A Lidocaína tem ação anticonvulsivante em concentrações médias, e pode ser usada na dose de 1 a 2 mg/kg em bolo, como dose de ataque, seguido por 1,5 a 3,5 mg/kg/hora em adultos ou 6 mg/kg/hora em crianças.

Os gases anestésicos halotano e isoflurano são opções no tratamento do EME refratário, porém o emprego dessas drogas requer sempre a presença do anestesista.

O Propofol é um anestésico geral e possui uma rápida recuperação do nível de consciência após a sua interrupção. Não há ainda estudos controlados para avaliação da sua eficácia principalmente em pediatria.

#### Referências bibliográficas

1. Cascino GD, Hesdorfer D, Logrosco G, Hauser A. Treatment of Nonfebrile Status Epilepticus in Rochester, Minn, From 1965 Through 1984. *Mayo Clin Proc* 2001; 76:39-4.
2. Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus. *N Engl J Med* 1998;338:970-976.
3. De Lorenzo RJ, Pellok JM, Towne AR, Boggs JG. Epidemiology of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1995; 12:316-325.
4. Aminoff MT, Simom RP. Status epilepticus. Causes clinical features and consequences in 98 patients. *Am J Med* 1980; 69:657-666.

5. Logrosco G, Hesdorfer DC, Cascino G, Annerggers JF, Hauser WA. Short-term mortality after a first episode of status epilepticus. *Epilepsia* 1997; 38:1344-1349.
6. Löhr AJ, Werneck LC. Comparative non-randomized study with midazolam versus thiopental in children with refractory status epilepticus. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58(2A):282-287.
7. Tasker RC, Dean JM. Status epilepticus. In *Text book of pediatric intensive care*, Baltimore, William & Wilkins, 1992:751-777.
8. Erriksson KJ, Koivikko MJ. Status epilepticus in children: aetiology, treatment and outcome. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:652-658.
9. Lothmann E. The biochemical basis and pathophysiology of status epilepticus. *Neurology* 1990; 40:13-22.
10. Meldrum BS. Epilepsy octet: anatomy, physiology and pathology of epilepsy. *Lancet* 1990;336:231-234.
11. Cockerell OC, Shorvon SD. Epilepsia: conceitos atuais. São Paulo, Lemos, 1997:38-47.
12. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Brown AJ, Smith JR Jr, De Lorenzo RJ. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000; 25;54(2):340-5.
13. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999;1:123-124.
14. Lowenstein DH. Status epilepticus: an overview of clinical problem. *Epilepsia* 1999;40(1): S3-8-S21-2.
15. Gastaut H. Classification of status epilepticus. *Adv Neurol* 1994;34:15-35.
16. Treiman DM. Electroclinical features of status epilepticus. *Neurophysiol* 1995;12:346-362.
17. Treiman DM, Walton NY, Kendreick CAA. A progressive sequence of electroencephalographic changes during generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsia* 1990;5:49-60.
18. Garzon E, Sakamoto AC, Fernandes RMF, Guerreiro CAM. Estado de mal epiléptico. Fundamentos de neurobiológicos das epilepsias, aspectos clínicos e cirúrgicos. São Paulo, Lemos Editorial, 1998:417-443.
19. Tunik MG, Young GM. Status epilepticus in children: the acute management. *Pediatr Clin N Am* 1992;39:1007-1030.
20. Rivera R, Segnini M, Baldotano A, Pérez V. Midazolam in the treatment of status epilepticus in children. *Crit Care Med* 1993; 21: 991-994.
21. Koul RL, Aithala GR, Chacko A, Joshi R, Elbualy MS. Continuous midazolam infusion as treatment of status epilepticus. *Arch Dis Child* 1997; 76:445-448.
22. Sury MRJ, Billingham I, Russell GN, Hopkins CS, Thorington R, Vivori E. Acute benzodiazepine withdrawal syndrome after midazolam Infusuin in Childrem. *Crit Care Med* 1989;17:301-302.
23. Hughes L, Gill A., Leach HJ. A prospective study of the adverse effects of midazolam on withdrawal in critically ill children. *Acta Paediatr* 1994;83:1194-1199.

## TESTE DO PEZINHO

### Triagem neonatal



**A gota salvadora da Fenilcetonúria e Hipotireodismo Congênito**

*A Triagem Neonatal no hospital é obrigatória e gratuita para fenilcetonúria e hipotireoidismo congênito.*

*Todas as crianças com atraso no desenvolvimento psicomotor devem fazer o teste de triagem para fenilcetonúria e hipotireoidismo congênito, mesmo que tenham feito no período neonatal. A repetição é gratuita ao usuário.*

*O Conselho Estadual de Saúde recomenda a participação de todas as Unidades de Saúde do município na coleta de sangue para a repetição dos exames, independente do motivo.*

*No Paraná o diagnóstico e o tratamento estão centralizados. Colete com qualidade para não haver repetição.*

*O Médico é o responsável pela qualidade técnica do bercário e o enfermeiro pela coleta adequada.*

## **Epidemiologia do refluxo gastroesofágico em crianças na Região Metropolitana de Curitiba**

### **Epidemiology of gastroesophageal reflux in children from Curitiba Metropolitan Region**

Aristides Schier da Cruz(1), Lisane Beatriz Giacomossi(2), Ana Cristina L. Sobral(3), Carla Cristina G. Liberato(3), Celeste D. Reggiane(3), Elisângela R. Cubas(3), Eliziane Hoeldtke(3)

#### **Resumo**

**Objetivo:** Determinar, na Região Metropolitana de Curitiba, a prevalência de crianças previamente consideradas como portadoras de refluxo gastroesofágico (RGE), suas manifestações, realização de estudo radiológico e administração de cisaprida.

**Casística e Método:** Aplicou-se no 1º semestre de 1999 um questionário recordatório às mães ou responsáveis de 538 crianças com idades de 1 a 4 anos, residentes em Curitiba e municípios vizinhos. Das 538 crianças 51% eram do sexo masculino, 300 usuárias da assistência pública de saúde e 238 da assistência privada.

**Resultados:** A prevalência de diagnóstico prévio de RGE foi de 22,3% (120/538 - IC 95% 19 a 25,8%). As principais manifestações que as mães relacionaram ao RGE foram regurgitações pós-mamadas, sinais de esofagite, perda de peso, pneumopatias e anemia. Seriografia de esôfago, estômago e duodeno (seriografia EED) foi realizada em 15,6% das crianças (IC 95% - 12,6 a 18,8%). Em 4,6% dos entrevistados (IC 95% - 3,0 a 6,5%) este exame foi realizado duas ou mais vezes. Cisaprida foi consumida por 18,4% das crianças (IC 95% 15,2 a 21,8%). O período de 2 a 6 meses de vida foi o de maior prevalência de regurgitações pós-mamadas. Nos 2 grupos de assistência à saúde não houve diferença significativa ( $p>0,05$ ) em relação à prevalência de quase todas as variáveis analisadas.

**Conclusões:** Este estudo permitiu constatar alta prevalência de hipótese diagnóstica de RGE em lactentes e pré-escolares na região estudada, com realização de exame radiológico e administração de cisaprida em grande número de crianças nos últimos anos. Estes recursos foram igualmente disponíveis para todos os níveis sócio-econômicos. Muitas crianças foram submetidas a seriografia EED mais de uma vez, o que raramente seria necessário.

**Palavras chave:** refluxo gastroesofágico, lactentes, pré-escolares, epidemiologia, vômitos, cisaprida, seriografia gastrointestinal alta.

#### **Introdução**

Refluxo gastroesofágico (RGE) é definido como a regurgitação do conteúdo gástrico para o esôfago. Trata-se atualmente de um dos problemas gastrointestinais mais comuns na criança<sup>1</sup>, porém na maioria dos casos ele é fisiológico e auto-limitado, cursando apenas com regurgitações pós-prandiais<sup>2</sup>. Em uma pequena porcentagem de crianças o RGE é patológico, podendo cursar

#### **Abstract**

**Objective:** To analyse the prevalence of children previously considered as gastroesophageal reflux (GER) carriers in Curitiba Metropolitan Region, its manifestations, the making of a radiologic series study and the administration of cisapride.

**Methods and Subjects:** It was applied a recording questionnaire for mothers or people in charge of 538 children from 1 to 4 years old, living in Curitiba and nearby, during the first semester of 1999. From the 538 children, 51% were male, 300 were from public health assistance, and 238 from private health assistance.

**Results:** The prevalence of previous diagnosis of GER was 22,3% (120/538 - 95% CI 19,0 - 25,8%). The major manifestations related with GER were regurgitation after feeding, signs of esophagitis, weight loss, pulmonary disorders and anemia. The X-ray duodeno gastroesophageal series (EED series) has been done in 15,6% of children (95% CI 12,6 - 21,8%). In 4,6% of children (95% CI 3,0 - 6,5%) this exam has been made twice or more. Cisapride was taken by 18,4% of children (95% CI 15,2 - 21,8%). The greatest prevalence of regurgitations after feeding was in the period from 2 to 6 months old. There was not a significant difference ( $p>0,05$ ) between the groups of health assistance in respect to almost all datas analysed.

**Conclusion:** This study allowed to ascertain the high prevalence of the supposed diagnosis of GER in infants from the region analysed, doing the radiologic exam and the administration of cisapride in a great number of children in recent years. These resources were available for all social-economic levels. Radiologic series was done twice or more in a great number of children, and that proceeding would rarely be necessary.

**Key-words:** gastroesophageal reflux, epydemiology, vomiting, infants, cisapride

com manifestações de esofagite, asma, broncoaspiração, apnéia, hipotonia, hipertonia e mal ganho de peso e estatura.

Nos últimos 8 anos cresceu muito a preocupação dos pediatras com o RGE em crianças no Brasil. Há relatos de que este fenômeno vem ocorrendo em vários países do mundo ocidental<sup>3</sup>. Muitos lactentes e pré-escolares estão sendo submetidos a exames radiológicos para di-

1. Professor Adjunto Doutor do Departamento de Pediatria da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná, 2. Residente R3 da Neonatologia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, 3. Acadêmica de quinto ano da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná

Departamento de Pediatria da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná, Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná

ASC: Al. Presidente Taunay, 1761 80430-000 Curitiba - PR Fone: (41) 335-3772

E-mail:

aristidescruz@uol.com.br

agnóstico de RGE e recebendo medicação específica, o que vem tornando esta doença popular.

É provável que muitas crianças estejam sendo abordadas e tratadas como portadoras de RGE mesmo quando apresentam RGE não patológico, ou seja, de intensidade normal e sem complicações. A seriografia de esôfago, estômago e duodeno (seriografia EED) é um exame fundamental para demonstrar distúrbios de deglutição e defeitos anatômicos no trato digestivo alto, o que ocorre em apenas 1 para 500 nascidos vivos<sup>4</sup>. Não é um exame confiável para avaliar a gravidade do RGE e sua repetição em geral é desnecessária quando defeitos anatômicos não são encontrados na primeira vez.

A cisaprida, droga pró-cinética lançada no Brasil em 1991, possui efeitos colaterais e interações medicamentosas dignas de preocupação, de modo que sua indicação deveria ser restrita aos casos de RGE comprovadamente patológicos<sup>5,6</sup>.

O objetivo deste estudo foi determinar em Curitiba e região metropolitana a prevalência de crianças consideradas como portadoras de RGE, suas manifestações clínicas, realização de estudo radiológico e administração de cisaprida.

### Método

Este estudo descritivo foi realizado no período de fevereiro a agosto de 1999, aplicando-se questionário recordatório às mães ou responsáveis de pré-escolares residentes nos municípios de Curitiba, São José dos Pinhais e outros da Região Metropolitana. As entrevistas abrangeram um total de 538 crianças, com idades variando de 1 ano a 4 anos e 11 meses.

Apesar de a amostragem não formar grupos proporcionalmente representativos das várias camadas sócio-econômicas, procurou-se dividir os entrevistados em 2 padrões de assistência diferentes:

1) *Usuários de assistência pública de saúde (300 pré-escolares)*: entrevistados na sala de espera do Pronto Atendimento de Pediatria do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba (Sistema Único de Saúde), em unidades de saúde de Curitiba e São José dos Pinhais e em creches destes 2 municípios.

2) *Usuários de assistência privada de saúde (238 pré-escolares)*: entrevistados em escolinhas particulares de Curitiba e São José dos Pinhais.

Crianças de creche municipal foram consideradas prováveis frequentadoras de assistência privada à saúde e incluídas no grupo respectivo, com a possibilidade de que algumas poucas tenham recursos para conseguir atendimento por convênios e seguros de saúde ou pagamento particular. Já as crianças de escolinha particular foram consideradas prováveis usuárias de assistência privada à saúde, sendo incluídas no respectivo grupo, podendo haver entre elas algumas exceções.

O questionário aplicado foi composto pelas seguintes variáveis:

- A) sexo
- B) idade

C) seu filho tem ou teve refluxo gastroesofágico? (independente de se tratar de diagnóstico médico comprovado ou apenas suspeita clínica)

D) manifestações do refluxo gastroesofágico (quando as mães recordaram como ocasionadas pelo RGE):

- regurgitações pós-mamadas frequentes e período etário em que ocorreram

- esofagite: quando havia choro intenso atribuído pelo médico ou pela mãe a azia ou queimação retroesternal
- pneumopatias: broncoaspiração, pneumonias, traqueobronquites, asma
- apnéias
- anemia
- hemorragia digestiva alta: vômitos com sangue
- perda de peso
- outros: quais?

E) foi submetido a seriografia de esôfago, estômago e duodeno (seriografia EED)? Quantas vezes? Para minimizar o viés de memória, foi explicado às mães como o exame é realizado.

F) fez uso de cisaprida? Por quanto tempo? Para minimizar o viés de memória, foram expostos às mães os nomes comerciais da cisaprida e demonstrada a seringa especial, usada somente para este medicamento naquela época.

A análise dos resultados foi realizada com a determinação do número, porcentagem e intervalo de confiança de 95% referente a cada variável. Aplicou-se o teste do qui-quadrado para comparação da prevalência das diversas variáveis nas classes sociais. Foram considerados como níveis de significância estatística aqueles com valores de  $p < 0,05$ .

### Resultados

Das 538 crianças submetidas à entrevista, 264 (49,1%) eram do sexo feminino e 274 (50,9%) masculino. A idade das crianças na ocasião da entrevista era 1 ano a 1 ano e 11 meses em 115 (21,4%) crianças, 2 anos a 2 anos e 11 meses em 128 (23,8%), 3 anos a 3 anos e 11 meses em 146 (27,1%) e 4 anos a 4 anos e 11 meses em 149 (27,7%).

A tabela 1 relaciona as diversas variáveis pesquisadas, número de casos, porcentagem e intervalo de confiança para 95% (IC 95%). A prevalência de diagnóstico prévio de RGE foi de 22,3% (IC 95% - 19,0 a 25,8%). As manifestações predominantes que as mães relacionavam com o RGE foram: regurgitações pós-mamadas frequentes em 22,1%, sinais de esofagite em 12,8%, perda de peso em 11,3%, pneumopatias em 9,3% anemia em 7,2%, apnéias em 4,3% e hemorragia digestiva alta em 2,0%.

A seriografia EED foi realizada em 15,6% das crianças (IC 95% - 12,6 a 18,8%), sendo que em 4,6% dos entrevistados (IC 95% - 3,0 a 6,5%) este exame radiológico foi realizado duas vezes ou mais.

Cisaprida foi administrada em 18,4% das crianças (IC 95% 15,2 a 21,8%).

A figura 1 ilustra a curva de prevalência de regurgitações nas várias idades nas 119 crianças que tiveram regurgitações pós-mamadas, revelando um nítido predomínio dos 2 aos 6 meses, com queda acentuada a partir dos 8 meses de vida.

A tabela 2 demonstra a comparação das freqüências das diversas variáveis nos usuários da assistência pública e da assistência privada. O diagnóstico prévio de RGE ocorreu em 21,7% das crianças na assistência pública e em 23,1% da assistência privada, não havendo diferença significativa entre os 2 grupos ( $p > 0,05$ ). Todas as manifestações clínicas de RGE tiveram prevalência semelhante nos 2 grupos, exceto a anemia, a qual foi relatada em 10,3% (IC 95% - 7,0 a 14,0%) na assistência pública e em 3,4% (IC 95% - 1,3 a 5,9%) na assistência privada ( $p < 0,05$ ).

Em relação à realização de seriografia EED e admi-

nistração de cisaprida as distribuições foram semelhantes nos 2 grupos, não havendo diferenças significantes (tabela 2).

Nas 99 crianças que receberam cisaprida o tempo de uso do medicamento nos 2 grupos de assistência é demonstrado na tabela 3. A duração de administração da droga foi semelhante nos 2 grupos ( $p>0,05$ ), e foi de 3 meses ou mais em 47 (47,5%) destas crianças.

**Discussão**

Estima-se que em Curitiba e municípios vizinhos nascem por ano 45.000 crianças vivas. Caso a amostra estudada nesta pesquisa fosse representativa da população geral, seria possível estimar que aproximadamente 10.000 crianças por ano vinham sendo consideradas como portadoras de RGE antes de completar 5 anos de vida nos últimos anos nesta região do Brasil. Mais de 8.000 por ano faziam uso de cisaprida, metade delas durante mais de 3 meses. A seriografia EED era realizada em aproximadamente 7.000 crianças por ano, sendo que em 2.000 crianças este exame era realizado duas vezes ou mais.

Neste estudo 22% dos pré-escolares haviam sido considerados portadores de RGE pelos pediatras ou suas mães. É provável que a maioria deles tivesse apenas RGE não patológico. Na Europa um estudo envolvendo realização de pH-metria de esôfago durante 24 horas estimou em 8% a incidência de lactentes portadores de RGE intenso<sup>7</sup>.

Regurgitação pós-mamada foi a queixa mais freqüente, ocorrendo na quase totalidade das crianças com RGE. Nos Estados Unidos, um estudo demonstrou que 50% dos lactentes regurgitam ao menos uma vez ao dia e que 23% dos lactentes chegam a ter ao menos 4 episódios diários de regurgitações, sendo isto considerado um problema pelos pais<sup>8</sup>.

O caráter recorrente desta pesquisa e a habitual ausência de abordagem destas crianças com esofagogastroduodenoscopia, biópsia de esôfago e pH-metria de esôfago, tornam impossível a atribuição das manifestações patológicas relatadas pelas mães ao RGE. Não se indagou a respeito da realização destes exames invasivos nas crianças participantes da pesquisa, pois o

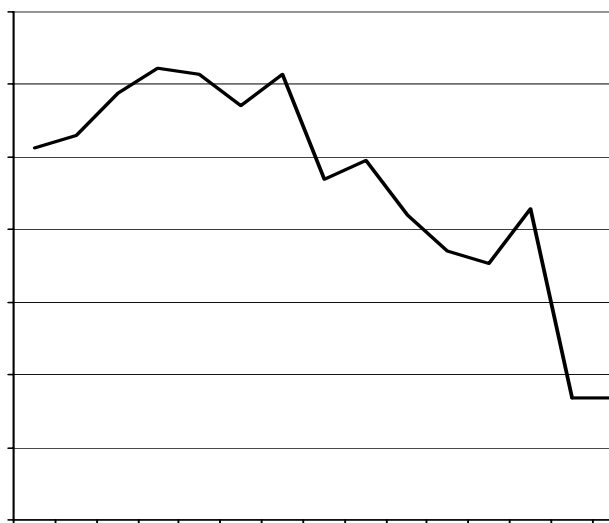
número parecia ser desprezível na população geral naquela época.

A seriografia EED é um procedimento diagnóstico indispensável quando se deseja pesquisar defeitos anatômicos no trato digestivo alto, ou distúrbios de deglutição<sup>4,9,10</sup>. Revela a presença de hérnia hiatal, estenose hipertrófica de piloro, má rotação intestinal, fístula tráqueo-esofágica, compressão extrínseca do esôfago, estenoses, etc. No entanto, não é um procedimento confiável para determinar a intensidade do RGE, a presença de esofagite ou dismotilidade esofagiana<sup>11,12</sup>. As taxas de falso-positivo e falso-negativo da seriografia EED no sentido de revelar a presença de RGE são elevadas<sup>11</sup>. Estudos de pH-metria de esôfago demonstram que 100% das crianças têm vários episódios de RGE por dia, sendo este um fenômeno fisiológico<sup>7</sup>. Com estas considerações, presume-se que raramente seria necessária a repetição da seriografia EED em uma criança cujo primeiro exame demonstrou ausência de defeitos

**Tabela 1. Sintomas, seriografia de esôfago, estômago e duodeno e número de vezes em que foi realizada, e uso de cisaprida nos 538 pré-escolares estudados.**

	n = 538	%	IC 95%
<b>Sintomas:</b>			
RGE <sup>1</sup>	120	22,3	19,0 a 25,8%
Regurgitações	119	22,1	18,6 a 25,7%
Esofagite	69	12,8	10,0 a 15,8%
Pneumopatia	50	9,3	6,9 a 11,9%
Apnéia	23	4,3	2,6 a 6,1%
Anemia	39	7,2	5,2 a 9,5 %
HDA <sup>2</sup>	11	2	0,9 a 3,4%
Perda de peso	61	11,3	8,7 a 14,1%
Outros <sup>3</sup>	7	1,3	0,4 a 2,4%
Seriografia EED <sup>4</sup>	84	15,6	12,6 a 18,8%
RX 1 vez	58	10,8	-
RX 2 vezes	22	4,1	-
RX 3 vezes	2	0,4	-
RX 4 vezes	1	0,2	-
RX + 2 vezes	25	4,6	3,0 a 6,5%
Uso de cisaprida	99	18,4	15,2 a 21,8%

1. RGE: refluxo gastroesofágico; 2. HDA: hemorragia digestiva alta; 3. OUTROS: otite e sinusite; 4. EED:esôfago, estômago e duodeno



**Figura 1. Curva de proporção de lactentes que regurgitam com o passar da idade, nas 119 crianças que tiveram regurgitações pós-mamadas.**

**Tabela 2. Comparação das freqüências das diversas variáveis nas crianças usuárias da assistência pública e privada.**

	Assistência pública n=300			Assistência privada n=238			p
	número	%	IC 95%	número	%	IC 95%	
sexo masculino	150	50,0%		124	52,1%		NS
RGE	65	21,8%	17,0 a 26,3%	55	23,1%	18,1 a 28,6%	NS
regurgitações	66	22,0%	17,3 a 26,7%	53	22,3%	17,2 a 27,7%	NS
esofagite	36	12,0%	8,3 a 15,7%	33	13,9%	9,7 a 18,5%	NS
pneumopatia	28	9,3%	6,3 a 12,7%	22	9,2%	5,9 a 13,0%	NS
apnéia	16	5,3%	3,0 a 8,0%	7	2,9%	0,8 a 5,5%	NS
anemia	31	10,3%	7,0 a 14,0%	8	3,4%	1,3 a 5,9%	S
HDA	9	3,0%	1,3 a 5,0%	2	0,8%	0,0 a 2,1%	NS
perda de peso	41	13,7%	10,0 a 17,7%	20	8,4%	5,0 a 12,2%	NS
outros	3	1,0%	0,0 a 2,3%	4	1,7%	0,4 a 3,4%	NS
Seriografia EED	47	15,7%	11,7 a 20,0%	37	15,6%	10,9 a 20,2%	NS
Cisaprida	57	19,0%	14,7 a 23,7%	42	17,7%	13,0 a 22,7%	NS

NS - não significante (p>0,05); S - significante (p<0,05); RGE - refluxo gastroesofágico; HDA - hemorragia digestiva alta; Outros - otite e sinusite; **Seriografia EED** - seriografia de esôfago, estômago e duodeno

**Tabela 3. Tempo de uso de cisaprida nas 99 crianças usuárias da assistência pública e privada que receberam este medicamento.**

Tempo de uso de cisaprida	Assistência pública	Assistência privada	Total
< 1 mês	15 ( 26,3%)	09 (21,4%)	24
1 a 3 meses	15 (26,3%)	13 (31,0%)	28
3 a 6 meses	12 (21,1%)	09 (21,4%)	21
> 6 meses	15 (26,3%)	11 (26,2%)	26
Total	57	42	99

(p>0,05)

anatômicos. Pode ser considerado que 5% das crianças neste estudo foram radiografadas abusivamente, pois este procedimento foi realizado duas vezes ou mais. Tem sido observado no Brasil que este exame vem sendo repetido ao longo dos primeiros anos de vida da criança com a finalidade de avaliar se o RGE já desapareceu. Esta é uma indicação equivocada do exame.

A cisaprida é uma droga pró-cinética lançada na Europa em 1987 e no Brasil em 1991. No início não havia efeitos colaterais conhecidos, mas em poucos anos a lista de efeitos adversos e interações medicamentosas perigosas avolumou-se. Diante dos conhecimentos atuais, a indicação deste medicamento deve ser criteriosa e o balanço risco-benefício analisado em cada caso<sup>13</sup>. As entidades científicas que estudam o refluxo gastroesofágico em crianças, na Europa e nos Estados Unidos, publicaram recentemente suas posições em relação às indicações criteriosas e cuidados especiais na administração da cisaprida em recém-natos, lactentes e crianças<sup>5,6</sup>. O FDA retirou este medicamento do mercado nos Estados Unidos no ano 2000 e o Ministério da Saúde no Brasil, no mesmo ano, publicou portaria obrigando a prescrição em duas vias, para retenção da receita nas farmácias. Diante disso, a constatação de que mais de 18% das crianças na Região Metropolitana de Curitiba fizeram uso de cisaprida nos primeiros anos de vida é preocupante. Não se pode acreditar que um número tão grande de crianças tenha RGE patológico, com enfermidade grave o suficiente a ponto de se justificar a exposição aos eventuais riscos desta medicação.

É preocupante constatar que alguns estudos randomizados controlados e duplo-cegos em crianças demonstraram não haver modificação com a cisaprida, em comparação com placebo, na manometria esofágica e nas alterações vistas em biópsia de esôfago. Apenas alguns poucos parâmetros na pH-metria de esôfago revelaram RGE menos intenso com a cisaprida<sup>14,15</sup>. Além

disso, estes mesmos estudos revelaram que os efeitos benéficos documentados deste medicamento na evolução clínica de crianças com RGE, manifestado com vômitos após refeições e choro intenso, são praticamente inexistentes<sup>14,15</sup>. Portanto, não se justifica de nenhuma maneira sua administração em casos de RGE fisiológico. O Ministério da Saúde no Brasil determinou a venda estritamente controlada de cisaprida a partir de maio de 2001.

Este estudo revelou que a prevalência de RGE e suas manifestações, a realização de seriografia EED e o uso de cisaprida foram semelhantes entre crianças da assistência pública e privada. Isto indica que o RGE vinha sendo muito valorizado pelos pediatras e pela população, pois mesmo as famílias mais carentes foram motivadas a comprometer seus recursos com a compra deste medicamento de custo elevado, por tempo tão longo quanto o observado nas famílias mais abastadas economicamente. A anemia foi mais prevalente no grupo da assistência pública do que no de assistência privada. É provável que isto seja atribuído aos fatores de risco sócio-biológicos diferentes nos 2 grupos e não ao fato injustificável de o RGE provocar mais anemia em crianças de nível social mais baixo.

As observações do presente estudo permitem concluir que na década de 1990 o RGE na criança tornou-se alvo de grande preocupação no nosso meio, mesmo diante de regurgitações pós-mamadas, fenômeno este geralmente fisiológico e auto-limitado. Esta preocupação levou em muitos casos à realização desnecessária de seriografia EED, já que 5% do total de crianças nascidas foram submetidas a este exame duas vezes ou mais antes de completar 5 anos. A divulgação dos riscos da cisaprida e o controle e interrupção de sua venda determinada pelo Ministério da Saúde permitem prever redução da administração abusiva desta droga em crianças a partir do ano 2000.

**Referências bibliográficas**

- Orenstein SR. Gastroesophageal reflux. In: Willie R, Hyams J S. Pediatric gastrointestinal disease: pathophysiology, diagnosis, management. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1993:337-69.
- Boyle JT. Gastroesophageal reflux in the pediatric patient. Gastroenterol Clin North Am 1989; 18:315-38.
- Callahan CW. Increased gastroesophageal reflux in infants: can history provide an explanation? Acta Paediatr. 1998; 87:1219-23
- Darling DB, Fisher JH, Gellis SS. Hiatal hernia and esophageal reflux in infants and children: analysis of the incidence in North American children. Pediatrics 1974; 54:450-4.

5. Vandenplas Y, Belli DC, Benatar A, Cadranel S, Cucchiara S, Dupont C, Gottrand F, Hassal E, Heymans HSA, Kearns G, Kneepkens F, Koletzko S, Milla P, Polanco I, Staino AM. The role of cisapride in the treatment of pediatric gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;28: 518-28.
6. Shulman RJ, Boyle JT, Colletti RB, Friedman RA, Heyman MB, Kearns G, Kirschner BS, Levy J, Mitchell AA, Van Hare G. The use of cisapride in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;28:529-33.
7. Vandenplas Y, Goyvaerts H, Helven R, Sacre L. Gastroesophageal reflux, as assessed by 24-hour pH monitoring, in 509 healthy infants screened for SIDS risk. *Pediatrics* 1991;88:834-40.
8. Nelsons SP, Chen E, Syniar GM, Christoffel KK. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1977;151: 569-72.
9. Catto Smith AG, Machida H, Butzner JD, Gall DG, Scott RB. The role of gastroesophageal reflux in pediatric dysphagia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991;12:159-65.
10. Mazziotti MV, Strasberg SM, Langer JC. Intestinal rotation abnormalities without volvulus: the role of laparoscopy. *J Am Coll Surg* 1977;185:172-76.
11. Da Dalt L, Mazzoleni S, Riello D, Perale R, Donzelli F, Zaocchello F. Comparison of radiology and 24-hour esophageal pH-monitoring in the diagnosis of gastro-esophageal reflux in various pediatric age groups. *Paediatr Med Chir* 1991;13:369-72.
12. Fung KP, Seagram G, Pasiaka J, Trevenen C, Machida H, Scott RB. *Clin Invest Med* 1990;13:237-46.
13. Vandeplas Y. Clinical use of cisapride and its risk-benefit in paediatric patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998;10:871-81.
14. Scott RB, Ferreira C, Smith L, Jones AB, Machida H, Lohoues MJ, Roy CC. Cisapride in pediatric gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;25: 499-506.
15. Cohen RC, O'loghlin EV, Davidson GP, Moore DJ, Lawrence DM. Cisapride in the control of symptoms in infants with gastroesophageal reflux: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Pediatr* 1999;134:287-92.

*Agradecimento: Agradecemos a Neide Godoy de Freitas pelo importante auxílio prestado no processamento dos dados obtidos nesta pesquisa.*

## Asma e atopia em crianças com infecção anterior pelo vírus respiratório sincicial

### *Asthma and atopy in children with previous Respiratory Syncycial Virus infection*

Débora C. Silva(1), Alessandro F. Zavadniak(1), José R. Dias(2), Elvira M. Doi(3), Nelson A. Rosário Filho(4)

#### Resumo

**Objetivo:** Verificar a relação entre infecção aguda pelo VRS e o subsequente desenvolvimento de asma e atopia.

**Casuística e Método:** 88 crianças foram internadas por insuficiência respiratória aguda no Serviço de Emergência do H.C. da Universidade Federal do Paraná de abril a agosto de 1997. Destas foram avaliadas 40 crianças, em média 20 meses (7m a 44m) após a alta hospitalar.

Dezenove crianças (12M/7F) apresentaram imunofluorescência indireta do lavado nasal positiva para VSR durante a internação (grupo VSR+) e 21(13M/8F) apresentaram pesquisa negativa para este vírus (grupo VSR-). Da avaliação fez parte uma anamnese dirigida para sintomas respiratórios e alérgicos, avaliação clínica com medidas antropométricas, do perímetro torácico e verificação da saturação de O<sub>2</sub> por oxímetro de pulso. Para avaliação de atopia foram realizados testes cutâneos alérgicos (TCA) para *Dermatophagoides pteronyssinus* e *Blomia tropicalis*, contagem de eosinófilos em sangue periférico e dosagem de IgE total. Foi realizado parasitológico de fezes em todas as crianças.

**Resultados:** 68% das crianças do grupo VSR- apresentaram crises recorrentes de sibilância (> 3 crises) contra 62% das crianças do grupo VSR+ (p=0,92). Não houve diferença significativa entre a saturação de oxigênio, perímetro torácico e TCA positivos entre os grupos estu-

#### Abstract

**Objective:** To verify the relationship between Respiratory Syncycial Virus (RSV) acute infection and later development of asthma and atopy

**Methods:** Eighty-eight children were admitted to the Pediatric Emergency Division of Hospital de Clínicas of the Federal University of Paraná with respiratory acute infection, between April and August 1997. We evaluated 40 children, with mean follow up of 20 months (range:7 to 44 mo) after being discharged.

Nineteen (12M/7F) showed RSV in nasal lavage by indirect immunofluorescence during admission and 21 were not RSV positive.

We have performed a thorough a respiratory and allergy history, clinical evaluation with anthropometric and thoracic parameters, and O<sub>2</sub> saturation by pulse oximeter.

Atopy was assessed by allergic skin prick test to *Dermatophagoides pteronyssinus* and *Blomia tropicalis*, eosinophil serum counts and serum total IgE levels. Helminthic infections were searched in all children.

**Results:** Sixty-eight percent of RSV negative and 62% of RSV positive group showed frequently wheezing (> 3 times) (p=0,92). There was no difference in O<sub>2</sub> saturation, thoracic parameters and positive allergy skin prick test between groups. Peripheral eosinophils and serum total IgE levels total were not possible to compare because of

1. Pós-graduado em Pediatria, 2. Residente em Pediatria, 3. Bioquímica do Laboratório de Sorologia do Hospital de Clínicas, 4. Professor Titular, Doutor, Departamento de Pediatria - Universidade Federal do Paraná

dados. Havia parasitoses em 60% das crianças do grupo VSR- e em 30% das crianças do grupo VSR+ impossibilitando valorizar a eosinofilia e dosagem de IgE total como critérios de atopia.

**Conclusão:** Infecção pelo VSR não determinou maior frequência de asma (sibilância recorrente) ou atopia (TCA positivo) nestas crianças.

**Palavras chave:** bronquiolite, infecções virais, vírus respiratório sincicial, asma, atopia

## Introdução

Todos os meses frios do ano inúmeras crianças são atendidas em serviços de emergência com infecções agudas do trato respiratório inferior, sendo responsáveis por até 70% das internações por doenças respiratórias nesta época<sup>1</sup>.

O Vírus Respiratório Sincicial (VRS) é o principal responsável por estes quadros em crianças abaixo dos 2 anos de idade, ocasionando quadros de pneumonia e bronquiolites graves<sup>2</sup>.

Seguimentos clínicos de crianças que apresentaram bronquiolite pelo VRS quando lactentes, mostraram que 70% destas crianças tornaram-se sibilantes e em até 1/3 dos casos os episódios de sibilância foram recorrentes e persistentes<sup>1,2</sup>.

A presença de IgE específica nas secreções nasofaríngeas de crianças em fase aguda da infecção, juntamente com aumento dos níveis de histamina, eosinófilos e proteína catiônica eosinofílica e ainda mieloperoxidase sérica, questionam a relação da infecção por este vírus e o subsequente desenvolvimento de asma e atopia<sup>3,4,5</sup>.

Desenvolvemos este estudo para avaliar crianças com infecção anterior pelo VRS e o subsequente desenvolvimento de asma e atopia.

## Casística e métodos

Os participantes deste estudo foram resgatados a partir de 112 crianças internadas no Serviço de Emergência e UTI pediátrica de abril à agosto de 1997 com insuficiência respiratória aguda. Durante a internação foram colhidas amostras da secreção nasal (lavado nasal) para pesquisa de vírus, entre eles o VRS por imunofluorescência indireta, em todas as crianças.

O único critério de seleção era que o episódio de insuficiência respiratória que acarretou a internação fosse o primeiro quadro respiratório da criança. Foram excluídas crianças com outras doenças crônicas como cardiopatias, fibrose cística, imunodeficiências e doenças do sistema nervoso central.

Oitenta e oito crianças preencheram os critérios de seleção do nosso estudo, sendo 40 crianças do grupo positivo para o VRS e 48 do grupo negativo para o vírus. Através de busca ativa, por telefone e cartas, foram recrutados 40 pacientes: 19 do grupo com diagnóstico de infecção pelo VRS (VRS+), com idade média de 23m (9m a 40m) e 21 do grupo em que a IF indireta nas secreções foi negativa (VRS-), com idade média de 27m (13m a 45m). (Figura 1)

As principais causas de perdas foram mudança de endereço e endereço desconhecido. Além disso ocorreram dois óbitos e em dois casos houve recusa em participação do estudo.

high frequency of helminthic infection in both RSV positive and RSV negative groups.

**Conclusion:** RSV infection did not determine a higher frequency of asthma or atopy in these children.

**Key Words:** bronchiolitis, viral infections, Respiratory Syncycial Virus, asthma, atopy

O período transcorrido entre a internação e a avaliação foi em média 20 meses (7m a 44 m).

As crianças recrutadas foram submetidas à anamnese dirigida para sintomas respiratórios e alérgicos.

Foi considerado diagnóstico de asma, a presença de 3 crises ou mais de sibilância, confirmadas por médico, após a alta hospitalar. Da avaliação clínica fez parte exame clínico completo, medidas antropométricas, perímetro torácico e verificação da saturação de oxigênio por oxímetro de pulso ONYX - NONIN, modelo 9500.

Para avaliação da atopia foram realizados testes cutâneos alérgicos com extratos da IPI-ASAC do Brasil, para *Dermatophagoides pteronyssinus* e *Blomia tropicalis*, sendo considerados positivos quando provocavam pápula com diâmetro maior ou igual a 3 mm. Para controles positivo e negativo utilizou-se histamina 10mg/mL e solução salina isotônica respectivamente.

Ainda na avaliação da atopia foi realizada dosagem de IgE total pelo método de fluorescência enzimática (CAP System Pharmacia Diagnostics) e hemograma completo pelo método automatizado Coulter.

Todas as crianças foram submetidas à exame parasitológico de fezes, amostra única, com pesquisa de ovos, larvas e cistos de parasitas pelos métodos HOFFMANN, FAUST e RUGAI.

## Resultados

Houve predomínio do sexo masculino nos dois grupos avaliados, sendo que no grupo VRS- a média de idade (27m) foi significativamente maior que no grupo VRS + (23 m) .

As condições de moradia (zona urbana, água encanada e esgoto, presença de animais domésticos, nº de moradores e nº de fumantes) foram semelhantes entre os grupos. (Tabela 1).

Bronquiolite aguda foi o diagnóstico principal dos pacientes nos dois grupos.

Broncodilatadores por via inalatória e antibióticos foram as terapêuticas mais utilizadas igualmente entre os dois grupos.

No grupo VRS- 68% das crianças apresentaram crises recorrentes de sibilância (> 3 crises) após a alta hospitalar. Enquanto que, 62% das crianças do grupo VRS + (p=0,92 ) apresentaram sibilância recorrente.

Infecções de vias aéreas superiores de repetição e tosse foram os outros quadros respiratórios relatados pelas crianças após a alta hospitalar.

A avaliação dos dados antropométricos, perímetro torácico e saturação de O<sub>2</sub> foram comparáveis entre os grupos. (Tabela 2)

O teste cutâneo alérgico para os ácaros da poeira, já

citado, foi positivo em 8 crianças do grupo VRS- em comparação com 4 crianças do grupo VRS+. Esta diferença não foi estatisticamente significativa. (Tabela 3)

Os valores de IgE sérica variaram de 8,4 à 1188 UI (mediana de 127 UI) no grupo VRS- e de 9,4 a 514 UI (mediana de 37,7 UI) no grupo VRS+. Níveis de IgE no grupo VRS ( foram significativamente mais elevadas que no grupo VRS+. (Tabela 3)

Das crianças do grupo VRS-, 65% tinham exame parasitológico de fezes positivo ao passo que somente 30% das crianças do grupo VRS+ tinham exame também positivo, sendo o *Ascaris lumbricoides* o helminto mais encontrado. Em três crianças este helminto esteve associado a outros parasitas como o *Trichuris trichiura* em 2 casos e *Strongyloides stercoralis* em 1 caso. (Gráfico 1)

**Discussão**

Até a idade de dois anos 90% das crianças apresentarão resposta sorológica positiva para o Vírus Respiratório Sincicial (VRS), o que denota a alta prevalência de infecção por este vírus nesta faixa etária. Nos surtos chega a ser responsável por 70% das internações por doença respiratória aguda<sup>1</sup>.

Ocorre igualmente nos dois sexos e estudos epidemiológicos têm demonstrado que no sexo masculino as infecções são mais graves, com conseqüente maior número de hospitalizações.

Em crianças com doença prévia a mortalidade atinge 0,5 - 1,5 % <sup>2</sup>.

Surto epidêmicos do VRS ocorrem anualmente , nos meses frios, com variabilidade de uma região para outra, ocorrendo principalmente ao fim do outono e se estendendo ao início da primavera<sup>6</sup>.

A infecção aguda apresenta pródromo inespecífico evoluindo para diferentes formas clínicas, sendo a mais comum a bronquiolite. A evolução desfavorável de uma infecção aguda pelo VRS ocorre em crianças com doenças de base como cardiopatias congênitas, doenças pulmonares crônicas, imunodeficiências, prematuros ou crianças que adquiram a infecção antes das primeiras 6 semanas de vida<sup>2</sup>.

Crianças que apresentam doenças que acarretam microaspirações como distúrbio de deglutição ou refluxo gastroesofágico também estão mais propensas às infecções graves.

Histopatologicamente o VRS promove uma agressão ao epitélio bronquiolar com conseqüente necrose das células epiteliais e edema da submucosa, sem alteração do tecido elástico e musculatura lisa, mas promovendo a formação de rolas de muco com restos celulares que

favorecem à obstrução parcial ou completa das vias aéreas, se exteriorizando por hiperinsuflação e atelectasias focais ou difusas<sup>7</sup>.

Martinez et al<sup>3</sup> estudaram a relação entre as infecções virais e a persistência de sibilância após essas infecções, classificando esses sibilantes em diferentes fenótipos: um lactente saudável que apresenta uma infecção aguda sibilante por vírus, terá seu quadro resolvido na maior parte dos casos. Por outro lado, pode apresentar a partir daí sibilância recorrente, tornando-se um sibilante transitório (até aproximadamente 3 anos de idade) ou persistente aquele que mantém sibilância acima desta idade e que apresenta fatores de risco para atopia como história familiar e teste cutâneo positivo<sup>3</sup>.

Os mesmos autores, em outro estudo, buscaram relacionar a resposta laboratorial no momento da infecção viral aguda com o provável fenótipo a ser seguido pelos sibilantes e constataram que a presença de níveis aumentados de IgE total juntamente com eosinofilia na infecção aguda relaciona-se com sibilantes persistentes o que já não ocorre com sibilantes transitórios ou não sibilantes<sup>8</sup>.

Com a constatação clínica da recorrência de sibilância após infecção viral muitos estudiosos procuraram desvendar os mecanismos imunológicos envolvidos. Por muito tempo somente se admitia a idéia de que a infecção viral fosse atribuída uma resposta celular tipo Th1, com produção de INF $\gamma$ , conseqüentemente um fator de proteção ao desenvolvimento de atopia<sup>9,10</sup>.

Utilizou-se um modelo animal em ratos, infectados por cepas humanas do VRS, para estudar a resposta imunológica e observou-se que na infecção primária ocorrem mecanismos antivirais com o recrutamento de células NK e estimulação de linfócitos T CD4 e CD8 e produção de INF $\gamma$ <sup>11</sup>. Na fase mais tardia o que define as respostas são as proteínas de superfície do VRS. A maior proteína de superfície (proteína G) apresenta uma deficiência na estimulação do CD8 , desvia seu estímulo para CD4 com uma típica resposta Th2 e conseqüente produção de IL4, IL5, IgE e eosinofilia.

Em nosso estudo, o tempo médio para avaliação após infecção aguda foi curto (20 meses) e a média de idade geral do grupo avaliado pequena (23 meses). Nestas condições não houve diferença no número de episódios de sibilância. Estudos mostraram que as crianças que se tornaram sibilantes após quadros virais são comumente aquelas que nascem com função pulmonar reduzida, irão sibilar até os três anos de idade com remissão do quadro antes dos seis anos, diferentemente daquelas com clássicos fatores de risco que irão sibilar a partir desta idade e apresentam função pulmonar normal ao nascimento<sup>8</sup>.

Embora o número de indivíduos fosse pequeno o tes-

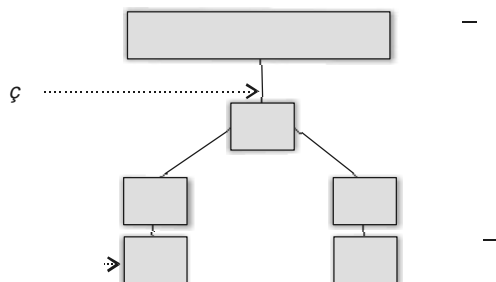


Figura 1. Casuística

**Tabela 1. Características dos grupos**

	VRS+ (n = 19)	VRS- (n = 21)
Idade (média)	23 m	27 m
Sexo	12M / 7F	13M / 8F
<b>Condições de moradia</b>		
zona urbana	19	19
água encanada + esgoto	14	16
animais domésticos	8	15
nº de fumantes	10	15
<b>História familiar de atopia</b>		
	13	14

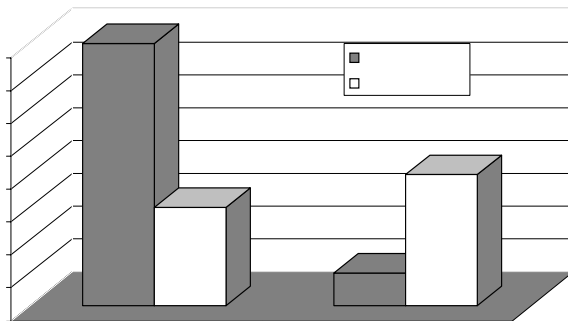


**Tabela 2. Dados do exame físico**

	VRS+ (n= 19)	VRS- (n=21)
Peso (3º - 97ºP)	84%	86%
Estatura (3º - 97ºP)	89%	86%
Saturação O <sub>2</sub> (média)	96%	97%
Perímetro Torácico (média)	49 cm	51 cm

**Tabela 3. Níveis séricos de IgE total (UI/ml) e reatividade aos testes cutâneos alérgicos (TCA) em ambos os grupos.**

	VRS+ (n=19)	VRS- (n=21)
<b>IgE Total</b>		
Mediana	37,7	127
Limites	9,4 - 514	8,4 - 1188
<b>TCA+</b>	4 (21%)	8 (38%)



**Gráfico 1. Freqüência de parasitose nos pacientes estudados**

te cutâneo alérgico mostrou maior tendência à positividade no grupo VRS-.

A freqüência de reações positivas aos testes cutâneos foi de 30% (12/40) nos indivíduos testados semelhante a estudo anterior realizado em Curitiba, em crianças de 13-14 anos que demonstrou uma prevalência de sensibilização aos ácaros da poeira de 31,1%<sup>14</sup>.

Dosagem de IgE total e contagem de eosinófilos, critérios que utilizamos também para avaliação da atopia, foram prejudicados pelo alto índice de parasitose nas crianças avaliadas (47%), sendo os helmintos os parasitas mais comuns, os quais são sabidamente responsáveis por aumentos de IgE total e importante eosinofilia periférica, dificultando nossa interpretação destes índices como determinantes de atopia.

Em conclusão, a infecção pelo VRS não determinou maior freqüência de asma (sibilância recorrente) em nosso estudo, sendo que a alta prevalência de parasitose

intestinal impossibilitou-nos de valorizar eosinofilia e níveis de IgE total como critérios de atopia. A avaliação continuada das crianças com sibilância recorrente após infecções virais se faz imprescindível para a definição do seu fenótipo adequado (sibilantes transitórios ou persistentes).

**Referências bibliográficas**

- Heymann PW, Zambrano JC, Rakes GP. Vírus-Induced Wheezing In Children. *Immunol Allergy Clin North Am* 1998;18:35 - 47
- Cruz C. Estudo Epidemiológico de Infecção pelo Vírus Sincicial Respiratório. Tese de Mestrado do Departamento de Pediatria, Universidade Federal do Paraná, 1998
- Martinez FD, Stern DA, Wright AL, Taussig LM, Halonen M. Differential immune responses to acute lower respiratory illness in early life and subsequent development of persistent wheezing and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1998;102:915-20
- Sigurs N, Bjarnason R, Sigurbergsson F, Kjellman B, Björkstén B. Asthma and imunoglobulin e Antibodies After Respiratory Syncycial Vírus Bronchiolitis: A Prospective Cohort Study With Matched Controls. *Pediatrics* 1995;4:500-505
- Murray m, Webb MSC, O Callaghan C, Swarbrick AS, milner AD. Respiratory Status and Allergy After Bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1992; 67:482-87
- Durigon EL, Takahashi VNVO, Soares PBM, Botosso VF. Vírus Respiratório Sincicial Humano - Revisão e Levantamento dos Dados Brasileiros -2000
- Busse WW, Gern JE. Viruses in Asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1997;100:147-150
- Stein RT, Holberg WJ, Wright AL, Lombardi E, Taussig L, Martinez FD. Peak Flow Variability, Methacholine responsiveness and Atopy as Markers for Detecting Different Wheezing Phenotypes in Childhood. *Thorax* 1997;52:946-52
- Gern JE, Lemanske Jr DF. Pediatric Allergy : Can It Be Prevented?. *Immunol Allergy Clin North Am* 1999;19:233-52
- Borner C, godden D, Seaton A. Family Size, Childhood Infections and Atopic Disease. *Thorax* 1998;53:28-32
- Halonen MJ, Welliver R, Adkins B, Openshaw P. Early Life Immune Responses to Viral Infections and Their Influence on the Development of Asthma. *American Academy of Allergy Asthma and Immunology 55th Annual Meeting*. Março, 1999
- Duff AI, Pomeranz EZ, Lawrence GE, Price W, Farris H, Hayden FG, Platts-Mills TAE, Heymann PW. Factors for Acute Wheezing in Infants and Children: Viruses, Passive Smoke, and IgE Antibodies to Inhalant Allergens. *Pediatrics* 1993;92:535-39
- Johnston SL, Pattemore PK, Sanderson G, et al. The relationship between upper respiratory infections and hospital admissions for asthma: a time trend analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:654-60
- Esteves PC, Trippia SG, Caleffe LG, Rosário NA. Sensibilização atópica em escolares e adultos em Curitiba, Paraná. *Rev Bras Alerg Immunopatol* 1999 22;156-60

**Agradecimentos**

À *Pharmacia Diagnostics e ao Laboratório de Análises Clínicas e Toxicológicas Frischmann Aisengart pela determinação dos níveis de IgE total.*

## RELATO DE CASO

### **Estenose esofágica secundária a esofagite pós-mucosite em paciente pediátrico com câncer. Relato de caso**

#### **Esophageal stenosis after mucositis in pediatric patient with cancer - case report**

Anna Letícia Sant'Anna(1), Adelina Elisabeth Lehmkuhl(2), Carmem Maria Costa Mendonça Fiori(3), Izrail Cat(2), Mara Albonei Dudeque Pianovski(2)

#### **Resumo**

**Objetivo:** Relatar o caso de uma menina com leucemia linfóide aguda que apresentou estenose esofágica durante o tratamento.

**Relato do Caso:** J.C.M., 6 anos e 3 meses; diagnóstico de leucemia linfóide aguda aos 4 anos e 10 meses; durante o tratamento de manutenção, pelo Protocolo do Grupo Brasileiro (GBTLI -LLA 1993) passou a apresentar disfagia progressiva e desnutrição. À radiografia contrastada de esôfago, estômago e duodeno, foi observada área de estenose de aproximadamente 1 cm de extensão no 1/3 superior do esôfago, com dilatação a montante. Submetida a dilatação esofágica com recuperação gradativa do peso.

**Comentários:** A estenose esofágica é uma complicação freqüente em pacientes adultos em tratamento com quimioterapia e radioterapia para o câncer, em geral aparece como um efeito tardio do tratamento. Em pacientes pediátricos, constitui-se em complicação muito rara, principalmente quando não associada a radioterapia cervical ou mediastinal, como no caso descrito.

**Palavras-chave:** odinofagia, estenose esofágica, câncer na criança, efeitos tardios.

#### **Introdução**

Com o advento da terapia multimodal para o tratamento do câncer, novas complicações resultantes da interação entre a radioterapia e a quimioterapia emergiram<sup>1</sup>.

Odinofagia ou disfagia são sintomas que sempre demandam muita atenção em pacientes imunocomprometidos, para se estabelecer o diagnóstico correto e terapia apropriada. O diagnóstico diferencial nestes pacientes inclui a esofagite, em geral por *Candida* ou *Herpes simplex*, o refluxo gastro-esofágico induzido pelos vômitos durante ou após a quimioterapia e a esofagite induzida pela radioterapia<sup>2</sup> ou por agentes quimioterápicos como o metotrexato (MTX) ou a doxorubicina<sup>3</sup>.

O desenvolvimento de esofagite, fibrose esofágica e estenose esofágica é uma complicação rara mas de grande morbidade após o tratamento do câncer. Em adultos,

#### **Abstract**

**Objective:** To report a case of acute lymphoblastic leukemia patient who developed an esophageal stricture during therapy.

**Case Report:** J.C.M., a 6-years-old girl developed progressive dysphagia and malnourish during acute lymphoblastic leukemia treatment. The X ray showed a proximal cervical esophageal stricture. She was submitted to an esophageal dilatation and recover her weight.

**Comments:** The esophageal stenosis is a common complication as a late effect in adult patients during cancer treatment with chemotherapy and radiation. However in pediatric patients who have not received cervical or mediastinal radiation, it is an uncommon and rare complication.

**Key-words:** odynophagia, esophageal stenosis, childhood cancer, late effects.

a estenose esofágica tem sido descrita como resultante de complicação principalmente da radioterapia, mas também da quimioterapia. Já na população pediátrica, é uma complicação muito rara e sua fisiopatologia não está ainda bem estabelecida<sup>4</sup>.

#### **Relato do Caso**

J.C.M., 4 anos e 10 meses, sexo feminino, diagnóstico de leucemia linfóide aguda em fevereiro de 1999. Após a primeira dose de MTX (2g/m<sup>2</sup>) da fase de intensificação da remissão, apresentou febre, vômitos, diarreia, mucosite. No 3º dia de internamento, neutropenia (< 100 neutrófilos/mm<sup>3</sup>), dor abdominal e enterorragia. No 7º dia, vômitos em borra de café, melena, hepatomegalia (6 cm da borda costal), piora da lesão da cavidade oral, aparecimento de lesão perianal e lesões de pele (fotossensibilidade pelo MTX).

1. Mestranda em Pediatria, 2. Professor do Departamento de Pediatria, 3. Médica do Ambulatório de Hematologia e Oncologia Pediátrica

Serviço de UTI Pediátrica e Hematologia-Oncologia Pediátrica do Departamento de Pediatria do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná

ALS: Rua Governador Agamenon Magalhães 98, ap 404 Cristo Rei 80050-510 Curitiba - Paraná

Telefones: (41) 264-9567 residencial / 9977 7619 / 360-6494 departamento de pediatria - HC UFPR e.mail - annaletyanai@hotmail.com

Concomitantemente, apresentou toxicidade neurológica secundária ao MTX, caracterizada por crises convulsivas, coma e irregularidade respiratória, necessitando cuidados de terapia intensiva. Evoluiu com broncopneumonia, persistência da enterorragia, piora da mucosite. No 24º dia, começou a contactar; na tentativa de receber alimentação via enteral, apresentou distensão abdominal.

Permaneceu 50 dias na Unidade de Terapia Intensiva. À endoscopia digestiva foi evidenciada lesão ulcerada de esôfago sugerindo lesão herpética, porém a etiologia não foi confirmada no exame anátomo-patológico.

Recebeu alta hospitalar, sem seqüelas neurológicas e alimentando-se regularmente.

Cinco meses após, internada por desnutrição, com perda de peso de 5 kg, (30% do peso basal), neutropenia, mucosite, febre, evoluindo com disfagia progressiva. À radiografia contrastada, foi observada área de estenose de 1 cm de extensão no 1/3 superior do esôfago, dificuldade de progressão do contraste e dilatação a montante (Figuras 1 e 2). Submetida a dilatação esofágica, apresentou total recuperação do peso (Figura 3).

### Comentários

Os índices de cura das neoplasias na infância aumentaram nas últimas três décadas, e à medida em que o número de sobreviventes do câncer aumenta, os efeitos tardios do tratamento se tornam evidentes.

Uma complicação rara, porém de grande morbidade na terapia anti-neoplásica é o desenvolvimento de esofagite, fibrose esofágica e estenose de esôfago. Nos adultos, as estenoses esofágicas resultam de complica-

ções da radioterapia e quimioterapia. Nas crianças, são muito raras e sua fisiopatologia ainda não está bem descrita<sup>4</sup>.

As estenoses esofágicas podem ser congênitas, pépticas, corrosivas, traumáticas, infecciosas e inflamatórias. As estenoses pós-infecciosas ou inflamatórias do esôfago são descritas em associação com doenças do colágeno, tuberculose, histoplasmose, sífilis terciária, após esofagite por *Candida* e pós-radioterapia. Primeiro, ocorre uma esofagite crônica superficial, seguida de ulceração e posterior estenose<sup>7</sup>.

Fibrose e enterite são as alterações patológicas gastrointestinais mais comuns dos sobreviventes do câncer sendo que a fibrose pode ocorrer em qualquer localização, desde o esôfago até o reto. Sua frequência depende da dose da radioterapia. A radioterapia mediastinal causa uma síndrome clínica idêntica à esofagite infecciosa e resulta em grande toxicidade à mucosa<sup>5,6,9</sup>. Patologicamente, a fibrose se desenvolve na parede do trato gastrointestinal superior, com adelgaçamento da camada serosa, muscular e especialmente, devido à rápida renovação celular, da submucosa, levando ao estreitamento e estenose.

Os agentes quimioterápicos citotóxicos, tais como doxorubicina, etoposide, metotrexato e asparaginase<sup>3,8</sup> também causam essas alterações, mas só levam ao desenvolvimento de estenose se houver contribuição da radioterapia ou associação com infecções por agentes oportunistas<sup>5</sup>, entre os quais, os mais comuns são Herpes, Citomegalovírus e *Candida albicans*<sup>8</sup>.

Agentes quimioterápicos como as antraciclinas, a ciclofosfamida, a bleomicina, a cisplatina e o etoposide



Figuras 1 e 2: Radiografia com contraste - estenose no 1/3 superior do esôfago, com dilatação a montante.

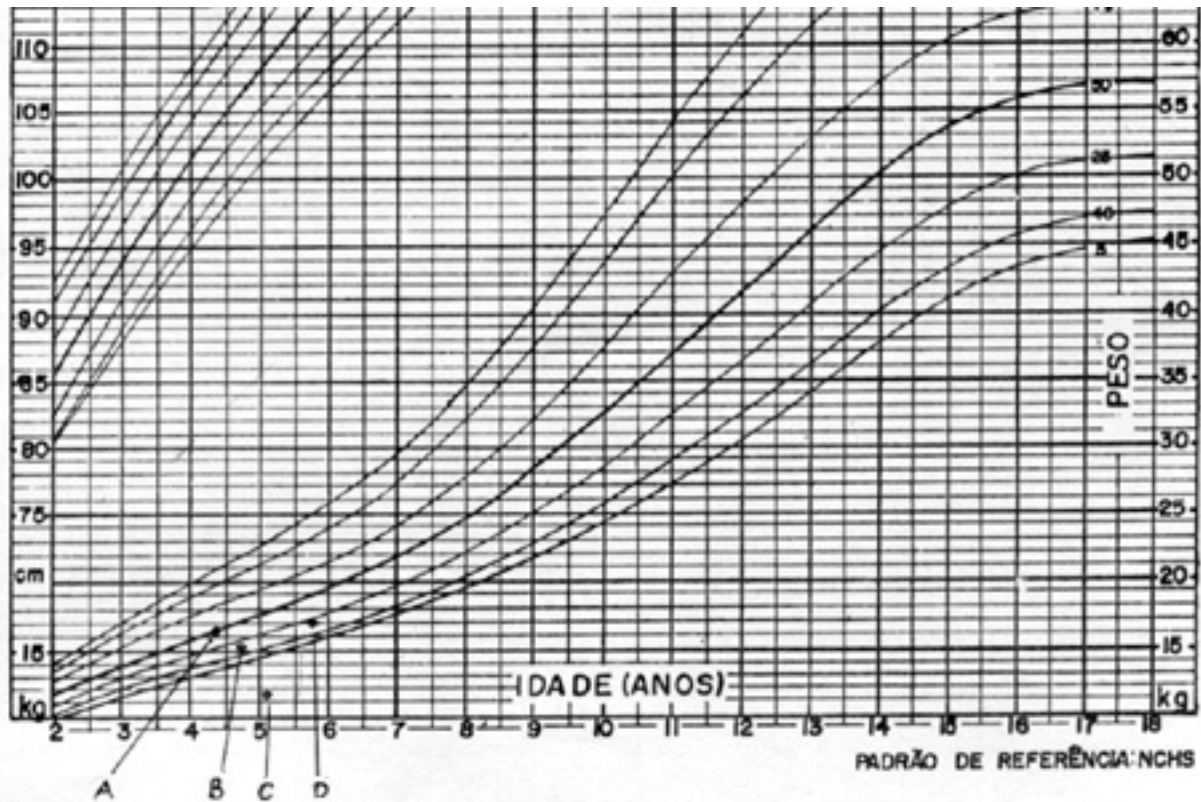


Figura 3: Curva de peso de JCM: A - início do tratamento; B - alta da UTI; C - 5 meses após a alta da UTI; D - após dilatação esofágica.

exercem um efeito "recall" sobre a radioterapia, intensificando seus efeitos sobre a mucosa gastrointestinal, levando a esofagite e posterior estenose esofágica em pacientes previamente irradiados<sup>1,4</sup>.

A estenose esofágica secundária apenas à esofagite infecciosa ou pós-quimioterapia, entretanto, é rara. A literatura traz apenas um caso de estenose esofágica resultante de esofagite por *Candida* em criança com leucemia que recebeu quimioterapia concomitante<sup>4</sup>. Num período de 15 anos, de 1976 a 1991, 3192 crianças foram tratadas no MEMORIAL SLOAN KETTERING CANCER CENTER, em Nova York. Cinquenta e nove (1,8%) desenvolveram esofagite e destas, cinco resultaram em estenoses, sendo que apenas uma destas crianças não havia recebido radioterapia, uma menina de 8 anos em recidiva de leucemia linfóide aguda. No curso do segundo tratamento, ela apresentou candidíase sistêmica e disfagia. A esofagoscopia revelou esofagite sem estenose e a biópsia da lesão, ulceração com crescimento de *Candida*. Recebeu antifúngicos. A radiografia contrastada feita um mês após revelou estenose de esôfago distal. A estenose foi resolvida com sete sessões de dilatação<sup>4</sup>.

A paciente por nós apresentada também não havia recebido radioterapia, e desenvolveu estenose esofágica, que se manifestou por dor abdominal e retro-esternal, cinco meses após o episódio de mucosite.

Portanto, a presença de desnutrição em pacientes em tratamento para neoplasia deve alertar os pediatras para complicações do tratamento e não ser apenas interpretada como consequência direta da neoplasia.

### Referências Bibliográficas

1. Newburger PE, Cassady JR, Jaffe N. Esophagitis due to adriamycin and radiation therapy for childhood malignancy. *Cancer* 1978; 42:417-423.
2. Slee GR, Wagner SM, McCullough FS. Odynophagia in patients with malignant disorders. *Cancer* 1985; 55:2877-2879.
3. Balis FM, Holcenberg JS, Poplack DG. General principles of chemotherapy in: Pizzo PA, Poplack DG, Principles and practice of pediatric oncology, third ed. Philadelphia:1997.
4. Ellenhorn JDI, Lambroza A, Lindsley KL, LaQuaglia MP. Treatment-related esophageal stricture in pediatric patients with cancer. *Cancer* 1993; 71(12): 4084-4090.
5. Blatt J, Neigut D, Robertson JM, Lawrence TS. Late gastrointestinal and hepatic effects in: Schwartz CL, Constine LS, Hobbie WL, Survivors of childhood cancer: assessment and management, New York:1994
6. Blatt J, Copeland DR, Bleyer WA. Late effects of childhood cancer and its treatment in: Pizzo, PA, Poplack DG, Principles and practice of pediatric oncology, third ed. Philadelphia, 1997.
7. Skinner DB, Belsey RHR. Benign strictures of the esophagus other than peptic and corrosive strictures in: Skinner DB, Belsey RHR, Management of esophageal disease, 1988.
8. Thumerelle C, Vic P, Lambilliotte A, Mazingue F, Nelken B, Ategbro S, Michaud L, Gottrand F, Farriaux JP. Esophagite sévère au cours des leucémies et lymphomes de l'enfant. *Arch Pédiatr* 1996; 3:399-401.
9. Freifeld AG, Walsh TJ, Pizzo PA. Infectious complications in the pediatric cancer patient in: Pizzo PA, Poplack DG, Principles and practice of pediatric oncology, third ed. Philadelphia, 1997; 1069-1114.

### **Otimização do uso das fototerapias no tratamento da icterícia neonatal**

Rubens Kliemann - Professor Assistente da Disciplina de Pediatria da Faculdade Evangélica de Medicina do PR

A icterícia é a situação clínica mais comum que afeta os recém-nascidos. Seu manejo inadequado, principalmente em bebês de risco, pode trazer conseqüências trágicas, com impregnação da bilirrubina no Sistema Nervoso Central (Kernicterus), comprometimento neurológico definitivo e até o óbito<sup>1</sup>.

A fototerapia é, sem dúvida, o tratamento mais eficaz e mais utilizado nas maternidades para se tratar a hiperbilirrubinemia neonatal e o conhecimento do modo de ação da luz, sua aplicação com eficácia, a escolha do melhor espectro de luz, tipo de lâmpada, tipo de aparelho, a colocação da distância adequada entre a fonte de luz e o recém-nascido, bem como o monitoramento da irradiância, deve ser a busca constante das equipes de profissionais que têm a responsabilidade de tratar do problema<sup>2</sup>.

Dentre os fatores responsáveis pela baixa eficácia nos aparelhos de fototerapia, podemos considerar a baixa irradiância emitida no espectro azul das lâmpadas fluorescentes brancas produzidas no Brasil, que se encontram na faixa de 5.100°K, mais baixa que os 6.500°K encontrados nas lâmpadas produzidas em outros países, portanto mais azuladas. Grau Kelvin (°K) é a temperatura de cor aparente ou a temperatura de uma determinada cor<sup>1,3</sup>.

Outros fatores responsáveis pela baixa efetividade da fototerapia são: a não substituição das lâmpadas após determinado tempo de uso, a distância muito grande entre as lâmpadas e o recém-nascido, a falta de radiômetros para a correta medição da efetividade da luz (irradiância) sobre a icterícia, o desconhecimento dos vários tipos de lâmpadas a serem utilizadas e o desconhecimento do correto uso dos aparelhos de fototerapia pelos profissionais de saúde que atuam na área.

O primeiro evento na fototerapia é a absorção de um fóton de luz por uma molécula de bilirrubina. Somente a luz de determinadas cores ou comprimento de onda pode ser absorvida por essa molécula. Como a bilirrubina é um pigmento amarelado, somente as luzes azuis e alguma luz verde podem ser absorvidas, e portanto quando recém-nascidos são tratados com a luz branca de largo espectro, apenas uma fração de luz está agindo sobre a bilirrubina.

Pode ser demonstrada uma clara relação entre a irradiância (efetividade da luz) e a resposta da concentração de bilirrubina sérica à fototerapia. A eficiência da fototerapia também é influenciada pela quantidade de área superficial do corpo exposta à luz. Os sistemas de fototerapias que irradiam simultaneamente a frente e o dorso do bebê obtêm um aumento da dose porque fornecem a mesma quantidade de irradiância por cm<sup>2</sup>, porém abrangendo uma área cutânea mais ampla. As lâmpadas fluorescentes ao longo da sua utilização vão perdendo irradiância, sendo necessária sua troca assim que apresentarem níveis terapêuticos abaixo dos recomendados, que se situam em torno de 6 µW/cm<sup>2</sup>/nm<sup>4,5</sup>.

A otimização do uso das fototerapias nas maternidades deve ser preconizada com o uso sistemático do radiômetro, mantendo-se uma irradiância sempre superior a 6 µW/cm<sup>2</sup>/nm. Além disso as fototerapias convencionais devem utilizar lâmpadas brancas associadas a lâmpadas azuis, e a distância entre a fonte de luz e a superfície do recém-nascido deve ser inferior a 35 cm e as fototerapias que usam lâmpadas halógenas devem ficar a uma distância de 50 cm<sup>6</sup>.

Uma fototerapia que não atenda todos estes parâmetros adequadamente torna o tratamento da icterícia neonatal ineficiente, aumentando o tempo de internamento e o uso da exossanguineotransfusão, podendo colocar o recém-nascido em risco de seqüelas para toda sua vida.

#### **Referências bibliográficas**

1. Gartner LM. Neonatal jaundice. *Pediatrics* 1994;15:422.
2. Neuman TB, Maisels MJ. Less aggressive treatment of neonatal jaundice and reports of kernicterus: lessons about practice guidelines. *Pediatrics* 2000;105:242-245.
3. Tan KL. Phototherapy for neonatal jaundice. *Acta Paediatr* 1996;85:277-279.
4. Dicken P, Grant LT, Jones S. Evaluation of the characteristics and performance of neonatal phototherapy equipment. *Physiol Meas* 2000;21:493-503.
5. Carvalho M, Lopes JMA. Qual o tempo de vida útil de lâmpadas fluorescentes para fototerapia? *J Pediatr* 1991;67:151-56.
6. Carvalho M, Lopes JMA, Rossi O. Fototerapia halógena para o tratamento da icterícia neonatal. *Ver. Bras. Eng.* 1995;10:25-39.

## Tratamento da Icterícia Neonatal - Rotina da Unidade de Neonatologia do Hospital de Clínicas da UFPR.

Antônio Carlos Bagatin - Professor Assistente da Disciplina de Neonatologia do Departamento de Pediatria

A Fototerapia é a terapêutica de escolha no tratamento da hiperbilirrubinemia indireta neonatal. A eficiência depende fundamentalmente da irradiância na pele exposta à luz. A ação terapêutica é mais adequada a partir de 6µW/cm<sup>2</sup>, considerando-se como fototerapia intensiva quando a irradiância ultrapassa 20µW/cm<sup>2</sup> na mesma distância. As lâmpadas halógenas geralmente ultrapassam a 20µW/cm<sup>2</sup>.

### Indicação de fototerapia e Exossanguíneotransusão no recém-nascido de termo: Icterícia não hemolítica.

Tratamento da hiperbilirrubinemia em RNT (≥ 2.500G) saudável

Hs de Vida	Nível de Foto	EXT* se falha da fototerapia intensificada	EXT e fototerapia intensificada
≤ 24*	-	-	-
25 - 48	≥ 14	≥ 20	≥ 25
49 - 72	≥ 15	≥ 25	≥ 25
> 72	≥ 17	≥ 25	≥ 25

\*exossanguíneotransusão

### Indicação de fototerapia no recém-nascido prematuro.

Dias de vida P.N.(g)	1	2	3	4	5	6	≥ 7
	BT mg/dl						
<1000	3	3	3	5	5	7	7
1000 -1249	5	5	5	8	8	10	10
1250 -1499	8	8	8	10	12	12	12
1500 - 1749	10	10	10	12	12	13	13
1750 - 1999	10	10	12	13	13	13	13
2000 - 2499	10	12	12	15	15	15	15

Adaptado do Centro Médico da Universidade de Kentucky

### Indicação da fototerapia no recém-nascido com doença hemolítica peri-natal.

- 1.1. Iniciar assim que for estabelecido o diagnóstico.
- 1.2. Manter no mínimo por 48 horas.

### Indicação de Exossanguíneotransusão no Recém-nascido Prematuro

	<125g	1250-1499g	1500-1999g	2000 -2499g	≥2500g
Risco Padrão	13	15	17	18	25
Ou BT/Alb	5.2	6	6.8	7.2	8
Alto Risco*	10	13	15	17	18
Ou BT/Alb	4	5.2	6	6.8	7.2

\*Considera-se Alto Risco: asfíxia peri-natal grave, acidose metabólica, hipoglicemia, sepsis, hiper-osmolaridade e hipoalbuminemia.

### Indicação de exossanguíneotransusão na doença hemolítica pelo fator Rh.

#### 1. Imediata:

- 1.1. Hidropsia Fetal
- 1.2. Anemia Grave (Hb <12mg/dl)

#### 2. Precoce ( dentro das primeiras 24 horas)

Velocidade de hemólise >0,5mg/hora em duas doses sucessivas de BT com intervalo de 6 horas.

#### 3. Tardia (Após 24 horas):

#### 4. BT >20mg/dl.

Obs. Nas formas moderadas e graves de Doença Hemolítica Peri-natal pelo Fator Rh caracterizadas por antecedentes de exossanguíneo e kernicterus, títulos de Coombs Indireto superior a 64, recém-nascidos moderadamente doente ou hidrópico, Hb de sangue de cordão <14g/dl, bilirrubinas de sangue do cordão >4mg/dl e velocidade de hemólise >0,5 mg/horas, 500-1000mg/kg de Imunoglobulina EV. Pode ser utilizada como alternativa terapêutica.

### Referências bibliográficas

1. American Academy of Pediatrics. Practice parameter: Management of Hyperbilirrubinemia in the Healthy Term Newborn. Pediatrics 1994; 94(4):558-561
2. Cashore, WJ. Bilirubin and jaundice in the micropremie. Clinics in Perinatology 2000; 27(1):171-179

## EVENTOS

### VIII CONGRESSO PARANAENSE DE PEDIATRIA

Prezado (a) Colega:

A pediatria da região norte do Paraná, liderada por Londrina, sempre proporcionou eventos científicos da melhor qualidade, seja em conteúdo programático e organização.

Esta tradição, será aplicada na ocasião do VIII Congresso Paranaense de Pediatria, que acontecerá em Londrina no mês de Novembro de 2001.

A comissão organizadora, com lideranças como Milton Macedo de Jesus, Alvaro Luiz de Oliverira e Eduardo de Almeida Rego Filho, apresenta uma programação com temas atuais, de interesse ao exercício da pediatria.

Desta forma, considerando a importância do aperfeiçoamento científico, considerando ser o principal evento da Sociedade Paranaense de Pediatria, convidamos os pediatras a estar presentes, atualizando-se e participando neste congresso tão bem elaborado.

Saudações,

Dr. Donizetti D. Giamberardino Filho

Presidente, SPP

#### VIII CONGRESSO PARANAENSE DE PEDIATRIA 14 a 17 de Novembro de 2001

**Centro de Convenções Hotel Sumatra – Londrina-PR**

**Lincoln Marcelo Freire** (Belo Horizonte-MG)- Doenças exantemáticas (pré-congresso)

**Francisco José Penna** (Belo Horizonte-MG) Diarréia aguda – atualização. Probióticos

**Pedro Celiny Ramos Garcia** (Porto Alegre-PR) Choque. UTI Transporte de emergência. Riscos. Analgesia

**Luiz Miguel Kfoury Netto** (Curitiba-PR) Responsabilidade civil dos profissionais da saúde. Erro médico

**Rui Fernando Pilotto** (Curitiba-PR) Aplicações clínicas atuais dos testes de análise genética. Avaliação da criança dismórfica

**Zilda Arns Neumann** (Curitiba-PR) Conferência de abertura

**Nelson Itiro Miyague** (Curitiba-PR) ICC

**Mário Santoro Júnior** (São Paulo-SP) Vitimação

**Lucia Ferro Bricks** (São Paulo-SP) Vacinas conjugadas. Anemias

**Dioclécio Campos Júnior** (Brasília-DF) Alimentação no primeiro ano. Anorexia

**Claudinei da Costa** (Londrina-PR) Obesidade

**Margarida de Fátima F. Carvalho** (Londrina-PR) Doenças reumáticas

**Manoel Carlos Prieto Velhote** (São Paulo-SP) Emergências Cirúrgicas. Doença de refluxo gastroesofágico

**Eduardo de Almeida Rego Filho** (Londrina-PR) Infecção Urinária

**Dirceu Solé** (São Paulo-SP). Asma e rinosinusites

**Walter Marcondes Filho** (Londrina-PR) Curso Pré-Congresso – Adolescência

**Gerson Lopes** (Belo Horizonte-MG) Curso Pré-Congresso – Adolescência

**Geraldo Graça** (Curitiba-PR) Curso Pré-Congresso – Adolescência

**Leila Jeolás** (Londrina-PR) Curso Pré-Congresso – Adolescência

**José Luis de Oliveira Camargo** (Londrina-PR) Curso Pré-

Congresso – Adolescência

**Carmem Santoro** (São Paulo-SP) Curso Pré-Congresso – Adolescência

#### **Curso Pré-Congresso Atualização em Pediatria**

1. Diarréia aguda. Perspectivas. **Prof. Francisco José Penna**

2. Discussão de Casos. Genética. Aconselhamento genético. Distribuição dos casos na inscrição. **Prof. Rui Pilotto**

3. Aspectos genéticos das malformações congênitas

**Prof. Rui Pilotto**

4. Sedação, analgesia e bloqueio. **Prof. Pedro Celiny**

5. UTI Pediátrica. Perspectivas. Organização, recursos humanos, equipamentos, impacto sobre a mortalidade, custos e benefícios. Transporte de emergência. **Prof. Pedro Celiny**

6. Responsabilidade civil dos profissionais da saúde. Erro Médico. Negligência, imperícia e imprudência. **Prof. Juiz Miguel Kfoury Netto**

7. Doenças exantemáticas (Adenomegalias/Meningites)

**Prof. Lincoln Marcelo Freire**

8. Anemias ou vacinas - **Profª Lúcia Ferro Brinks**

Para cada aula serão convidados 3 ou 4 professores que atuarão como comentaristas do assunto. Se possível será distribuído com antecedência material didático sobre as aulas.

#### **Curso Pré-Congresso de Adolescência**

Aspectos Biopsicosocial da adolescência. **Dr. Walter Marcondes Filho** (Londrina-PR)

Técnicas de entrevista do atendimento do adolescente

**Dr. Walter Marcondes Filho** (Londrina-PR)

Gravidez e Anticoncepção na Adolescência. **Dr. Gerson Lopes** (Belo Horizonte-MG)

Crescimento e Desenvolvimento. **Dr. Geraldo Graça** (Curitiba-PR)

DST/AIDS – Uma visão sociológica. **Leila Jeolás** (Londrina-PR)

DST/AIDS – Aspectos médicos. **Dra. Carmem Santoro** (São Paulo-SP)

Aspectos éticos no atendimento do adolescente. **Dr. José Luis de Oliveira Camargo** (Londrina-PR)

#### **Curso Pré-Congresso Basic Life Support**

##### **Programação Inicial (Sujeito alteração)**

Abertura - **Mauro Basso**

Reconhecimento de parada respiratória e choque. **Luiza Moryia**

Vias aéreas e ventilação - **João de Deus**

Acesso vascular - **Ides Sakassegawa**

Suporte básico de vida - **Ides Sakassegawa**

Trauma - **Mauro Basso**

Aspectos neonatais - **Luiza Moryia**

Estação I – vias aéreas + ventilação

Estação II – choque + acesso venoso

Estação III – Imobilização e Transporte

Estação IV - **Dr. Paulo Ramos David João** (Curitiba-PR)

Números de Vagas = 40

Subdivisão em 4 turmas de 10 alunos para as estações práticas

Necessidade de participação total (frequência = 100% para obter certificado). Proibição do uso de celular e bip

## IX CONGRESSO DA ACADEMIA IBEROAMERICANA DE NEUROLOGIA PEDIÁTRICA

### Cursos Pré Congresso

#### Transtornos da Aprendizagem

Maria A. Rebollo (UR), Newra Rotta (BR), Ana M.S.G. Piovesana (BR), Ursula Simons (BR)

#### Paralisia Cerebral

Oscar Papazian (EUA), Raul Calderón (MEX), Luiz Antonio M. da Cunha (BR), Alexandre N. Francisco (BR), Lúcia H. Coutinho (BR)

#### Transtorno da Atenção com Hiperatividade

Saul Cypel (BR), Newra Rotta (BR), Jorge Holguín (Colombia), Carlos A. Gadia (EUA)

#### Autismo

Victor Ruggieri (ARG), Roberto Tuchman (EUA), Carlos A. Gadia (EUA), Maria Helena Keinert (BR)

### Simpósio Pré Congresso

#### Ataxia - Telangiectasia

Rodrigo Kuljis (BR)

### Congresso

**Conferência Prêmio Santiago Ramón y Cajal**  
*Epilepsias focais benignas da infância e adolescência*  
Natalio Fejerman (ARG)

#### Conferência Prêmio Dr Benito Yelin

*Leucodistrofias indeterminadas*  
Maria Teresa dos Santos (Espanha)

#### Simpósio I - Neurologia Neuronal

Israel Alfonso (EUA), Ignacio P. Castroviejo (Espanha), Richard Koenigsberger (EUA)

**Conferência Satélite I** - Tratamento da espasticidade da paralisia cerebral com Toxina Botulínica - Raul Calderón (México)

#### Simpósio II - Emergências em Neuropediatria

Patricia Campos (Peru), Hugo Arroyo (ARG), Ricardo Archila (EUA)

#### Simpósio III - Canalopatias

Jaime Campos (Espanha), Victor Ruggieri (ARG), Fernando Mulas (Espanha)

**Conferência Satélite II** - Avanços diagnósticos nas encefalopatias progressivas - Sérgio Rosemberg (BR), Fernando Kok (BR), Salmo Raskin (BR).

#### Simpósio IV - Transtornos autoimunes

Joaquim Peña (VEN), Oscar Papazian (EUA), Fernando Sell (Costa Rica)

#### Simpósio V - Avanços diagnósticos

Rafael Villalobos (México), Luis Alvarez (EUA), Agustín Legido (EUA), Zenón Staello (ARG)

### REUNIÕES DO COMITÊ DE NEUROPEDIATRIA CALENDÁRIO 2001

**Local:** Sociedade Paranaense de Pediatria

**Hora:** 20:00h

**Data:** 17/07 **Distúrbios do Movimento em Pediatria**  
Dr. Hélio Teive

**Data:** 21/08 **Dificuldade de Aprendizado**  
Dra. Cristina Andrade da Silva

**Data:** 18/09 **Regressão Psicomotora**  
Dra. Joceli do Rocio M. de Lima

**Data:** 23/10 **Meningoencefalites Virais**  
Dra. Luzilma Fleinik Martins

**Data:** 20/11 **Epilepsia**  
Dr. Sérgio Antoniuk

**Data:** 11/12 **Comas**  
Dr. Alfredo Löhr Jr.

### IX CONGRESSO BRASILEIRO DE PNEUMOLOGIA PEDIÁTRICA IX JORNADA BRASILEIRA FIBROSE CÍSTICA

**Data:** 29 de setembro a 03 de outubro de 2001

**Local:** Florianópolis - SC

**Informações:** 48 238-1335

### IV CONGRESSO BRASILEIRO DE PERINATOLOGIA

**Data:** 11 a 15 de novembro de 2001

**Local:** Florianópolis - SC

**Informações:** 48 238-1335

## CARTA AO EDITOR

Prezado Editor

Gostariamos de elogiar o artigo sobre infecção do trato urinário, redigido pelo Nefropediatra Daltro Zunino reportando sua experiência e conhecimentos no assunto. Mas no tocante ao valor do exame de imagem de ultrasonografia na infecção do trato urinário, são necessários alguns posicionamentos:

1. Método não invasivo, muito útil, mas que depende do observador, principalmente em crianças.

2. Na patologia de refluxo vesico ureteral em seu grau I e II as imagens podem não ser visualizadas.

3. para avaliação de eventuais cicatrizes renais desencadeadas por processos de pielonefrite o exame não apresenta precisão.

Este esclarecimento visou orientar os pediatras de menor experiência, pois o artigo enfatiza com muita propriedade a importância do diagnóstico correto, tratamento imediato e seguimento adequado.

Atenciosamente,

Dr. Donizetti D. Giamberardino Filho  
Nefropediatra