

Jornal Paranaense de Pediatria

EDITOR RESPONSÁVEL

Sérgio Antônio Antoniuk

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

EDITORES ASSOCIADOS

Aristides Schier da Cruz

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

Eliane Mara Cesário Pereira Maluf

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

Donizetti Dimer Giamberardino Filho

Pediatra Diretor do Hospital Infantil Pequeno Príncipe

Gilberto Pascolat

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

José Eduardo Carrero

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

Luiza Kazuko Moriya

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina

Regina P. G. Vieira Cavalcante Silva

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

Walid Salomão Mousfi

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

CONSELHO EDITORIAL

Alfredo Löhr

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

Carlos A. Riedi

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

Carmem Austrália Paredes Marcondes Ribas

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

César Sabbaga

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

Daltro Zunino

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

Eduardo de Almeida Rego Filho

Professor Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina

Evanguelia Athanasio Shwetz

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

Isac Bruck

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

Ismar Strachmann

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

José Carlos Amador

Mestre em Pediatria

Leide P. Marinoni

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

Lucia Helena Coutinho dos Santos

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

Luiz Antônio Munhoz da Cunha

Chefe do Serviço de Ortopedia Pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe

Luiz de Lacerda Filho

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

Mara Albonei Pianovski

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

Margarida Fatima Fernandes Carvalho

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

Marina Hideko Asshiyde

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

Mário Vieira

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

Milton Elias de Oliveira

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

Mitsuru Miyaki

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

Nelson Augusto Rosário Filho

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

Nelson Itiro Miyague

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

DIRETORIA SPP - TRIÊNIO 2007-2009

Presidente: Aristides Schier da Cruz (Curitiba)

Presidente de Honra: Eliane Mara Cesário

Pereira Maluf (Curitiba)

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

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

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

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

Secretária Geral: Regina Paula Guimarães Vieira Cavalcante da Silva (Curitiba)

1º Secretário: Tony Tannous Tahan (Curitiba)

2º Secretário: Renato Tamehiro (Cascavel)

Tesouraria

1º Tesoureiro: Gilberto Pascolat (Curitiba)

2º Tesoureiro: Dorivâm Celso Nogueira (Curitiba)

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

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

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

Diretoria de Patrimônio: Luiz Ernesto Pujol (Curitiba)

Diretoria de Informática: Eduardo Adratt (Curitiba), Dorivâm Celso Nogueira (Curitiba)

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

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS DA SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA

Departamento de Adolescência

Beatriz Elizabeth Bagatin V. Bermudez

Departamento de Aleitamento Materno

Claudete Teixeira Krause Closs

Departamento de Alergia - Imunologia

Tsukiyo Obu Kamoi

Departamento de Cardiologia

Nelson Itiro Miyague

Departamento de Defesa Profissional

Álvaro Luiz de Oliveira

Departamento de Dermatologia

Kerstin Taniguchi Abagge

Departamento de Endocrinologia

Geraldo Miranda Graça Filho

Departamento de Gastroenterologia

Sandra Lúcia Schuler

Departamento de Infectologia

Cristina Rodrigues da Cruz

Departamento de Nefrologia

Lucimary de Castro Sylvestre

Departamento de Neonatologia

Gislayne Castro e Souza de Nieto

Departamento de Neurologia Pediátrica

Alfredo Lohr Junior

Departamento de Pneumologia

Carlos Roberto Lebar Benchon Massignan

Departamento de Saúde Mental

Maria Lúcia Maranhão Bezerra

Departamento de Segurança da Criança e do Adolescente

Luci Yara Pfeiffer

Departamento de Suporte Nutricional

Vanessa Yumie Salomão W. Liberalesso

Departamento de Terapia Intensiva

Sandra Lange Zaponi Melek

Referência em Genética

Salmo Raskin

Referência em Hemato-Oncologia

Leniza Costa Lima

Referência em Oftalmologia

Ana Tereza Moreira

Referência em Ortopedia

Edilson Forlin

Referência em Otorrinolaringologia

João Gilberto Sprotte Mira

Referência em Reumatologia

Margarida de Fátima Fernandes Carvalho

JORNAL PARANAENSE DE PEDIATRIA - ANO 08, 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 Desembargador Vieira Cavalcanti, 550 80.510-090 Curitiba - PR

Tiragem: 2.000 exemplares

Sociedade Paranaense de Pediatria - Rua Des. Vieira Cavalcanti, 550 Telefone: 41 3223-2570 Fax: 41 3324-7874 Curitiba-PR
Http://www.spp.org.br e-mail: sppediatria@hotmail.com

Projeto gráfico, diagramação e editoração: Fidelize Marketing Ltda. Telefone: 41 3308-0118 www.fidelize.com.br Curitiba-PR

A fibrose cística é uma doença genética letal comum, com incidência aproximada de 1 para cada 6.000 a 10.000 recém-nascidos no Paraná^{1,2}. É uma das principais causas de morbidade pulmonar e gastrointestinal em crianças e uma causa importante de morte no início da idade adulta. Há mais de mil mutações descritas responsáveis pela transmissão da doença cuja incidência varia de 1:2000 a 1:10000 entre povos de origem caucasóide, onde a doença se manifesta com maior frequência. No Brasil, estima-se que a incidência da doença seja de 1:10000 nascidos vivos, embora haja variação na frequência das mutações em diferentes regiões geográficas, o que possivelmente refletiria também uma diferente prevalência da doença¹. Nos EUA e países da Europa seu diagnóstico é feito precocemente, antes do primeiro ano de vida, o que proporciona a essas crianças serem tratadas e monitoradas quanto a variáveis que influenciam diretamente no prognóstico da doença como, por exemplo, o acompanhamento da curva pondero-estatural e a presença de colonização de vias aéreas superiores por patógenos que têm relação íntima com pior prognóstico da doença³.

Com a identificação genética da doença, em 1985, e a clonagem do gene responsável em 1989⁴, o acúmulo de conhecimentos sobre a fibrose cística tornou-se significativo. A identificação das mutações e a clonagem do gene, por exemplo, modificaram completamente o aconselhamento genético, o diagnóstico pré-natal e permitiu a pesquisa de uma série de fatores: identificar portadores, análise de ligações, haplotipagem do DNA e estudos enzimáticos do líquido amniótico.

A partir do ano de 2001, com a aprovação do Programa Nacional de Triagem Neonatal e com a implantação do programa pelo laboratório da Fundação Ecumênica de Proteção ao Excepcional (FEPE-PR), concretizou-se a

realização da Triagem para Fibrose Cística no Paraná. Até a instituição do Programa Nacional de Triagem Neonatal para Fibrose Cística, os dados traziam uma triste realidade mostrando que a média da idade ao diagnóstico da doença situava-se em torno de 1,6 anos⁵. Essas crianças, no momento do diagnóstico, já apresentavam desnutrição importante e colonização precoce por germes habituais à Fibrose Cística, sem contar toda a morbidade envolvida até a realização do diagnóstico. A média de internações por ano era de 1 a 4 por criança com duração aproximada de 10 a 60 dias⁵.

O diagnóstico precoce tem proporcionado aos profissionais que acompanham essas crianças um melhor conhecimento sobre a doença e sua história natural, bem como aos pais um esclarecimento sobre a sua realidade, aos cuidados a serem tomados principalmente no primeiro ano de vida, bem como a oportunidade de realizar um planejamento familiar. O tratamento é multidisciplinar e requer a integração de profissionais de diferentes áreas para tratamento adequado dos pacientes. O papel da Associação Brasileira de Apoio à Mucoviscidose, é essencial para a integração da assistência multidisciplinar e na busca de soluções para os problemas sociais da doença e para reduzir o impacto do tratamento sobre os recursos de saúde. Para reduzir o custo e as repercussões psicossociais das internações, seria importante estabelecer programa com antibióticos endovenosos domiciliares ou ambulatoriais. São indiscutíveis os ganhos em relação ao diagnóstico precoce, as repercussões sobre o estado nutricional, prevenção à desnutrição com suas implicações sobre o aparelho respiratório e cognitivo. Além disso, a triagem neonatal é uma forma de divulgação sobre fibrose cística, uma vez que passa a fazer parte da rotina de interpretação do teste do pezinho para mais de 98% das crianças nascidas no Paraná.

*Nelson A. Rosário e Carlos Antonio Riedi.
Hospital de Clínicas-UFPR.*

Referências Bibliográficas

1. Raskin S, Philipps JA, Krishnamani MRS, Vneuca K, Jones C, Parker RA et al. DNA analysis of Cystic Fibrosis in Brazil by direct PCR amplification from Guthrie Cards. *Am J Med Genetics*. 1993;46:665-69.
2. Santos GP, Domingos MT, Wittig EO, Riedi CA, Rosário NA. Neonatal cystic fibrosis screening program in the state of Paraná: evaluation 30 months after implementation. *J Pediatr (Rio J)* 2005;81:240-3.
3. Robinson P. Cystic Fibrosis. [Review series: Paediatric origins of adult lung disease]. *Thorax*. 2001;56:237-41.
4. Riordan JR, Rommens JM, Kerem B, Alon N, Rozmahel R, et al. Identification of the cystic fibrosis gene: cloning and characterization of complementary DNA. *Science* 1989;245:1066-73.
5. Farias L, Rosário NA, Kovalhuk L, Miasaki N, Chaves SM, Recco RAC et al. Aspectos clínicos da Fibrose Cística. Experiência no Hospital de Clínicas da UFPR, 1980-1996. *Pediatria (São Paulo)*. 1997;19:241-48.

Perfil neurológico das Paralisias Flácidas internadas no Hospital Pequeno Príncipe.

Neurological profile of patients admitted with flaccid palsy at the Hospital Pequeno Príncipe.

Ortega AB(1), Rahal MA(1), Spinosa MJ(1), Liberalesso PBN(2), Lühr Jr A(3)

Unidade de Neurologia Infantil do Hospital Pequeno Príncipe.

Resumo

Introdução: a paralisia flácida aguda é um distúrbio da unidade motora. O comprometimento dos motoneurônios, de músculos ou da junção neuromuscular pode causar quadros deficitários agudos, nos quais os reflexos miotáticos profundos estão abolidos ou diminuídos e o tônus muscular é reduzido ou está ausente. Como algumas causas de paralisias flácidas tem-se: Síndrome de Guillain-Barré, mielite transversa, encefalomielite desmielinizante aguda, síndrome miastênica e miosite.

Objetivos: fazer um levantamento das paralisias flácidas agudas nas crianças internadas na enfermaria de neurologia infantil, no período de julho/1998 a dezembro/2004, analisando-se o diagnóstico, tratamento e as complicações.

Metodologia: análise e coleta de dados de todos os prontuários de pacientes internados nesse período com diagnóstico de paralisia flácida.

Resultados: foram encontrados 41 casos de paralisias flácidas neste período, sendo 16 casos de Síndrome de Guillain-Barré, 9 de miosite, 8 de encefalomielite desmielinizante aguda, 5 de mielite transversa e 3 de síndrome miastênica. Os pacientes com síndrome de Guillain-Barré receberam alta com alguma alteração ao exame neurológico em mais de 80% dos casos, porém em seis meses, apenas dois pacientes permaneciam com déficit motor leve. Os pacientes internados com miosite e com síndrome miastênica receberam alta sem seqüela. Dos pacientes internados por encefalomielite desmielinizante aguda, metade estava sem déficit na alta e do restante, a metade estava sem seqüela em seis meses. Mais de 80% dos pacientes internados com mielite receberam alta com algum déficit motor, mas após seis meses, apenas metade deles ainda permanecia com alguma alteração ao exame neurológico.

Conclusão: O presente estudo verificou que as complicações decorrentes das paralisias flácidas são bastante reduzidas na alta do paciente e após 6 meses do diagnóstico, observando-se, pois, um curso benigno de evolução.

Palavras-chave: paralisias flácidas, síndrome de Guillain-Barré, encefalomielite difusa aguda, mielite transversa, miosite, síndrome miastênica.

Abstract

Introduction: the transient flaccid paralysis is a disturbing in the moving unit. The damage of moving neurons, muscles or neuromuscle junction may cause conditions of transient deficiency where the deep reflexes and the muscle tonus are diminished or even absent. There are some reasons for those flaccid paralyzes like: Guillain-Barré syndrome, transverse myelitis, acute disseminate encephalomyelitis, myasthenia e myositis.

Objectives: making a survey of transient flaccid paralysis in children confined at infantile neurology sickroom, from 1998/July till 2004/December. It was analyzed the diagnostics, treatment and complication.

Methodology: analyzing and grabbing data from all patient records during that period diagnosed as flaccid paralysis.

Results: There were 41 cases identified as flaccid paralysis. 16 of them were Guillain-Barré syndrome, 9 of myositis, 8 of acute disseminate encephalomyelitis, 5 of transverse myelitis and 3 myasthenia. More than 80% of the patients presented Guillain-Barré syndrome discharged from hospital with some kind of change on their neurological exams. However after six months, only two children were still presenting light moving deficiency. Those patients presented myositis and myasthenia left the hospital healthy. At discharging of hospital half of children interned because of transient acute disseminate encephalomyelitis were healthy and after six months, only a quarter were still presenting some kind of moving deficiency. More than 80% of those patients presented myelitis left the hospital presenting some kind of moving deficiency. However after six months half of them were still presenting some kind of change in the neurological exams.

Conclusion: This research evaluated that complications becoming from flaccid paralysis are plenty reduced at the time patients leave the hospital and so after six months from diagnosing. Its possible to see than, a benign course of the diseases.

Keywords: flaccid paralysis, Guillain-Barré syndrome, acute disseminate encephalomyelitis, transverse myelitis, myositis, myasthenia.

1. Residentes R2 de Neurologia Infantil do Hospital Pequeno Príncipe; 2. Pediatras e Neuropediatras da Unidade de Neurologia Infantil do Hospital Pequeno Príncipe; 3. Pediatra e Neuropediatra, mestre em Neurologia, professor adjunto do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Pontifícia Universidade Católica do Paraná e do UnicenP, Chefe da Unidade de Neurologia Infantil do Hospital Pequeno Príncipe- Curitiba-Paraná.

LJrA: Rua Dez. Motta, 1100 80250-060 Curitiba-PR Fone/Fax: (41) 3310-1338

Site: www.neuropediatria.org.br e-mail: neurologia@hpp.org.br

Introdução

A maioria das crianças com paralisia flácida aguda das extremidades tem um distúrbio da unidade motora. O comprometimento dos motoneurônios, de músculos ou da junção neuromuscular pode causar quadros deficitários agudos. Nestes quadros, os reflexos miotáticos profundos estão diminuídos ou abolidos e o tônus muscular é reduzido¹.

Fraqueza nas extremidades quase sempre é o primeiro sinal observado nos membros inferiores e depois também nos superiores².

A Síndrome de Guillain-Barré é uma polirradiculoneurite inflamatória de início agudo ou subagudo, caracterizando-se clinicamente por paralisia muscular flácida, simétrica, com arreflexia, em caráter ascendente, com proteína elevada no líquido e estudos eletrofisiológicos demonstrando desmielinização³. Pode se apresentar como uma polineuropatia aguda desmielinizante (85-90% dos casos), neuropatia axonal aguda sensitivomotora, neuropatia axonal aguda motora ou síndrome de Miller-Fisher⁴.

A mielite transversa (MT) é um distúrbio desmielinizante agudo que evolui em horas ou dias. Nas crianças, ela é frequentemente atribuída a uma infecção viral ou imunização precedente, mas nenhuma evidência sustenta tal noção⁵. A idade média de início é nove anos. Os sintomas evoluem rapidamente e o déficit máximo é atingido em dois dias. O nível de mielite, geralmente, é torácico e demarcado pela perda sensitiva. É comum a paresia assimétrica dos membros inferiores. Transtornos vesicais ocorrem com frequência. Os reflexos profundos podem estar hiperativos ou reduzidos. A recuperação começa após seis dias, mas pode ser incompleta⁶.

Encefalomielite difusa aguda (ADEM) é uma doença que acomete preferencialmente a substância branca do sistema nervoso central (SNC), mais raramente com envolvimento de substância cinzenta subcortical e cortical secundário a um processo inflamatório imunomodulado após uma infecção sistêmica ou vacinação. As manifestações clínicas surgem, com maior frequência, entre três e quinze dias depois do insulto, com um curso usualmente monofásico e de apresentação polissintomática. A doença acomete crianças acima de 2 anos de idade, mas foi descrita no primeiro ano de vida. Normalmente manifesta-se de forma aguda, podendo mais raramente ter apresentação subaguda. Sinais neurológicos multifocais com envolvimento cerebral, de tronco encefálico e medular costumam estar presentes, com largo espectro de variação, indo das formas subclínicas às fulminantes. Alterações do estado de consciência, sinais neurológicos focais, envolvimento de nervos cranianos, paresias com hiporreflexia, retenção urinária, sinais compatíveis com neurite óptica, distúrbios de conduta e até mesmo arreflexia tendinosa e sinais focais sugestivos de lesão expansiva cerebral têm sido descritos^(7,8).

A miastenia gravis resulta de alteração na transmissão neuromuscular devido à alteração dos receptores de acetilcolina situados na placa motora⁹. Os pacientes exibem uma fraqueza de intensidade flutuante dos músculos voluntários, particularmente dos oculares, mastigadores e daqueles envolvidos na deglutição, principalmente quando realizam esforços físicos, com restabelecimento após o repouso. Há dramática recuperação da força muscular após a administração de anticolinesterásicos. A fraqueza após exercício físico, que melhora após breve repouso, e a piora da fraqueza no fim

do dia são dados sugestivos para o diagnóstico. O início é geralmente insidioso. Nos casos mais graves há fraqueza generalizada, inclusive dos músculos intercostais e do diafragma. Os reflexos profundos raramente se alteram¹⁰.

Como diagnóstico diferencial das paralisias flácidas, a miosite viral deve ser lembrada. Caracteriza-se por uma inflamação na musculatura estriada com intensa dor local e dificuldade para realizar movimentos com a musculatura afetada. Na maioria das vezes, a musculatura mais acometida é a dos membros inferiores, impossibilitando assim a deambulação, chegando o paciente com queixa de dor e fraqueza nas pernas e dificuldade para caminhar e até mesmo para ficar em pé. É comum seu início alguns dias após uma infecção viral como uma traqueíte ou mesmo um quadro febril. Como tratamento está indicado o uso de antiinflamatório e tratamento do quadro infeccioso¹¹.

Objetivo

Análise do diagnóstico, complicações e tratamento das paralisias flácidas agudas ou subagudas das crianças internadas na enfermaria de neurologia infantil do Hospital Pequeno Príncipe (HPP), no período de julho de 1998 a dezembro de 2004, correlacionando com a literatura médica.

Metodologia

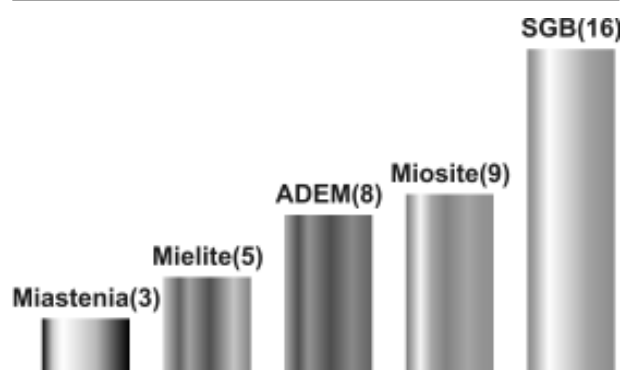
Estudo de caso retrospectivo, no qual foram revisados os prontuários de todos os pacientes internados com diagnóstico de paralisia flácida aguda ou subaguda, no período do estudo. Usado protocolo (anexo I) para coleta de dados referentes a sexo, idade, tipo de paralisia flácida, sinais e sintomas iniciais, tratamento, evolução e complicações, que foram comparados com literatura médica.

Resultados

No período analisado foram encontradas 41 crianças com diagnóstico de paralisia flácida, sendo que não houve diferença entre os sexos, sendo afetados de igual forma. Exceto nos casos de síndrome de Miller-Fisher (variante de Guillain-Barré) que foram acometidas apenas as meninas.

A frequência das paralisias flácidas foi: 16 (39%) crianças com Síndrome de Guillain-Barré, sendo que dessas, duas apresentaram a forma de Miller-Fisher, 9 (22%) crianças com diagnóstico de miosite, 8 (19,5%) crianças apresentaram encefalomielite aguda desmielinizante (ADEM), 5 (12,2%) crianças com diagnóstico de mielite transversa, e apenas 3 (7,3%) crianças haviam tido síndrome miastênica (Gráfico 1).

Gráfico 1: Paralisias Flácidas encontradas. (n = 41)



Como queixa principal na ocasião do internamento encontrou-se na maioria dos casos: "fraqueza e dor nas pernas" (Quadro 1).

Quadro 1. Queixa principal por ocasião do internamento.

Sintomas no internamento	SGB ¹	Miosite	ADEM ²	Mielite	Síndrome miastênica	Total
Fraqueza e dor nas pernas	16	9	4	4	1	34
Fraqueza e dor nos braços			1	1		2
Ptose palpebral					2	2
Crise convulsiva			1			1
Meningismo			1			1
Ataxia			1			1

¹Síndrome de Guillain-Barré ²Encefalomielite Desmielinizante Aguda

Todos os pacientes com síndrome de Guillain-Barré (SGB) receberam tratamento com imunoglobulina 400mg/kg/dia (dose única diária) de três a cinco dias, tendo apresentado grande melhora dos sintomas. Todos receberam alta deambulando, sete com certa dificuldade, e três pacientes receberam alta sem nenhum sintoma. Após seis me-

ses de evolução apenas dois pacientes ainda apresentavam força muscular grau 4 em membros inferiores, um deles com atrofia de membros inferiores e outro com dificuldade para subir escadas, conseguindo ambos deambular sem apoio (Quadro 2).

Quadro 2. Alteração encontrada no exame neurológico dos 16 pacientes com SGB¹.

Exame neurológico Sintomas	Pacientes com SGB ¹		
	internamento	alta	6 meses
Arreflexia	16	3	
Hipotonia global	14		
Paralisia facial	2		
Hipotrofia MMII ²	1	1	1
Atrofia MMII	1	1	1
FM ³ grau 1 MMII		1	
FM grau 3 MMII		2	
FM grau 4 MMII		7	
FM grau 2 MMSS ⁴		1	
FM grau 3 MMSS		2	
FM grau 4 MMSS		2	
Ausência de alteração neurológica		3	14

¹Síndrome de Guillain-Barré ²Membros inferiores ³Força muscular ⁴Membros superiores

Das oito crianças com diagnóstico de ADEM, seis tiveram comprometimento apenas encefálico evidenciando múltiplos focos de desmielinização. Duas crianças além de terem desmielinização encefálica também tiveram áreas de desmielinização em coluna cervical.

A metade dos pacientes com ADEM teve alta hospitalar com exame neurológico normal. E, após seis meses de seguimento dois dos quatro pacientes que haviam recebido alta hospitalar com alteração ao exame neurológico, encontravam-se com déficit (Quadro 3).

Quadro 3: Exame neurológico dos oito pacientes com ADEM. (n= 8)

Alterações do Exame Neurológico	Na alta	Após 6 meses
Sem alteração	4	6
FM ¹ grau 4 MMII ²	2	
FM grau 2 MSD ³	1	
FM grau 4 MSD		1
Hiperreflexia patelar bilateral	1	1

¹Encefalomielite desmielinizante aguda ²Força muscular ³Membros inferiores ⁴Membro superior direito

Por ocasião da alta, um dos cinco pacientes com mielite transversa saiu do hospital sem alteração ao exame neurológico. Após seis meses, apenas dois pacientes ainda apresentavam alterações ao exame neurológico, um deles com bexiga neurogênica, hiperreflexia e encurtamento

de membro inferior direito; o outro apresentava ausência de sensibilidade vibratória em membro inferior direito, além de liberação piramidal e força grau 4 em membros inferiores distalmente (Quadro 4).

Quadro 4: Acompanhamento Evolutivo dos Pacientes com Mielite transversa (n = 5).

Exame Neurológico	Na alta	Com 6 meses
Sem alteração	1	3
Bexiga neurogênica	3	1
FM ¹ grau 4 MMSS ²	1	
FM grau 3 MMII ³	1	
FM grau 3 MID ⁴	1	
Claudicação, encurtamento e hiperreflexia de MID		1
Ausência de sensibilidade vibratória em MID		1
Sinais de liberação piramidal em MMII		1

¹Força muscular ²Membros superiores ³Membros inferiores ⁴Membro inferior direito

Dois pacientes apresentaram recidiva da mielite transversa, um que já tinha comprometimento neurológico com diminuição de força em MMII e sinais de liberação piramidal e outro que não tinha mais nenhuma alteração neurológica. Este, após o segundo tratamento recuperou-se totalmente.

Nos cinco pacientes com mielite transversa observou-se na ressonância magnética de coluna vertebral alteração desmielinizante em medula espinhal em região cervical em quatro deles e em um em região lombar.

Tanto os pacientes com ADEM, como os que tiveram mielite transversa receberam pulsoterapia com metilprednisolona na dose de 30mg/kg/dia (dose única diária) por 3 dias e depois corticóide via oral (prednisona ou prednisolona) até um mês, com retirada gradual.

Dois dos três pacientes com diagnóstico de síndrome miastênica, apresentaram eletroneuromiografia compatível com miastenia gravis e um ficou com diagnóstico de síndrome miastênica. Todos tinham exame de neuroimagem, função tireoideana e enzimas musculares normais. Foram tratados com brometo de piridostigmina (Mestinon®) com melhora dos sintomas iniciais, como: ptose palpebral, hipotonia e fraqueza muscular. Receberam alta sem alteração ao exame neurológico.

Discussão

Dentre as principais causas de paralisias flácidas agudas encontram-se a Síndrome de Guillain-Barré (polirradiculoneurite aguda), a miosite, a mielite transversa, a encefalomielite difusa aguda (ADEM) e a miastenia grave.

De acordo com a literatura, a síndrome de Guillain-Barré (SGB) foi a paralisia flácida mais frequentemente encontrada (16 casos)¹. Os sintomas neurológicos na SGB apareceram subitamente e a progressão levou, em média, de uma a três semanas. Vinte por cento dos pacientes necessitaram de ventilação mecânica, 40% ficaram retidos no leito, 20% andavam apenas com assistência, 10% deambulavam e 10% com sintomas leves. Esta incidência esta em conformidade com a encontrada na literatura, sendo que aproximadamente 20 a 25% dos pacientes com SGB necessitam de suporte ventilatório e em torno de 35 a 40% ficam restritos ao leito na fase aguda da doença^(3,4). Em seguida, passaram por uma fase de estabilização e melhoraram lentamente. Todos os pacientes com síndrome de Guillain-Barré apresentaram anteriormente uma infecção de via aérea superior ou diarreia ou tinham sido submetidos à vacinação. O diagnóstico foi essencialmente clínico, realizando-se exame líquórico para confirmação. Todos os pacientes receberam tratamento com imunoglobulina 400mg/kg/dia como indicado na literatura³. Como seqüela em longo prazo, após seis meses de evolução, apenas dois pacientes ainda apresentavam diminuição de força em membros inferiores, porém deambulavam sem dificuldade. É previsto uma recuperação completa em aproximadamente 60 a 70% dos casos de SGB, 20% pode apresentar seqüela leve, sem incapacidade funcional e apenas 10% permanecem com déficit funcional⁴.

Os pacientes com diagnóstico de ADEM apresentaram focos múltiplos de desmielinização em exame de neuroimagem (RNM), como descrito na literatura⁷. Todos foram submetidos a pulsoterapia com metilprednisolona 30mg/kg/dia (dose única diária) por três dias e depois mantido prednisolona ou prednisona via oral por quatro semanas em retirada gradual⁷.

Os pacientes que tiveram mielite transversa foram triados para diagnóstico diferencial de doença desmielinizante, pois o primeiro surto pode parecer apenas como um surto de mielite e mais tarde evoluir para esclerose múltipla⁵. Todos os pacientes receberam como tratamento durante o internamento pulsoterapia com 30mg/kg/dia de metilprednisolona dose única diária por três dias⁶ e foram mantidos com prednisona ou prednisolona via oral por mais quatro semanas em doses progressivamente. Após seis meses de evolução, dois pacientes apresentavam como seqüela bexiga neurogênica, diminuição de força em membros, sinais de liberação piramidal como hiperreflexia e sinal de Babinski. Houve recidiva do surto de mielite transversa em dois pacientes, em um após 1 ano e em outro após 6 meses. Em ambos no mesmo local do primeiro surto, o primeiro já tinha seqüela e permaneceu com os mesmos sintomas e o outro tornou a ficar sem alterações mesmo após o segundo surto.

Dos três pacientes com síndrome miastênica, dois confirmaram o diagnóstico de miastenia gravis com eletroneuromiografia. Todos eles foram submetidos a tratamento com brometo de piridostigmina, como indicado na literatura como tratamento inicial nos casos de miastenia gravis¹⁰, com melhora dos sintomas iniciais.

Os pacientes com miosite viral apresentaram aumento das enzimas musculares e das provas de atividade inflamatória, além de quadro viral associado¹¹. Esses pacientes tiveram uma boa evolução após repouso e tratamento com anti-inflamatório não hormonal oral. Os trabalhos demonstram uma evolução favorável nos casos de miosite viral, com recuperação completa em poucos dias com o uso de anti-inflamatórios¹², assim como o observado nos pacientes deste estudo.

Conclusão

A forma mais comum dentre as paralisias flácidas foi a Síndrome de Guillain-Barré, seguido de miosite, ADEM e mielite transversa, e menos freqüente miastenia.

A evolução das paralisias flácidas foi favorável, ocorrendo recuperação completa dos pacientes em mais de 80% dos casos, em até 6 meses. Observou-se seqüela leve em dois pacientes com mielite transversa, dois com ADEM e em um com síndrome de Guillain-Barré. Entre os pacientes com mielite transversa, apenas um teve recidiva. Dois pacientes com ADEM apresentaram novo surto, sendo que depois de seis anos um deles teve confirmação diagnóstica de Esclerose Múltipla.

ANEXO I

PROTÓCOLO

NOME:

IDADE:

SEXO:

NÚMERO DO PRONTUÁRIO:

PERÍODO DE INTERNAMENTO:

DIAGNÓSTICO:

SINTOMAS INICIAIS:

EXAME FÍSICO: PARES CRANIANOS:

NÍVEL DE CONSCIÊNCIA:

REFLEXOS PROFUNDOS*: MSD: bicipital /tricipital /flexor dos dedos

MSE: bicipital /tricipital /flexor dos dedos

MID: patelar /aquileu /plantar

MIE: patelar /aquileu /plantar

REFLEXO CUTÂNEO-ABDOMINAL: quadrante superior D: / quadrante superior E:

quadrante inferior D: / quadrante inferior E:

FORÇA MUSCULAR**: apendicular: MSD: proximal: grau /distal: grau

MSE: proximal: grau / distal: grau:

MID: proximal: grau: / distal: grau:

MIE: proximal: grau: / distal: grau:

ATROFIA: presente ou ausente

SENSIBILIDADE: dolorosa: MSD / MSE: / MID: / MIE:

térnica: MSD / MSE: / MID: / MIE:

profunda consciente: MSD / MSE: / MID: / MIE:

vibratória: MSD / MSE: / MID: / MIE:

SINAIS DE LIBERAÇÃO PIRAMIDAL: Babinski: / Gordon:

CLÔNUS: ausente: / presente:

SINAIS MENINGEOS: Kernig: / Lasègue: / Brudzinski:

CONTROLE DE ESFÍNCTERES:

EXAMES COMPLEMENTARES: LCR:

TAC:

RNM:

EMG:

ENZIMAS MUSCULARES:

TRATAMENTO UTILIZADO:

SINTOMAS NA ALTA: SEM SEQÜELA:

COM SEQÜELA _ GRAU:

EVOLUÇÃO APÓS 6 MESES: SEM SEQÜELA:

COM SEQÜELA _ GRAU:

* Graduação dos reflexos profundos:

ausência de reflexos,

+/4 quando há hiporreflexia,

++/4 que são os reflexos normais,

+++/4 quando os reflexos estão exacerbados e,

++++/4 na presença de hiperreflexia.

** Graduação da força muscular:

Grau 0: indica ausência de movimentos;

Grau 1: com movimentos residuais;

Grau 2: presença de movimentos que não vencem a força da gravidade;

Grau 3: movimentos que vencem apenas a força da gravidade;

Grau 4: fraqueza leve;

Grau 5: quando consegue vencer uma resistência (força normal).

Referências Bibliográficas

1. Reisin RC, Cersosimo R, Alvarez MG et al. Acute "axonal" Guillain-Barré syndrome in childhood. *Muscle Nerve*. 1993;324:18-22.
2. Adams RS, Kakulas BA. Diseases of muscles. Pathological foundations of clinical mycology. 4th ed. New York: Harper and Row, 1985.
3. Hahn AF. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet* 1998;352:635-41.
4. NJDHSS. Guillain-Barré syndrome. Communicable Diseases Service Manual. 2003 May.
5. Jeffery DR, Mandler RN, Davis LE. Transverse Myelitis. Retrospective analysis of 33 cases, with differentiation of cases associated with multiple sclerosis and parainfectious events. *Arch Neurol*. 1993;50:532-5.
6. Adams C, Armstrong D. Acute transverse myelopathy in children. *Can J Neurol Sci*. 1990;17:40-45.
7. Nagai K, Mori T. Acute disseminated encephalomyelitis with probable measles vaccine failure. *Pediatr Neurol*. 1999;20:399-402.
8. Notifiable diseases/ deaths in selected cities. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2000;48:1183-90.
9. Newson-Davis F. Myasthenia. In: Mathews WB, Glaser FH: Recent advances in clinical neurology. Churchill Livingstone, Edinburgh. 1984;4:1-19.
10. Nicolle M. *The Neurologist* 2002;8:2-21.
11. Hays AP & Gamboa ET. Acute viral myositis. In: Engel, Franzini-Armstrong, eds. 2nd ed. *Myology: Basic and Clinical*. 1994:1399-409.
12. Ghirardello S, Zampieri L, Iaccarino E, Tarricone M, Tonello R, Bendo R, Rondinone. Gli anticorpi miosite specifici e miosite associati nelle miopatie infiammatorie idiopatiche: studio sierologico di 46 pazienti. *Reumatismo*. 2005;57(1):22-28.

Avaliação da percepção das monitoras quanto ao diagnóstico nutricional das crianças sob seus cuidados em creches públicas.

Supervisor's Perception evaluation of children's nutritional diagnostic under her care at public day-care centers.

Areicy Peretti(1), Ana F. Oliveira(2)

Resumo

Objetivo: Verificar a capacidade das monitoras em perceber a condição nutricional das crianças que ficam sob seus cuidados em creches públicas.

Métodos: Realizou-se a avaliação nutricional em 92 crianças, com idade entre 5 a 60 meses, em 5 creches municipais do Município de Cascavel, PR. Em cada creche solicitou-se às monitoras qual criança sob seus cuidados acreditavam estar abaixo ou acima do peso esperado para a idade. Após esta indicação as crianças foram avaliadas através de protocolo antropométrico específico para verificação do seu real estado nutricional.

Resultados: Das 92 crianças avaliadas, 47 (51,1%) foram consideradas baixo peso e 45 (48,9%) com excesso de peso pelas monitoras. Das crianças que apresentaram baixo peso, 22 (46,8%) encontravam-se realmente desnutridas. Em relação àquelas que poderiam estar com excesso de peso, 31 (68,9%) tiveram o diagnóstico de obesidade.

Conclusão: Concluiu-se que as monitoras tendem a superestimar tanto o excesso de peso quanto o baixo peso. Nesse sentido, sem ações educativas especialmente dirigidas para o envolvimento no acompanhamento nutricional das crianças, as monitoras têm capacidade limitada em perceber os desvios nutricionais na infância, podendo interferir na oferta dos alimentos às crianças, dificultando a intervenção nutricional nesta população.

Palavras-chave: Avaliação Nutricional. Creches. Crianças. Estado Nutricional.

Abstract

Objective: To verify the capacity of the supervisor in perceiving the nutritional condition of the children who are under its cares in public day-care centers.

Methods: The nutritional evaluation was performed in 92 children, ranging from 5 to 60 months of age, in 5 municipal day-care centers in the city of Cascavel-PR. In each day-care center the supervisors were requested to point out which child under his/her care was believed to be under or over the proper weight for each age. After this indication the children were evaluated through a specific anthropometric protocol to verify their real nutritional status.

Results: Of the 92 evaluated children, 47 (51.1%) were considered under weight and 45 (48.9%) were considered overweight by the supervisors. Of the underweight children, 22 (46.8%) were found to be in actual state of malnutrition. In relation to the ones that could be overweight, 31 (68.9%) were diagnosed as obese.

Conclusion: It was concluded that the supervisors tend both to overestimate and underestimate one's weight. This way, without educational action specially directed for the involvement in the children's nutritional follow up, the supervisors have limited capacity in noticing the nutritional mismanagement in infancy, being able to interfere with the offering of food to the children, making it difficult the nutritional intervention in this population.

Key words: Nutritional evaluation. Day-care centers. Children. Nutritional status.

1. Nutricionista formada pela FAG. Aprimoranda em Saúde, Nutrição e Alimentação Infantil – enfoque multiprofissional pela UNIFESP/EPM; 2. Docente do Curso de Nutrição da FAG. Especialista e Mestre em Ciências da Saúde pela UNIFESP/EPM. Doutoranda em Nutrição pela UNIFESP/EPM. Docente do Curso de Tecnologia de Alimentos da UTFPR. Este Trabalho está vinculado ao curso de Nutrição da Faculdade Assis Gurgacz – FAG.

Introdução

Os primeiros anos de vida, por ser período vulnerável, são os mais decisivos para o crescimento das crianças¹, desta forma, o acompanhamento do desenvolvimento e crescimento da criança é de fundamental importância, pois permite evidenciar precocemente transtornos que afetam sua saúde e, em especial, sua nutrição, sua capacidade mental e social². Do ponto de vista nutricional, para garantir crescimento e desenvolvimento adequado é indispensável a alimentação saudável, especialmente na infância, cuja função é garantir a manutenção e a promoção da saúde e do bem estar do indivíduo³.

A desnutrição infantil é uma doença de origem multicausal que ocorre quando o organismo não recebe os nutrientes necessários para o seu metabolismo fisiológico, devido ao problema na utilização do que lhe é ofertado ou falta de aporte⁴. Em relação ao excesso de peso e obesidade, pode-se dizer que é um desequilíbrio energético levando ao armazenamento excessivo de energia, sob a forma de triglicérides no tecido adiposo, quando a ingestão é maior que o gasto energético⁵. O risco da criança ser obesa aumenta em função da obesidade dos pais, sendo 80% se ambos os pais forem obesos, 50% se apenas um dos pais for obeso, porém 14% desenvolvem obesidade mesmo sem ter nenhum dos pais obeso⁶.

É recente na história do Brasil a concepção de creche como instituição educativa^{1,7}. Para a família a creche é a oportunidade de ter seu filho alimentado adequadamente com comida de boa qualidade em ambiente seguro. As ações da creche, de certa forma, estão focadas na alimentação, ocupando boa parte do tempo em que a criança permanece⁸. A criança que frequenta a creche fica sob os cuidados das monitoras, que ofertam e supervisionam diariamente o consumo alimentar, assim, estas podem ser instrumento de auxílio em intervenções nutricionais em crianças frequentadoras de creches.

Dessa forma, considerando a importância da alimentação no crescimento e desenvolvimento e o papel fundamental que a creche representa no atendimento das necessidades nutricionais da criança, este trabalho teve como principal objetivo verificar a capacidade das monitoras em perceber a condição nutricional das crianças que ficam sob seus cuidados em creches públicas, conferindo desta forma se elas são capazes de perceber desvios nutricionais nestas crianças.

Métodos

Este estudo caracteriza-se como transversal, sem grupo controle, que avaliou 92 crianças, com idade entre 5 e 60 meses de 5 creches municipais do Município de Cascavel, PR. Foram incluídas no estudo todas as crianças que foram indicadas pelas monitoras como baixo peso ou excesso de peso, não portadoras de doenças crônicas que alteram o estado nutricional. Foram excluídas do estudo as que estavam fora da faixa etária determinada, aquelas em que a avaliação antropométrica não pode ser realizada adequadamente, bem como as que não trouxeram o termo de livre consentimento esclarecido devidamente assinado pelos pais e/ou responsáveis.

Em cada creche foi solicitado às monitoras quais crianças sob seus cuidados elas acreditavam que estavam abaixo do peso (baixo peso) ou acima do peso esperado para a idade (excesso de peso). As monitoras que concordaram participar desta pesquisa assinaram o termo de livre consentimento esclarecido. Após a indicação das monitoras, as crianças foram avaliadas através do proto-

colo antropométrico especificado a seguir.

A tomada de peso e estatura foi realizada com base nas recomendações da Organização Mundial da Saúde (OMS). Para a aferição do peso, utilizou-se balança digital Modelo MEA-07400 Measurement Specialties, marca Plenna (USA), com capacidade de 150 Kg e precisão de 100g. O peso foi tomado com a criança descalça e portando apenas roupas leves, procedendo-se o registro do peso em quilos e gramas. As crianças menores de 2 anos foram pesadas com a monitora, e em seguida pesou-se a monitora sozinha descontando o peso. Na tomada da estatura, utilizaram-se procedimentos diferentes: crianças até 2 anos de idade foram medidas deitadas, através de estadiômetro horizontal de madeira com subdivisão em milímetros, e crianças a partir dessa idade, foram avaliadas em pé, utilizando-se fita métrica inelástica que foi acoplada nas portas das unidades sem rodapé. Durante a avaliação não usavam sapatos e meias, nem adornos no cabelo.

Para a classificação do estado nutricional o padrão de referência utilizado foi à nova curva proposta pela OMS (2006), sendo utilizados os indicadores peso/idade e estatura/idade, segundo classificação percentilar, considerando-se valor inferior a percentil 3 como desnutrido, entre 3 e 15 risco de desnutrição, entre 15 e 85 eutrófico, do 85 ao 97 sobrepeso e valor igual ou superior ao percentil 97 como obeso. Na identificação da baixa estatura foram considerados os valores abaixo do percentil 3 para o indicador estatura/idade, do 3 ao 15 risco de baixa estatura e na identificação de estatura adequada foram considerados os valores acima do percentil 15.

Para tabulação e análise descritiva dos dados foi utilizado o Programa Epi-info versão 6.02. Para análise estatística utilizou-se o teste das proporções para comparação entre o percentual de crianças indicadas pelas monitoras com alteração do estado nutricional e o real percentual de crianças com essa alteração. Fez-se a análise com o auxílio do programa estatístico MINITAB, considerando intervalo de confiança de 95% e nível estatístico de 5% para rejeição da hipótese de nulidade. Para efeito de análise estatística foi considerada criança com real baixo peso as classificadas como desnutridas ou risco de desnutrição e foram consideradas com real excesso de peso aquelas classificadas como sobrepeso e obesidade.

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética da Faculdade Assis Gurgacz, sob o número de protocolo 84/2006.

Resultados

Participaram do estudo, 92 crianças de 5 a 60 meses, tendo como média e desvio padrão $36,6 \pm 14,6$ meses e mediana de 39 meses. Destas, 56,5% (52) eram do sexo feminino. As crianças avaliadas pesaram entre 5,9 kg e 32,6 kg, tendo como média e desvio padrão $14,7 \pm 4,3$ kg, com mediana de 14,1 kg. Em relação à estatura o mínimo encontrado foi 59,5 cm e o máximo 120,5 cm, tendo como média $92,6 \text{ cm} (\pm 11,7 \text{ cm})$, com mediana de 94,3 cm.

Na tabela 1 é possível verificar o estado nutricional das crianças de acordo com o peso para a idade e estatura para a idade, sendo que 25,9% (22) das crianças avaliadas estavam abaixo do peso recomendado para idade, enquanto que 33,7% (31) estavam acima do peso para a idade. Em relação à estatura 35,8% (33) apresentaram estatura baixa para a idade.

Tabela 1. Estado nutricional das crianças avaliadas.

Avaliação do Estado nutricional	n	%
Classificação do peso		
Desnutrido	9	9,8
Risco de desnutrição	13	14,1
Eutrofia	36	42,4
Sobrepeso	21	22,8
Obesidade	10	10,9
Classificação da estatura		
Baixa estatura	13	14,1
Risco de baixa estatura	20	21,7
Estatura adequada	59	64,2
Total	92	100%

Na tabela 2, pode-se verificar a relação entre a opinião das monitoras quanto ao peso da criança e seu real estado nutricional. Observa-se que as crianças que foram

relatadas com baixo peso 47 (51,1%) pelas monitoras, 22 (46,8%) encontravam-se realmente desnutridas ou em risco nutricional. Em relação àquelas que poderiam estar com excesso de peso 45 (48,9%), tiveram o real diagnóstico de sobrepeso e/ou obesidade 31 (68,9%).

Na análise das proporções entre crianças com real baixo peso e crianças indicadas como baixo peso pelas monitoras, encontrou-se $p=0,00$, com intervalo de confiança de 0,20-0,42, sendo o valor estimado pelas monitoras de 0,65, mostrando assim, que as monitoras superestimam o baixo peso. O mesmo resultado foi encontrado na relação entre a proporção de crianças com real excesso de peso e crianças indicadas como excesso de peso pelas monitoras, mostrando $p=0,01$, com intervalo de confiança de 0,31-0,55, sendo o valor estimado pelas monitoras de 0,62 indicando assim, que as monitoras superestimam também o excesso de peso.

Tabela 2. Relação entre a opinião das monitoras quanto ao peso da criança e seu real estado nutricional

REN*	Desnutrido	Risco de desnutrição	Eutrofia	Sobrepeso	Obesidade	Total
Monitoras						
Baixo peso	9	13	25	0	0	47
Excesso de peso	0	0	14	21	10	45
Total	9	13	39	21	10	92

*REN: Real Estado Nutricional

Discussão

Com relação ao estado nutricional geral das crianças indicadas pelas monitoras, observa-se que das 47 crianças que as monitoras julgaram como desnutridas, 25 (51,2%) não estavam desnutridas. Enquanto que das 45 crianças que as monitoras achavam que estavam obesas 14 (31,2%), não apresentavam excesso de peso. Menos da metade (42%) não possuíam algum distúrbio nutricional, ou seja, estavam eutróficas pelos parâmetros antropométricos; porém este dado foi influenciado pela escolha das monitoras, desta forma o resultado geral do estado nutricional encontrado neste estudo não é representativo do estado nutricional geral das crianças de creches públicas do município de Cascavel, PR.

Pela classificação da estatura, encontrou-se 14,1% de crianças com baixa estatura e 21,7% com risco de baixa estatura. Como encontramos 23,9% de crianças desnutridas ou com risco de desnutrição através do indicador peso para idade, acreditamos que essa alta porcentagem de comprometimento estatural (35,8%) reflete as condições socioeconômicas as quais estas crianças estão inseridas. O indicador estatura para idade, conhecido como indicador de desnutrição passada ou pregressa é o que se apresenta mais comprometido nas crianças brasileiras⁹. De acordo com o estudo realizado em Cosmópolis (SP), onde foram selecionados 165 pré-escolares com déficit de estatura e 165 pré-escolares com estatura adequada (grupo controle), foi indicado que a maior chance de déficit estatural em pré-escolares ocorre por conta da baixa escolaridade da mãe, renda familiar per capita menor que meio salário mínimo, número de pessoas maior que seis no domicílio e a estatura da mãe e do pai¹⁰, podendo também refletir nas condições de saúde que a criança foi submetida desde o início da sua vida⁹, principalmente em relação à deficiência de energia, seja de macro ou micronutrientes¹¹. Acredita-se que estes resultados relati-

vos à estatura foram influenciados pela escolha das crianças pelas monitoras.

Não existem estudos que relatem sobre o ponto de vista das monitoras em relação ao peso ou estado nutricional das crianças, existem apenas estudos em relação às mães. Segundo trabalho de Carvalhães & Godoy (2002), que tinham como objetivo investigar a adequação da opinião materna sobre o peso das crianças menores de 2 anos submetidas a monitorização do crescimento em Unidades Básica de Saúde (UBS), foi verificado que as mães acertaram 36,7% das crianças desnutridas e 13,6% daquelas com sobrepeso/obesidade¹². Em comparação ao estudo exposto, às monitoras identificaram corretamente 46,8% de baixo peso e 68,9% de excesso de peso nas crianças. Também foi encontrado que 78% das mães não trabalhavam fora de casa, 61% tinham até a 4ª série e 25% eram adolescentes¹², o que pode ter influenciado na diferença encontrada em relação à opinião das mães e das monitoras, ao passo que as monitoras têm o ensino médio completo, como requisito mínimo de escolaridade para este cargo público, além do contato com várias crianças, o que muda o padrão de conhecimento, embora mesmo com estes fatores considerados positivos, as monitoras não estão aptas a identificar os distúrbios nutricionais da infância.

Conclusão

As monitoras superestimaram o excesso de peso e o baixo peso nas crianças avaliadas. Nesse sentido, sem ações educativas especialmente dirigidas para o seu envolvimento no acompanhamento nutricional das crianças, as monitoras têm capacidade limitada em perceber os desvios nutricionais na infância. Este fato pode interferir na oferta dos alimentos às crianças, dificultando a intervenção nutricional nesta população.

Referências Bibliográficas

1. Silva MV, Ometto AMH, Furtuoso MCO, Pipitone MAP, Sturion GL. Acesso à creche e estado nutricional das crianças brasileiras: diferenças regionais, por faixa etária e classes de renda. *Revista de Nutrição* (Campinas), 2000; 13:193-199.
2. Fajardo A Protocolo de atenção a saúde da criança de zero a 5 anos de idade. Secretaria Municipal de Saúde de Porto Alegre – RS, novembro de 2004. Disponível em <http://lproweb.procempa.com.br/pmpa/prefpoa/sms/usu_doc/protocolo_pra-nene.pdf>. Acesso em: 13 de junho de 2006.
3. Cruz GF, Santos RS, Carvalho CMRG, Moita GC. Avaliação dietética em creches municipais de Teresina, Piauí, Brasil. *Revista de Nutrição* (Campinas), 2001; 14:21-32.
4. ACC/SCN. Nutrition throughout life. 4th Report on the world nutrition situation. Geneva; ACC/SCN. World Health Organization: 2000.
5. Sigulem DM, Taddei JAAC, Escrivão MAMS. Obesidade na Infância e na Adolescência. *Compacta Nutrição* (São Paulo), 2000; 2:1-18.
6. Escrivão MAMS, Taddei JAAC, Oliveira FLC. Obesidade exógena na infância e na adolescência. *Jornal de Pediatria* (São Paulo), 2000; 76:305-310.
7. Veríssimo MOR, Fonseca RMGS. O cuidado da criança segundo trabalhadoras de creches. *Revista Latino-Americana de Enfermagem* (São Paulo), 2003; 11:28-35.
8. Holland CV, Szarfarc SC. Consumo energético do pré-escolar de creches. *Nutrire: Revista da Sociedade Brasileira Alimentação Nutrição* (São Paulo), 2003; 25:61-70.
9. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Política de Saúde. Organização Pan Americana da Saúde. Guia alimentar para crianças menores de dois anos / Secretaria de Políticas de Saúde, Organização Pan Americana da Saúde. – Brasília: Ministério da Saúde, 2002. Disponível em: <<http://www.opas.org.br/sistema/arquivos/Guiaaliment.pdf>>. Acesso em: 18 de junho de 2006.
10. Guimarães LV, Latorre MRDO, Barros MBA. Fatores de risco para déficit estatural em pré-escolares. *Caderno Saúde Pública* (São Paulo)1999; 15:605-615.
11. POF – Pesquisa de Orçamentos Familiares. Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Diretoria de Pesquisas Coordenação de Trabalho e Rendimento Pesquisa de Orçamentos Familiares 2002-2003. Antropometria e análise do estado nutricional de crianças e adolescentes no Brasil. Rio de Janeiro, 2006. Disponível em <<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/pof/2003medidas/pof2003medidas.pdf>> Acesso em 24 de agosto de 2006.
12. CARVALHAES, M. A. de B. L.; Godoy I. As mães sabem avaliar adequadamente o peso das crianças? *Revista de Nutrição* (Campinas) 2002; 15:155-162.

Infarto Omental - apresentação de 3 casos e revisão da literatura.

Omental Infarction - 3 case reports and literature review.

Elisângela M. Silva(1), César C. Sabbaga(2), Sylvio G. Ávila(3), João Carlos Garbers(4), Cláudio Schulz(5), Lia Yoneka Toda(6), Vilani Kremer(7), Giovana Camargo de Almeida(8)

Serviço de Cirurgia Pediátrica Geral - Hospital Pequeno Príncipe - Curitiba - PR.

Resumo

Objetivo: O infarto omental é causa rara de dor abdominal em crianças. Sua apresentação clínica se assemelha a da apendicite ou colecistite aguda, por isso na maioria das vezes é diagnosticado no período intra-operatório. Os objetivos deste trabalho são apresentar três casos de infarto omental atendidos no Hospital Pequeno Príncipe de Curitiba e realizar revisão da literatura.

Descrição: Foram avaliados retrospectivamente, três casos de infarto omental, sendo 2 acompanhados de torção do mesmo. Dois casos foram diagnosticados no período pré-operatório com auxílio da ultrassonografia e um foi submetido à cirurgia sem exames complementares com diagnóstico pré-operatório de apendicite aguda. Todos apresentaram boa evolução pós-operatória com tempo máximo de internamento de 3 dias.

Comentários: A incidência do infarto omental é certamente hipoestimada na literatura existente e a etiologia é desconhecida, sendo sugeridos apenas alguns fatores predisponentes como a obesidade e sexo masculino. O diagnóstico é raramente feito no período pré-operatório, entretanto a ressecção do segmento omental acometido por laparotomia ou laparoscopia é o tratamento de escolha e resulta em resolução imediata dos sintomas sem morbidade.

Palavras-chave: Infarto omental, epiplon, torção omental, omentite.

Abstract

Objective: Omental infarction is a rare cause of abdominal pain in childhood. Clinical manifestations are similar of acute appendicitis or colecistitis, that's why most of time the definitive diagnosis was made intraoperatively. We present three cases of omental infarction admitted to Pequeno Príncipe Hospital in Curitiba and review of literature.

Descriptions: A retrospective review of three cases was carried out and two of them had omental torsion associated. Two cases were diagnosed preoperatively with ultrasonography and one underwent surgery because of acute abdomen. All patients have good evolution and were discharged an average of three days after admission.

Comments: The incidence of omental infarction is underestimated in the published literature and its cause is unknown. Some risk factors are suggested such as obesity and anatomic features, and boys are more commonly affected. The diagnosis is intraoperatively in most of time and resection by laparotomy or laparoscopy is curative and without morbidity.

Key words: omental torsion, omentitis, omental infarction, epiplon infarction.

1. Médica Cirurgiã Pediátrica, Curriculum cadastrado na plataforma Lattes; 2. Médico Cirurgião-Pediátrico do Hospital Pequeno Príncipe, Mestre em Cirurgia Pediátrica, Professor Titular de Cirurgia Pediátrica da Universidade Unicamp do Paraná, Curriculum cadastrado na plataforma Lattes; 3. Médico-Cirurgião Pediátrico do Hospital Pequeno Príncipe e Hospital de Clínicas da UFPR, Professor Adjunto de Cirurgia Pediátrica da PUC-PR; 4. Médico-Cirurgião Pediátrico do Hospital Pequeno Príncipe, Chefe do Serviço de Cirurgia Pediátrica do Hospital Evangélico de Curitiba; 5. Médico-Cirurgião Pediátrico do Hospital Pequeno Príncipe, do Hospital Santa Cruz e do Hospital de Clínicas da UFPR; 6. Residente (R3) da Cirurgia Pediátrica – Hospital Pequeno Príncipe; 7. Residente (R2) da Cirurgia Pediátrica – Hospital Pequeno Príncipe; 8. Residente (R1) da Cirurgia Pediátrica – Hospital Pequeno Príncipe.

Introdução

O infarto omental é causa rara de dor abdominal em criança^{1,2,3,4}. Sua apresentação clínica se assemelha a da apendicite ou colecistite aguda, por isso acaba sendo diagnosticado na maioria das vezes no período intra-operatório.

Objetivo

O objetivo deste trabalho é relatar três casos de infarto omental atendidos no Hospital Pequeno Príncipe de Curitiba. Assim como realizar uma revisão da literatura atual.

Relato dos casos

Caso 1: Paciente masculino, 10 anos, iniciou com dor abdominal há 2 dias com piora progressiva, náuseas e hiporexia. Ao exame: BEG, corado, hidratado, afebril. Dor localizada principalmente em hemiabdomen direito com renitência, porém sem dor a palpação. O paciente pesava 52KG (> percentil 97), fato que dificultou o exame físico. Foi solicitado um USG abdominal que mostrou imagem em hipocôndrio direito sugestiva de infarto omental segundo o laudo da radiologista (Fig. 1). O paciente foi levado à videolaparoscopia que confirmou o diagnóstico de infarto omental sem torção, porém não foi possível ressecção videolaparoscópica, sendo necessária conversão para laparotomia com incisão transversa em hemiabdomen direito para realização de omentectomia parcial (Fig. 2). No pós-operatório (PO) o paciente evoluiu sem intercorrências e recebeu alta no 3º dia.

Caso 2: Paciente masculino, 7 anos, 30kg (percentil 94,5), apresentando dor abdominal em região epigástrica há 4 dias. Sem vômitos, febre ou diarreia. Alimentação e eliminações normais.

Ao exame: BEG, corado, hidratado, eupnéico, afebril. O abdome era plano, flácido, muito doloroso à palpação em região epigástrica e hipocôndrio direito e com sinal de Blumberg negativo.

Solicitado US de abdome que demonstrou presença de imagem em região epigástrica compatível com infarto omental, sem outras alterações (Fig. 3).

O paciente foi submetido a laparotomia por acesso supraumbilical, sendo identificado presença de área isquêmica em omento a qual apresentava torção do seu pedículo vascular. Realizado omentectomia parcial e o paciente apresentou boa evolução, recebendo alta no 2º PO sem intercorrências.

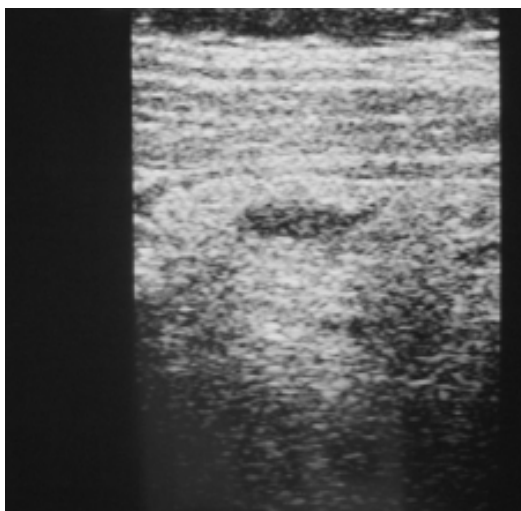


Figura 1. USG abdominal mostrando imagem em hipocôndrio direito sugestiva de infarto omental (Caso 1).

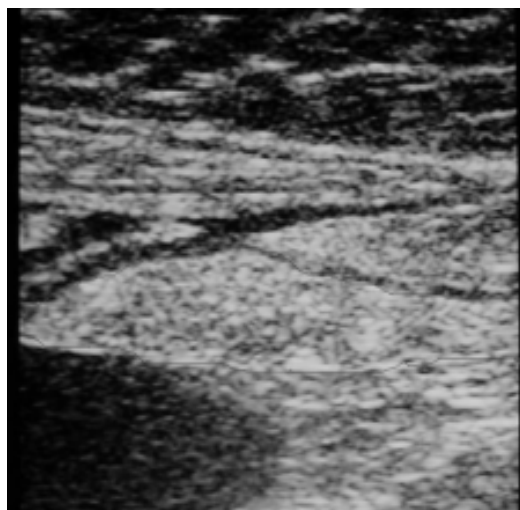


Figura 2. Segmento de epíplon com infarto sem torção – omentectomia parcial (Caso 1).

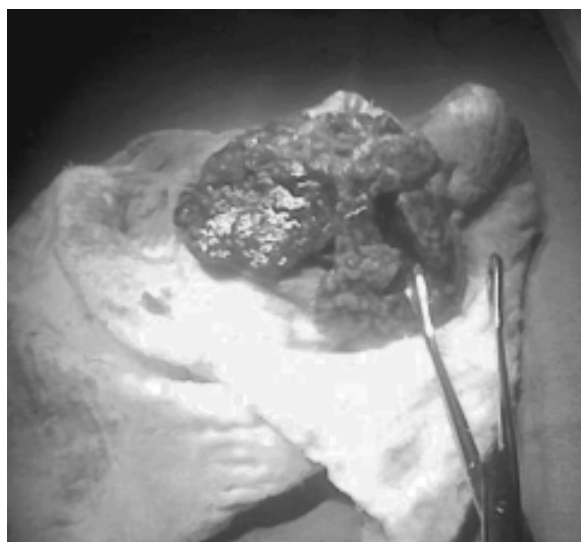


Figura 3. US abdominal demonstrou imagem em região epigástrica compatível com infarto omental (Caso 2).

Caso 3: Paciente masculino, 6 anos, 27 kg (> percentil 97), com queixa de dor abdominal há 1 dia. Apresentou vômitos e hiporexia, sem febre. Ao exame: BEG, corado, hidratado, afebril. Abdome plano, doloroso à palpação, com sinal de Blumberg positivo, e plastrão palpável em fossa ilíaca direita (FID). Com diagnóstico pré-operatório de apendicite aguda, foi indicada a cirurgia sem ser submetido a exame complementar. Durante a laparotomia foi evidenciado apêndice cecal normal e presença de segmento de epíplon com torção e necrose em FID, sendo realizado omentectomia parcial e apendicectomia. O paciente apresentou boa evolução pós-operatória e recebeu alta no 2º PO.

Discussão e conclusão

O omento é uma reflexão do peritônio visceral se estendendo do estômago para órgãos adjacentes. Inicialmente fino e transparente no recém nascido, torna-se mais espesso com deposição progressiva de gordura ao redor dos vasos. O grande omento é dividido anatomicamente em ligamento esquerdo (gastro-frênico e gastroesplênico) e direito (gastro-cólico)².

Infarto omental é uma causa rara de dor abdominal na criança e foi descrito primeiramente por Bush, em 1896³. A sua incidência é certamente hipostimada na literatura

existente e a etiologia é desconhecida, sendo que diversas teorias têm sido aventadas³. Ocorre normalmente no segmento direito do grande omento, porém existem raros casos descritos de acometimento do segmento esquerdo⁵.

Esta patologia pode acometer indivíduos de qualquer idade, porém apenas 15% são crianças¹. Acomete duas vezes mais os meninos do que as meninas³.

Torção e infarto omental são classificados separadamente. Ambos podem ser primários, quando ocorrem sem anormalidades predisponentes; ou secundários quando acompanhados de patologia intra-abdominal como cistos de omento, hérnias, tumores ou aderências⁴. Geralmente a torção ocorre ao longo da artéria epiplóica distal direita que serve como eixo longo para a torção^{2,4,6}.

A obesidade tem sido relatada como fator predisponente para a torção e infarto omental². Acredita-se que a deposição de gordura comprometa o suprimento vascular causando isquemia por tração ou torção pelo aumento de peso do omento⁴.

O infarto omental sem torção pode estar relacionado a pancreatite, vasculite ou estados de hipercoagulabilidade^{2,4}.

A omentite é uma inflamação do omento que ocorre sem infarto ou torção. É mais comum secundária a apendicite, perfuração, linfadenite mesentérica, aderência e trauma, podendo aparecer também na forma primária⁷.

A apresentação clínica das doenças do epíplon é semelhante a da apendicite aguda, com dor abdominal e sensibilidade localizada, porém pode mimetizar quase todos os tipos de abdome agudo³. Entretanto, crianças com torção ou infarto omental se mantêm com bom estado geral, com fome, sem febre e sem elevação da série branca do hemograma na maioria dos casos⁸, o que pode

contribuir para um atraso no diagnóstico e na procura por avaliação cirúrgica especializada². A falta de sinais e sintomas mais típicos de apendicite aguda deve sugerir patologia do omento como diagnóstico inicial⁷.

O diagnóstico correto é raramente feito no período pré-operatório⁶, entretanto em 2 dos 3 casos relatados, isto foi possível. A ultrassonografia (USG) típica mostra massa hiperecótica sólida (massa inflamatória gordurosa), não compressível, ovóide, aderente ou não a parede abdominal anterior e com ponto doloroso localizado^{2,9}. A tomografia computadorizada é o segundo exame solicitado quando o diagnóstico não pode ser esclarecido pela USG e determina área bem delimitada de omento infartado com aumento da atenuação da gordura².

O diagnóstico diferencial inclui colecistite aguda, apendicite retrocecal, doenças intestinais, patologia tubo-ovarianas, infecção do trato urinário (ITU), trauma, doenças respiratórias e sistêmicas³.

O diagnóstico pré-operatório permite tratamento conservador, opção escolhida e relatada por alguns autores^{5,10}. Porém, com tratamento clínico o período de dor é prolongado e existe a possibilidade de formação de abscesso, estenoses e aderências. A cirurgia precoce minimiza esta possibilidade, permite rápida recuperação, diminui o tempo de internamento, além de permitir descartar a possibilidade de anomalias congênitas e tumores^{2,3}. A apendicectomia táctica é sempre realizada^{3,4}.

Laparoscopia é a abordagem ideal quando o diagnóstico pré-operatório é confirmado por exame complementar ou quando há dúvida em relação a ele. A ressecção do segmento omental infartado e/ou torcido é curativa e resulta em resolução imediata dos sintomas sem morbidade^{1,3}.

Rreferências Bibliográficas

1. Helmraath MA. *Right lower quadrant pain in children caused by omental infarction*. Am J Surg 2001;182:729- 32.
2. Varjavandi V, Lessin M, Kooros K, et al. *Omental infarction: risk factors in children*. J Pediatr Surg 2003;38:233- 5.
3. Sakellaris G, Stathopoulos E, Kafousi M, Arbiros J, Bitsori M, Charissis. *Primary Idiopathic Segmental Infarction of the Greater Omentum: Two Cases of Acute Abdomen in Childhood*. J Pediatr Surg 2004; 39 (8): 1264-66.
4. Loh MH, Chui CH, Yap TL, Jacobsen AS, Tan CEL. *Omental Infarction- a mimicker of acute appendicitis in children*. J Pediatr Surg 2005; 40: 1224-26.
5. Aoun N, Nader L, Haddad-Zebouni S, Ghossain M, Akatcherian C. *Left segmental omental infarction in child: conservative treatment*. Arch Pediatr 2006; Apr 25.
6. Lugo B, Emil S. *Omental Torsion*. J Pediatr Surg 2006; 41: 458-459.
7. Andiran F, Çaydere M, Dogruel H, Üstün H. *Primary Omentitis as a Cause of Acute Abdomen*. J Pediatr Surg 2000; 35 (9): 1365-66.
8. Oguzkurt P, Kotiloglu E, Tanyel FC, Hicsonmez A. *Primary omental torsion in a 6-year-old girl*. J Pediatr Surg 1995; 30 (12): 1700-1.
9. Bachar GN, Shafir G, Postnikov V, Belenky A, Benjaminov O. *Sonographic diagnosis of right segmental omental infarction*. J Clin Ultrasound 2005; 33(2): 76-9.
10. Nagar H, Kessler A, Ben-Sira L, et al. *Omental infarction: an unusual cause of acute abdomen in children*. Pediatr Surg Int 2003;19677- 9.

Gastrosquise: preservativo feminino utilizado como silo para fechamento gradual - relato de 2 casos.

Gastroschisis: female condom used as silo for gradual closure - report of 2 cases.

Elisângela M. Silva(1), César C Sabbaga(2), Sylvio G. Ávila(3), João Carlos Garbers(4), Cláudio Schulz(5), Rosângela Garbers(6), Silmara Possas(7)

Serviço de Neonatologia e Serviço de Cirurgia Pediátrica Geral - Hospital Pequeno Príncipe - Curitiba-PR.

Resumo

Objetivo: Relatar 2 casos de gastrosquises volumosas tratados com a utilização de preservativo feminino como silo temporário para fechamento gradual da cavidade abdominal e discussão da técnica. Os casos foram atendidos no Hospital Pequeno Príncipe de Curitiba no mês de março de 2006.

Casos: Ambos sem diagnóstico prévio, com gastrosquises volumosas, submetidos a colocação do preservativo no 1º e 2º dias de vida respectivamente. O primeiro foi mantido com curare, redução gradual das vísceras até o 4º dia e submetido ao fechamento da parede no 8º dia. Apresentou boa evolução, alta da UTI e hospitalar com 22 e 41 dias. O segundo, sem curare, necessitou recolocação do silo que deslocou. Redução das vísceras até o 4º PO e fechamento definitivo no 6º PO. Recebeu alta da UTI e hospitalar com 40 e 67 dias.

Comentários: Alguns trabalhos já mostram melhores resultados dos pacientes submetidos a colocação imediata de silo protetor e fechamento gradual e eletivo das gastrosquises volumosas em relação àqueles submetidos a fechamento cirúrgico primário. Parâmetros mais baixos de pressão ventilatória, normalização do trânsito intestinal, extubação precoce, menos complicações e menor permanência hospitalar são algumas das vantagens. Apesar de relatarmos apenas dois casos, acreditamos esta ser uma alternativa promissora no tratamento das gastrosquises volumosas.

Palavras-chave: gastrosquise, gastrosquise volumosa, silo, camisinha feminina.

Abstract

Objective: Describe two cases of voluminous gastroschisis treated with feminine condom as temporary silo, discussion of technique and literary comments.

Cases: Both cases without previous diagnosis, with voluminous gastroschisis covered on 1st and 2nd days of life respectively. The first, maintained with curarization and gradual bowel reduction until 4th day, had completely closure of abdominal cavity on 8th day and received hospital discharge on day 41. The second, without curarization, needed recoverage by the silo because it moved. Had total bowel reduction on 4th day, definitive closure on 6th day and hospital discharge with 67 days.

Comments: Some reports have shown good results with the silo and gradual closure of voluminous gastroschisis. Although we report only two cases with feminine condom use, we believe it is an easy and effective alternative.

Key words: gastroschisis, voluminous gastroschisis, feminine condom.

1. Médica Cirurgiã Pediátrica, Currículo cadastrado na plataforma Lattes; 2. Médico Cirurgião-Pediátrico do Hospital Pequeno Príncipe, Mestre em Cirurgia Pediátrica, Professor Titular de Cirurgia Pediátrica da Universidade Unicamp do Paraná, Currículo cadastrado na plataforma Lattes; 3. Médico-Cirurgião Pediátrico do Hospital Pequeno Príncipe e Hospital de Clínicas da UFPR, Professor Adjunto de Cirurgia Pediátrica da PUC-PR; 4. Médico Cirurgião-Pediátrico do Hospital Pequeno Príncipe, Chefe do Serviço de Cirurgia Pediátrica do Hospital Evangélico de Curitiba; 5. Médico Cirurgião-Pediátrico do Hospital Pequeno Príncipe, do Hospital Santa Cruz e do Hospital de Clínicas da UFPR; 6. Pediatra Intensivista Neonatal do Hospital Pequeno Príncipe de Curitiba, Chefe da UTI Neonatal do Hospital e Maternidade Nossa Sra de Fátima; 7. Pediatra Intensivista Neonatal do Hospital Pequeno Príncipe de Curitiba.

Introdução

Diversos estudos vêm relatando o fechamento tardio das gastrosquises volumosas com utilização de silo como uma alternativa cirúrgica com bons resultados.

Relatamos 2 casos de gastrosquises volumosas reduzidas gradualmente na UTI Neonatal com o auxílio de preservativo feminino utilizado como silo, antes do fechamento definitivo da parede abdominal.

Relato dos casos

Caso 1: Recém-nascido (RN) prematuro, Parkin 36 semanas, parto cesáreo, APGAR 3/7, peso ao nascimento (PN) 2575g, sem diagnóstico pré-natal, portador de gastrosquise volumosa com exteriorização de intestino delgado, encaminhado ao Hospital Pequeno Príncipe no 1º dia de vida (DV). Submetido no mesmo dia a anestesia geral e colocação de preservativo feminino "vestindo" a gastrosquise com colocação do anel no interior da cavidade abdominal (Fig. 1). Mantido em nutrição parenteral, ventilação mecânica e relaxante muscular com redução gradual diária das vísceras, até a sua total redução no 3º PO (Fig. 2). As vísceras se mantiveram no interior do abdome mesmo sem relaxante muscular e o paciente foi submetido à cirurgia no 8º DV para fechamento da parede sem dificuldades. O paciente apresentou boa evolução do quadro, porém com demora na normalização do trânsito intestinal, iniciando dieta enteral no 13º PO. Recebeu alta da UTI com 22 dias de vida e do hospital com 41 dias de vida.



Fig 1. Colocação de preservativo feminino "vestindo" as alças intestinais com anel no interior da cavidade sem sutura.



Fig 2. Conteúdo abdominal praticamente todo reduzido. Pré-operatório de fechamento completo da cavidade sem tensão.

Caso 2: RN prematuro, New Ballard 36/37 sem, parto vaginal, APGAR 8/9, PN 1950g, sem diagnóstico prévio, gastrosquise com exteriorização de intestino delgado e estômago. Encaminhado no 2º dia de vida, quando foi colocado o preservativo feminino, sendo mantido em NPT e sem curare. Na evolução foi necessária recolocação do silo que havia se deslocado. Redução gradual diária das vísceras que foi conseguida no 4º PO. No 6º PO (7 dias de vida) foi realizado fechamento da parede abdominal com mínima tensão e mantido curare por 24hs. O paciente evoluiu com quadro de distensão abdominal, resíduo gástrico e deiscência de parede abdominal com posterior evisceração necessitando nova laparotomia para liberação de bridas e fechamento da parede abdominal com 15 dias de vida. Evoluiu no pós-operatório com quadro infeccioso com lenta recuperação. Recebeu alta da UTI com 40 dias de vida e permanece no berçário cirúrgico, já iniciado dieta VO.

Comentários

Gastrosquise é o defeito congênito da parede abdominal que se caracteriza por exposição intestinal ao líquido amniótico, danificando as alças pela sua ação química e causando reação inflamatória com espessamento de parede¹.

A literatura ainda é bastante controversa com relação à melhor forma de abordagem das gastrosquises, embora a mortalidade pouco se altere nas diferentes séries, ficando em torno de 7,7- 8%². Portanto, o objetivo deve ficar centrado na tentativa de diminuir a morbidade, e para isso entram em questão os fatores que influenciam direta ou indiretamente na evolução dos casos². A principal causa de mortalidade é a sepse.

Apesar da técnica cirúrgica de escolha ser o fechamento primário com preservação do umbigo, há controvérsias em relação a abordagem².

A maioria dos autores ainda indica o fechamento primário da cavidade abdominal com total redução das alças intestinais na primeira abordagem, e mostram resultados muito superiores dessa técnica em relação a colocação de silo e fechamento tardio^{2,5,6}. Entretanto sabe-se que nem sempre isto é possível sem um aumento significativo da pressão intra-abdominal, muitas vezes incompatível com a vida, sendo necessário nestas situações a colocação de silo. Pesquisas estão sendo delineadas com objetivo de estabelecer valores de pressão que devem ser respeitados e que seriam aceitos com bons resultados durante o fechamento do defeito abdominal. Esses valores indicariam os casos que poderiam ser fechados primariamente e os que necessitariam de silo temporário⁷.

Vários fatores e condutas podem favorecer o fechamento primário como: cirurgia precoce, minimizar a distensão gastrointestinal com inserção de sonda orogástrica precocemente, diminuir lesão ao intestino exposto limitando manipulação, evitar isquemia intestinal, administração criteriosa de fluidos, eliminação de mecônio intestinal e manutenção da pressão intra-abdominal que permita ventilação adequada⁵.

Driver e col. relatam reestabelecimento da dieta via oral mais precoce quando é possível realização de fechamento primário da cavidade abdominal⁸. *Minkes et al*⁹. já mostram melhores resultados dos pacientes submetidos a colocação imediata de silo protetor e fechamento gradual e eletivo da gastrosquises volumosas em relação àqueles submetidos a fechamento cirúrgico primário. Di-

minuição do tempo de ventilação mecânica, funcionamento intestinal mais rápido, menos complicações e menor permanência hospitalar são algumas das vantagens relatadas por estes e outros autores^{8,9}.

Um dos fatores que deve-se considerar na análise dos artigos da literatura e na escolha da abordagem é o tempo decorrido do nascimento até o momento da cirurgia. Em nosso serviço, a grande maioria dos pacientes provêm de outras cidades, muitos sem diagnóstico pré-natal e com mais de 24hs de vida, o que piora o prognóstico devido a exposição e edema de alças. Isto faz com que o fechamento primário da parede abdominal nestes pacientes se torne procedimento ainda mais difícil.

O preservativo feminino pode ser colocado com o paciente acordado, pelo próprio pediatra na sala de atendimento inicial após o parto, tomando-se os devidos cuidados de higiene e "vestindo" as alças exteriorizadas com colocação do anel do preservativo dentro da cavidade abdominal, até o encaminhamento do paciente a um centro especializado e com UTI neonatal. Assim, se o defeito abdominal e o conteúdo exteriorizados forem pequenos o suficiente para permitirem o fechamento primário da cavidade, o preservativo terá servido como um protetor de alças durante o transporte. E, se o defeito for muito grande que exija a utilização de silo e fechamento gradual, o preservativo também terá contribuído para o não aumento do edema durante o encaminhamento do paciente.

Os preservativos femininos vêm em embalagens estéreis, entretanto estes devem ser lavados com SF 0,9% ou água destilada (estérel) antes da sua utilização, para retirada do espermicida que o acompanha.

Nas gastrosquises volumosas que serão tratadas com redução gradual das alças, após a colocação do preservativo e encaminhamento à UTI, talvez seja necessário a curarização do paciente para o adequado posicionamento do anel do preservativo no interior da cavidade abdominal e para facilitar a total redução e acomodação do conteúdo, evitando a expulsão do preservativo pelo aumento da pressão intra-abdominal como ocorreu em 1 de nossos casos.

Cumpramos ressaltar ainda a necessidade de cuidados especializados que esses pacientes exigem por tempo prolongado incluindo: UTI, neonatologista, cirurgião pediátrico e nutrição parenteral.

Apesar de relatarmos apenas dois casos, acreditamos que o uso do preservativo feminino com colocação do anel no interior da cavidade abdominal sem necessidade de sutura, é uma alternativa viável, simples e promissora no tratamento inicial das gastrosquises volumosas, para preservação das alças intestinais antes da total redução das mesmas na cavidade abdominal e do tratamento definitivo pelo cirurgião pediátrico.

Referências Bibliográficas

1. Peiro JL, Guindos S, Lloret J, Marhuenda C, Toran N, Castillo F, Martinez-Ibanez V. *New Surgical Strategy in Gastroschisis: treatment simplification according to its physiopathology*. *Cir Pediatr* 2005 Oct; 18(4): 182-7.
2. Driver CP, Bruce J, Bianchi A, Doig CM, Dickson AP, Bowen J. *The contemporary outcome of gastroschisis*. *J Pediatr Surgery* 2000; 35: 1719- 23.
3. Novotny DA, Klein RI, Boeckman CR. *Gastroschisis: A 18-year review*. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 650-2.
4. Moore TC, Collins DL, Catanzaritte V, et al. *Pre-term and particular pre-labor cesarean section to avoid complications of gastroschisis*. *Pediatr Surg Int* 1999; 15: 97- 104.
5. Vegunta RK, Wallace LJ, Leonardi MJ, Gross TL, Renfro Y, Marshall JS, Cohen H, Hocker JR, Macwan KS, Clark SE, Ramiro S, Pearl RH. *Perinatal management of gastroschisis: Analysis of a newly established clinical pathway*. *J Pediatr Surgery* 2005; 40: 528- 34.
6. Thepcharoenirund S. et al. *Primary fascial closure in 112 infants with gastroschisis*. *J Med Assoc Thai* 2005 Apr; 88(4): 492-7.
7. Olesevich M, Alexander F, Khan M, Cotman K. *Gastroschisis revisited: role of intraoperative measurement of abdominal pressure*. *J Pediatr Surg* 2005 May; 40(5): 789-92.
8. Minkes RK, Langer JC, Mazziotti MV, Skinner MA, Foglia RP. *Routine Insertion of a Silastic[®] Spring-Loaded Silo for Infants With Gastroschisis*. *J Pediatr Surgery* 2000; 35 (6): 843- 6.
9. Schlatter M, Norris K, Uitvlugt N, DeCou J, Connors R. *Improved outcomes in the treatment of gastroschisis using a preformed silo and delayed repair approach*. *J Pediatr Surgery* 2003; 38: 459-64.
10. Sandlera A, Lawrence J, Meehana J, Phearmana L, Sopera R. *A "Plastic" sutureless abdominal wall closure in gastroschisis*. *J Pediatr Surgery* 2004; 39: 738-41.
11. Davies MW, Kimble RM, Cartwright DW. *Gastroschisis: Ward reduction compared with traditional reduction under general anesthesia*. *J Pediatr Surgery* 2005; 40: 523- 27.
12. Baerg J, Kaban G, Tonita J, Pahwa P, Reid D. *Gastroschisis: A sixteen-year review*. *J Pediatr Surgery* 2003; 38: 771- 4.
13. Suita S, Okamatsu T, Yamamoto T, Handa N, Nirasawa Y, Watanabe Y, Yanagihara J, Nishijima E, Hirobe S, Nio M, Gomi A, Horisawa M. *Changing profile of abdominal wall defects in Japan: Results of a national survey*. *J Pediatr Surgery* 2000; 35: 66 -72.

Alcalose hipoclorêmica em pacientes com Fibrose Cística - relato de 6 casos.

Hypochloremic alkalosis in patients with Cystic Fibrosis - report of six cases.

Grégor P.C. Santos(1), Maurício R. Cecon(2), Carlos A. Riedi(3), Lygia M. Dias(4), Marlon C. Braga(4), Nelson A. Rosário(5)

Resumo

Objetivo: Apresentar seis crianças com Fibrose Cística que tiveram desidratação com alcalose hipoclorêmica e hiponatrêmica, apesar da reposição de NaCl.

Descrição: As seis crianças estavam em acompanhamento com diagnóstico de Fibrose Cística pela triagem neonatal e faziam suplementação oral de NaCl. Apresentaram como complicação da doença a desidratação com alcalose ($\text{pH}=7,63\pm 0,14$), hipocloremia ($\text{Cl}^{-}=70\pm 11,3$ mMol/L) e hiponatremia ($\text{Na}^{+}=122,1\pm 3$ mMol/L) e foram internadas para correção hidroeletrólítica. Duas delas apresentavam queixas respiratórias (tosse e dispnéia) e três já haviam sido internadas anteriormente por desidratação. Duas crianças apresentaram crises convulsivas e uma apresentou a síndrome "meconial-like" com realização de ileostomia. Todas evoluíram bem após reposição hidroeletrólítica.

Comentários: A alcalose hipoclorêmica e hiponatrêmica é uma complicação em lactentes com Fibrose Cística que deve ser reconhecida e tratada precocemente apesar da reposição de NaCl. A apresentação dessa complicação, em alguns pacientes, parece estar relacionada à presença de um gene específico, mas isso ainda necessita de comprovação.

Palavras-chave: Fibrose Cística, Alcalose metabólica, hipocloremia, hiponatremia.

Abstract

Objective: To report on six children with Cystic Fibrosis that presented with dehydration and hypochloremic and hyponatremic alkalosis despite NaCl reposition.

Description: All six children have been followed up outpatient clinic after being diagnosed Cystic Fibrosis through Neonatal Screening program and had been supplemented with oral NaCl. As complication of Cystic Fibrosis, dehydration with hyponatremic and hypochloremic alkalosis –that influenced their admission to correct the hydroelectrolytic disorder. Two of them presented with respiratory symptoms (cough and dispnea) and three had been admitted previously for dehydration. Two of them presented with seizures and another have "meconial-like" syndrome and was submitted to surgery. All the children stay healthy after electrolyte correction. Arterial blood pH varied between 7,57 and 7,89 and chloride from 58 to 91 mMol/L.

Comments: Hypochloremic and hyponatremic alkalosis is a complication of Cystic Fibrosis observing recognition and early treatment in spite of oral NaCl reposition. This complication in some patients seems to be related to the presence of a specific gene but this awaits confirmation.

Key words: Cystic Fibrosis, Metabolic Alkalosis, hypochloremia, hyponatremia.

1. Residente de Pneumologia pediátrica - HC-UFPR; 2. Especializando em Pediatria -HC-UFPR; 3. Professor Substituto de Pediatria e Preceptor da Residência em Pneumologia pediátrica - HC-UFPR; 4. Alunos do curso de graduação em medicina - HC UFPR; 5. Professor Titular de Pediatria –HC UFPR.

Serviço de Alergia, Imunologia e Pneumologia do Departamento de Pediatria do Hospital de Clínicas - UFPR.

GPCS: Rua Carlos Klemtz, 1.410 - bl.31 - ap.21 - Fazendinha 81320-000 Curitiba-PR Tel/fax: (41) 3245-7246
e-mail: gpchermi@bol.com.br

Introdução

A fibrose cística é uma doença genética letal comum, com incidência aproximada de 1 para cada 6.000 recém-nascidos no Paraná¹. É uma das principais causas de morbidade pulmonar e gastrointestinal em crianças e uma causa importante de morte no início da adultidade.

Com a identificação genética da doença, em 1985, e a clonagem do gene responsável em 1989², o acúmulo de conhecimentos sobre a fibrose cística tornou-se significativo. A identificação das mutações e a clonagem do gene, por exemplo, modificaram completamente o aconselhamento genético, o diagnóstico pré-natal e permitiu a pesquisa de uma série de fatores: identificar portadores, análise de ligações, haplotipagem do DNA e estudos enzimáticos do líquido amniótico.

Clinicamente, a fibrose cística apresenta-se de maneira variada, desde o nascimento, com o íleo meconial em 15% dos casos, atraso no desenvolvimento pondero-estatural, disfunção respiratória, ou reprodutora, podendo estas pessoas ser assintomáticas e diagnosticadas apenas na idade adulta. As manifestações gastrointestinais e nutricionais exercem impactos diretos na doença como pelo desconforto abdominal, esteatorréia, má-absorção, disfunção pancreática exócrina, anemia, alteração na absorção de vitaminas lipossolúveis, desnutrição e desidra-

tação com graves alterações metabólicas e ácido-básicas¹⁸.

Uma das complicações é a desidratação com alcalose hipoclorêmica e hiponatrêmica. Geralmente acomete crianças abaixo de 2 anos de idade e está relacionada à sudorese demasiada em crianças com Fibrose Cística. O mesmo não ocorre em crianças sem a doença que suam em excesso. Alguns fatores de risco já foram descritos para tentar prever quais crianças com Fibrose Cística podem apresentar tal complicação, que pode até mesmo ser fatal no primeiro ano de vida. Há também hipóteses sobre a influência genética dessa manifestação em alguns pacientes^{8,21}.

A prevenção da alcalose hipoclorêmica tem sido tema em alguns consensos para o tratamento de fibrose cística. Recomenda-se atualmente a suplementação de NaCl nos pacientes já diagnosticados e a investigação com dosagem de Cloretos no suor em pacientes com desidratação e alcalose hipoclorêmica visto que tal apresentação pode ser a manifestação inicial da doença em algumas crianças. No entanto, o teste de suor deve ser realizado após a correção dos distúrbios metabólicos.

O objetivo é relatar seis casos de crianças com Fibrose Cística que, mesmo com a reposição de NaCl preconizada nos consensos atuais, apresentaram desidratação com alcalose hipoclorêmica como complicação da doença.

Tabela 1. Dados clínicos dos pacientes com Fibrose Cística e alcalose hipoeletrolitêmica.

Paciente	Idade (meses)	Gênero	Peso (g)	Alt. Nível de consciência	Sinais de Depleção	Convulsão	Tempo de internação
G.C.S.	4	M	5200	Irritabilidade	Não	Sim	18 dias
N.L.L.	16	F	9500	Sonolência	Sim	Sim	4 dias
D.F.S.	3	F	2450	Hipoativa	Sim	Não	8 dias
M.E.M.	6	F	6500	Irritabilidade	Não	Não	66 dias
M.I.S.	5	F	5730	Sonolência	Sim	Não	4 dias
B.E.B.	2	M	4900	Irritabilidade	Sim	Não	20 dias

O número de pacientes com Fibrose Cística diagnosticados pela triagem neonatal no estado do Paraná na ocasião deste relato era de 52. Destes, seis pacientes (4 meninas) apresentaram alcalose metabólica hipoclorêmica e hiponatrêmica. A mediana de idade na ocasião do internamento foi de 4,5 meses e a estação do ano predominante foi o verão (5 casos). Clinicamente apresentavam hiporexia (todas), evacuações volumosas (três), irritabilidade (três), vômitos (duas), sonolência (duas), sudorese excessiva (duas), dificuldade de ganho de peso

(duas) e sinais de desidratação (quatro) no exame físico. Três crianças tinham história de internamento anterior por desidratação.

Os valores de gasometria arterial em ar ambiente e eletrólitos colhidos na internação demonstram alcalose hipoclorêmica com hiponatremia (tabela 2). Obteve-se média de pH de 7,63±0,14, cloro de 70±11,3 mMol/L, sódio de 122,1±3 mMol/L, bicarbonato de 44±12,9 mMol/L, Base excess (BE) de 19±10,9 mMol/L e potássio de 2,9±0,84 mMol/L.

Tabela 2. Valores de gasometria arterial e eletrólitos no sangue no internamento.

	Na ⁺ (mMol/L)	Cl ⁻ (mMol/L)	pH	Bicarbonato (mMol/L)	K ⁺ (mMol/L)	BE (mMol/L)
G.C.S.	124,4	58	7,65	59,7	2,0	30
N.L.L.	126,6	91	7,56	20,3	4,2	-1,8
D.F.S.	122,6	73	7,62	49,2	2,4	24,3
M.E.M.	121	67	7,55	45,1	2,7	20,4
M.I.S.	120	65	7,89	45,3	2,5	21,9
B.E.B.	118,3	66	7,51	44,2	3,7	19,3

Duas crianças apresentaram crises convulsivas na evolução, uma delas necessitando suporte ventilatório e internação prolongada. Uma criança apresentou outras complicações como infecção (fungemia) e síndrome "meconial-like" com necessidade de intervenção cirúrgica. A mediana de dias de internamento foi de 13 dias.

Todas as crianças evoluíram bem com o tratamento de reposição hidro-eletrolítica sem nenhuma seqüela motora ou cognitiva.

Discussão

Uma manifestação inicial e comum da FC em crianças é a alcalose metabólica hipoeletrolitêmica (hipocalemia, hiponatremia e hipocloremia)^{4,9,16}, cujos fatores de risco são: lactentes menores de 2 anos, atraso no diagnóstico, calor excessivo, presença de mutações do CFTR (reguladores da condutância transmembrana do Cloro) com fenótipo de doença grave⁸, envolvimento pul-

monar importante e insuficiência pancreática¹⁰. A mutação mais comum é a $\Delta F508$ ¹⁹, mas mutações desconhecidas também são importantes. Muitas vezes a alcalose metabólica está associada à hipoalbuminemia¹³ e, além de manifestação inicial, pode ocorrer como uma complicação da FC⁹.

A presença de alcalose metabólica com hipocloremia e hiponatremia em crianças deve alertar para a hipótese de Fibrose Cística^{4,8,14}. A perda de sal excessiva no suor e nas fezes é uma causa dessas alterações (desidratação hipoclorêmica - hiponatrêmica com alcalose metabólica)^{3,8,21}, ocorrendo mais em regiões de clima quente e seco^{4,5}, ou em crianças muito agasalhadas em locais frios⁸. Essas alterações metabólicas não ocorrem em crianças normais que transpirem em excesso²⁰. Quando a alcalose metabólica se manifesta com hipopotassemia constitui a pseudo-síndrome de Bartter^{6,17}. É também consistentemente associada a hipocloremia, indicando defeito de transporte de cloreto pelas células epiteliais na FC¹¹. Essas crianças apresentam retenção urinária de cloreto, o que sugere uma função renal adequada²⁰. A inabilidade de conservar o cloreto pela urina está associada com hiperaldosteronismo, hipocalemia e uso de diuréticos, porém essa alteração ocorre mais em adultos²⁰.

Crianças com alcalose metabólica aguda podem apresentar anorexia, náuseas, vômitos, febre, perda de peso, cianose e exacerbações respiratórias^{9,19}. A compensação

respiratória pode ocorrer na tentativa do organismo de corrigir a alcalose, com hipoventilação e hiperapnia, (o que está relacionado com um pior prognóstico)¹². Uma forma de prevenção é a suplementação de sal, recomendada nas crianças com FC (2-4 mEq/Kg/dia), mas que pode ser insuficiente quando ocorre excesso de suor¹⁹.

Os diagnósticos diferenciais de alcalose metabólica hipoeletrolitêmica incluem: estenose de piloro, drenagem gástrica contínua sem reposição eletrolítica adequada, diarreia perdedora de potássio, nefropatia perdedora de sódio, Síndrome de Bartter, uso de diuréticos tiazídicos e Fibrose Cística^{7,15}.

A alcalose hipoclorêmica é rara em adultos com Fibrose Cística¹⁸. As perdas de eletrólitos não compensadas pela ingestão ou reposição podem levar a alcalose hipoclorêmica e que tal fato está relacionado à presença da mutação T3381, presente em 8 crianças descritas por Leoni et al²¹.

O nível de cloreto no suor é elevado na maioria dos pacientes com Fibrose Cística, devido à reabsorção anormal de cloreto de sódio nos ductos sudoríparos. Perda excessiva de sal no suor e fezes predispõem lactentes à depleção, especialmente em momentos quando existe perda adicional de sais devido a vômitos ou diarreia. Essas crianças se apresentam com letargia, anorexia e alcalose hipoclorêmica.

Referências Bibliográficas

1. Raskin S. Estudo Multicêntrico das bases da genética molecular e da epidemiologia da Fibrose Cística em populações brasileiras [tese de doutorado]. Curitiba(PR): Universidade Federal do Paraná; 2001.
2. Riordan JR, Rommens JM, Kerem B-S, Alon N, Rozmahel R, Grzelczak Z et al. Identification of the cystic fibrosis gene: cloning and characterization of complementary DNA. *Science* 1989;245: 1059-65.
3. Beckerman RC, Taussig LM. Hypoelectrolytemia and metabolic alkalosis in infants with cystic fibrosis. *Pediatrics* 1979;63:580-3.
4. Sojo A, Rodriguez-Soriano J, Vitoria JC, Vazquez C, Ariceta G, Villate A. Chloride deficiency as a presentation or complication of cystic fibrosis. *Eur J Pediatr*. 1994;153:825-8.
5. Arvanitakis SN, Lobeck CC. Metabolic alkalosis and salt depletion in cystic fibrosis. *J Pediatr*. 1973;82:535-6.
6. Devilin J, Beckett NS, David TJ. Elevated sweat potassium, hyperaldosteronism and pseudo-Bartter's syndrome: a spectrum of disorders associated with cystic fibrosis. *J Roy Soc Med*. 1989;82: 38-43.
7. Kennedy JD, Dinwiddie R, Daman-Willems C, Dillon MJ, Matthew DJ. Pseudo-Bartter's syndrome in cystic fibrosis. *Arch Dis Child*. 1990; 65:786-7.
8. Fustik S, Pop-Jordanova N, Slaveska N, Koceva S, Efremov G. Metabolic alkalosis with hypoelectrolytemia in infants with cystic Fibrosis. *Pediatrics Int*. 2002;44: 289-292.
9. Mauri S, Pedrolí G, Rudeberg A, et al. Acute metabolic alkalosis in cystic fibrosis: prospective study and review of the literature. *Miner Electrolyte Metab*. 1997;23:33-37.
10. Pedrolí G, Liechti-Gallati S, Mauri S, Birrer P, Kraemer R, Foletti-Jaggi C et al. Chronic metabolic alkalosis: not uncommon in young children with severe cystic fibrosis. *Am J Nephrol*. 1995; 15:245-250.
11. Quinton PM. Physiological basis of cystic fibrosis: a historical perspective. *Physiol Rev*. 1999; 79:S3-S22.
12. Kerem E, Reisman J, Corey M, Canny GJ, Levison H. Prediction of mortality in patients with cystic fibrosis. *N Engl J Med*. 1992; 326:1187-1191.
13. Holland A, Wilson JW, Kotsimbos TC, Naughton MT. Metabolic alkalosis contributes to acute hypercapnic respiratory failure in adult cystic fibrosis. *Chest*. 2003;124:490-93.
14. Berard E, Maillotte AM, Albertini M, Delalandre E, Boutte P, Mariani R. Cystic fibrosis revealed by dehydration with hypochloronatremic alkalosis in 3 infants and a neonate. *Arch Pediatr*. 1994;1:42-5.
15. Ruddy R, Anolik R, Scanlin TF. Hypoelectrolytemia as a presentation and complication of cystic fibrosis. *Clin Pediatr (Phila)*. 1982;21:367-9.
16. Beckerman RC, Taussig LM. Hypoelectrolytemia and metabolic alkalosis in infants with cystic fibrosis. *Pediatrics*. 1979;63:580-3.
17. Davison AG, Snodgrass GJ. Cystic fibrosis mimicking Bartter's syndrome. *Acta Paediatr Scand*. 1983;72:781-3.
18. Murray & Nadel. *Textbook of Respiratory Medicine*. 2nd. ed. Philadelphia: WB Saunders; 1994.p. 1435.
19. Özçelik U, Göçmen A, Kiper N, Turgay C. Sodium chloride deficiency in cystic fibrosis patients. *Eur J Pediatr*. 1993;153:829-831.
20. Baird JS, Walker P, Urban A, Berdella M. *Metabolic Alkalosis and Cystic Fibrosis*. *Chest*. 2002;122:755-756.
21. Leoni GB, Pitzalis S, Podda R, Zanda M, Silveti M, Caocci L et al. A specific cystic fibrosis mutation (T3381) associated with the phenotype of isolated hypotonic dehydration. *J Pediatr*. 1995;127:281-83.

EVENTOS 2007

I Jornada de Neurociências do Centro de Neuropediatria do Hospital de Clínicas

26 a 28 de julho
Local: Canal da Música
Curitiba-PR

Curso Nestlé de Atualização em Pediatria

18 a 21 de agosto
Local: Centro Sul
Florianópolis-SC
Informações: www.nestle.com.br/nutricao infantil

XVII Jornada Paranaense de Controle de Infecção Hospitalar

22 e 23 de Agosto
Local: Sociedade Paranaense de Pediatria
Curitiba-PR
Informações: (41) 3223-2570

IV Jornada Paranaense de Infectologia Pediátrica

5 a 8 de setembro
Maringá-PR
Informações: (41) 3022-1247

X Congresso Brasileiro de Adolescência

13 a 16 de setembro
Foz do Iguaçu – PR
Informações: Equipe de Eventos / Fone: (41) 3022-1247
<http://www.adolescencia2007.com.br>

V Congresso de Pediatria do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba

04 a 06 de Outubro
Local: Sociedade Paranaense de Pediatria
Curitiba-PR
Informações: (41) 3223-2570

X Congresso Brasileiro de Terapia Intensiva

30/10 a 02/11
Curitiba – PR
Informações: Equipe de Eventos / Fone: (41) 3022-1247
<http://www.ctip2007.com.br>

XI Congresso Paranaense de Pediatria

Novembro
Curitiba-PR

***II Curso de Imersão em Alergia e Imunologia
Tema: Reações Imunoalérgicas aos Alimentos***

23 de Novembro
Local: Sociedade Paranaense de Pediatria
Curitiba-PR
Informações: (41) 3223-2570

Vagas Limitadas

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO

INFORMAÇÕES GERAIS

O Jornal Paranaense de Pediatria (JPP) destina-se à publicação de artigos de revisão, artigos originais, artigos especiais, relatos de casos e cartas, enviados espontaneamente pela comunidade científica ou por solicitação dos editores, abordando assuntos relacionados a temas de Pediatria.

O JPP classifica os artigos nas seguintes categorias:

- **Artigos Originais:** artigos com novas informações e resultados de pesquisa experimental ou clínica. Nestes últimos, a aprovação do Comitê da Ética da instituição aonde foi conduzida a pesquisa é imprescindível.

- **Artigos de Revisão:** artigos de síntese de temas específicos, na qual estarão reunidos os principais aspectos e as controvérsias existentes na literatura quanto ao assunto em questão, a análise crítica da bibliografia consultada e conclusões.

- **Artigos Especiais:** artigos encomendados pelos Editores a autores eminentes e de reconhecida experiência em determinados assuntos de interesse para os leitores.

- **Relatos de casos:** artigos que visam a apresentação resumida de um caso (ou casos) de interesse para os leitores.

- **Cartas:** textos objetivos contendo comentários ou críticas sobre os artigos publicados no JPP. Sempre que possível, a resposta dos autores será publicada junto com a carta.

- **Notícias de Interesse e Recomendações:** notas, orientações e recomendações elaboradas pelos Comitês Científicos da Sociedade Paranaense de Pediatria.

O JPP também aceitará informações sobre eventos, publicações ou assuntos diversos, de qualquer área, que de alguma forma, interessem a todos aqueles envolvidos com o paciente pediátrico.

APROVAÇÃO PARA PUBLICAÇÃO

Todos os artigos propostos à publicação serão submetidos à apreciação do Conselho Editorial e/ou de assessores especialmente designados, a critério do editor. Quando aceitos, estarão sujeitos a pequenas correções ou modificações, que só ocorrerão após prévia consulta.

Para aprovação final do artigo, o autor e os co-autores deverão assinar o Termo de Cessão dos Direitos Autorais à Sociedade Paranaense de Pediatria.

Os artigos para publicação serão encaminhados ao autor indicado como responsável na página de rosto pelas correções finais para que o mesmo as faça e proceda a devolução no menor prazo possível. Se houver atraso na devolução da prova, o Editor Chefe reserva-se o direito de publicar, independente da correção final.

FORMAS DE APRESENTAÇÃO DOS ARTIGOS

- Normas para Digitação

Os artigos devem ser enviados em três cópias impressas em folha de papel branco, tamanho A4, além de uma cópia em disquete. O texto deve ser digitado utilizando o processador de textos Microsoft Word®, com fonte Times New Roman tamanho 11, margens de 25 mm em cada borda da página e com espaço duplo em todas as seções. As páginas devem ser numeradas no canto superior direito, a começar pela página de rosto.

O tamanho máximo recomendado é de 10 páginas para artigos originais, 15 páginas para artigos de revisão, 5 páginas para relatos de casos e 2 páginas para cartas ao editor, incluindo as referências bibliográficas.

- Estrutura do Artigo

Os trabalhos devem ser encaminhados ao JPP da seguinte forma:

1ª folha: carta de submissão do material assinada por todos os autores, garantindo que o artigo é original; e que todos os autores participaram da concepção do trabalho, da análise e interpretação dos dados e que os mesmos leram e aprovaram a versão final. A carta de submissão deve indicar o autor responsável por eventuais correções e adaptações necessárias para a publicação do artigo, bem como seu endereço e telefones para contato.

2ª folha: página de rosto contendo (a) título do artigo - deve ser curto, claro e conciso; (b) autores - primeiro e último nome dos autores e iniciais dos nomes intermediários; (c) titulação dos autores - titulação mais importante de cada autor; (d) instituição e serviço ao qual o trabalho está vinculado; (e) nome, endereço, telefone, fax, e-mail do autor responsável pela correspondência.

3ª folha: resumo em português. Deve ter no máximo 250 palavras e ser apresentado no formato semi-estruturado, que compreende obrigatoriamente 4 seções, a saber: Objetivos, Métodos, Resultados e Conclusões. Cada uma das seções do resumo deve ser indicada pelo respectivo subtítulo. Abaixo do resumo, fornecer 3 a 5 palavras-chave que auxiliarão a inclusão adequada do resumo nos bancos de dados bibliográficos.

4ª folha: resumo em inglês (abstract). Deve conter uma versão exata do título do trabalho e resumo para o idioma inglês, com no máximo 250 palavras e com os seguintes subtítulos: Objective, Methods, Results e Conclusions. Fornecedor 3 a 5 palavras-chave (Key Words).

5ª folha: texto. Iniciar o texto com o título do trabalho e a seguir apresentar as seguintes seções:

- **Artigos Originais:** Introdução, Métodos, Resultados, Discussão, e Referências Bibliográficas. A Introdução deverá ser breve e mostrar a importância do tema e justificativa para o trabalho. Ao final da introdução,

os objetivos do estudo devem ser definidos. Na seção de Métodos deve ser descrita a população estudada, critérios de inclusão e exclusão, definições das variáveis, métodos de trabalho e análise estatística detalhada, incluindo referências padronizadas sobre os métodos estatísticos e programas de computação utilizados. Procedimentos, produtos e equipamentos utilizados devem ser descritos com detalhes suficientes que permitam a reprodução do estudo. É obrigatória a inclusão de declaração da aprovação do estudo pela Comissão de Ética em Pesquisa da instituição a qual se vinculam os autores. Os Resultados devem ser apresentados em seqüência lógica, de maneira clara e concisa. Gráficos, tabelas e figuras podem ser incluídos, conforme as normas descritas abaixo. A Discussão deve interpretar os resultados e compará-los a dados existentes na literatura, destacando os aspectos novos e importantes do estudo, bem como suas implicações e limitações. As conclusões devem ser apresentadas no final, levando em consideração os objetivos do trabalho.

- **Artigos de Revisão:** Introdução, Texto, Conclusões, Referências Bibliográficas.

- **Relatos de Casos:** Introdução (breve, que revela a importância do assunto), Relato de Caso (relatos resumido do(s) caso(s) em questão), Comentários (comentários sobre os aspectos relevantes comparados com a literatura) e Referências Bibliográficas.

- Tabelas e Figuras (fotografias, desenhos e gráficos)

Tabelas e Figuras deverão ser enviadas em folhas separadas do texto, numeradas em números arábicos na ordem de aparecimento no texto.

Tabelas devem apresentar título sucinto e explicativo e observações sobre dados das tabelas devem ser apresentadas em notas de rodapé identificadas por símbolos.

As Figuras não deverão exceder a 1/4 do número de folhas total do artigo. As Figuras devem ser enviadas em 3 cópias.

Fotografias devem ser impressas separadamente em papel brilhante com 12 x 8 cm, e devem ser identificadas, no verso, por uma etiqueta na qual deve estar o seu número, o título do artigo, o nome do primeiro autor e uma seta indicando o lado para cima. Um paciente não poderá ser identificado em fotografias, exceto com consentimento expresso, por escrito, acompanhando o trabalho original.

Gráficos devem ser impressos com alta resolução gráfica, em preto e branco, em 2 dimensões.

As legendas das Figuras devem ser apresentadas em folhas separadas, devidamente identificadas com os respectivos números.

- Referências Bibliográficas

As citações no texto deverão ser feitas através de números arábicos entre parênteses, um número para cada referência.

As referências bibliográficas deverão ser iniciadas em nova folha. Devem ser numeradas e ordenadas segundo a ordem de aparecimento no texto. (Internacional Committee of Medical Journal Editors, 1982). Ao nome do(s) autor(es), deve-se seguir: o título do trabalho referido, o título do periódico (revista), o ano e os números das páginas em que se localiza, conforme exemplos:

a) artigo de periódicos:

Barba MF, Carrazza FR, Fujimura MF.

Osteo-distrofia renal. *Pediatria (S. Paulo)* 1982; 4:54-61.

b) capítulo de livro:

Marcondes E, Machado DV, Setian N, Carrazza FR. Crescimento e Desenvolvimento in: Marcondes E, *Pediatria Básica*, 8ª ed. São Paulo: 1991

c) livro:

Brunser O, Carrazza FR, Gracey M, Nichols BL, Senterre J. *Clinical Nutrition of the Young Child*. New York, Raven Press, 1991: 350 páginas.

Tabelas ou Figuras publicadas em outras revistas ou livros devem conter as respectivas referências e o consentimento, por escrito, do Autor ou Editores para reprodução, sendo responsabilidade do autor obter tal permissão.

- Abreviaturas

As abreviaturas não são recomendáveis, exceto as reconhecidas pelo Sistema Internacional de Pesos e Medidas, ou aquelas consagradas nas publicações médicas. Quando usadas, devem ser definidas ao serem mencionadas pela primeira vez. Jamais devem aparecer no título e no resumo.

MATERIAL ENVIADO PARA PUBLICAÇÃO

- Carta de submissão assinada por todos os autores.

- Original com 3 cópias impressas e cópia em disquete.

- Página de rosto com as informações solicitadas.

- Resumo em português, com palavras-chave.

- Abstract com Key words.

- Texto contendo Introdução, Métodos, Resultados e Discussão.

- Tabelas numeradas por ordem de aparecimento.

- Figuras (original e 2 cópias) devidamente identificadas.

- Legendas das Figuras.

- Referências Bibliográficas numeradas por ordem de aparecimento no texto.

Este material deve ser enviado ao editor do Jornal Paranaense de Pediatria, Rua Des. Vieira Cavalcanti, 550, CEP: 80510-090 - Curitiba - PR.