



Jornal Paranaense de Pediatria

EDITORES RESPONSÁVEIS

Monica N. Lima Cat

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

Sérgio Antônio Antoniuk

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

EDITORES ASSOCIADOS

Aristides Schier da Cruz

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

Eliane Mara Cesário Pereira Maluf

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

Donizetti Dimer Giamberardino Filho

Pediatra Diretor do Hospital Infantil Pequeno Príncipe

Gilberto Pascolat

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

José Eduardo Carrero

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

Luiza Kazuo Moriya

Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina

Regina P. G. Vieira Cavalcante Silva

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

Walid Salomão Mousfi

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

CONSELHO EDITORIAL

Alfredo Löhr

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

Carlos A. Riedi

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

Carmem Austrália Paredes Marcondes Ribas

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

César Sabbaga

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

Daltro Zunino

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

Eduardo de Almeida Rego Filho

Professor Titular do Departamento de Pediatria da Universidade Estadual de Londrina

Evanguelia Athanasio Shwetz

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

Isac Bruck

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

Ismar Strachmann

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

José Carlos Amador

Mestre em Pediatria

Leide P. Marinoni

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

Lucia Helena Coutinho dos Santos

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

Luiz Antônio Munhoz da Cunha

Chefe do Serviço de Ortopedia Pediátrica do Hospital Infantil Pequeno Príncipe

Luiz de Lacerda Filho

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

Mara Albonei Pianovski

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

Margarida Fatima Fernandes Carvalho

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

Marina Hideko Asshiyde

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

Mário Vieira

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

Milton Elias de Oliveira

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

Mitsuru Miyaki

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

Nelson Augusto Rosário Filho

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

Nelson Itiro Miyague

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

DIRETORIA SPP - TRIÊNIO 2004-2006

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

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

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

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

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

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

Diretoria de Patrimônio: Luis Ernesto Pujol

Diretoria de Informática: Mônica Cat

Coordenadora de Eventos Científicos: Tsukiyo Obu Kamoi

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS DA SOCIEDADE PARANAENSE DE PEDIATRIA

Departamento de Adolescência
Darci Bonetto
Departamento de Aleitamento Materno
Claudete Teixeira Krause Closs

Departamento de Alergia - Imunologia
Kennedy Long Schisler

Departamento de Cardiologia
Cristiane Binoto

Departamento de Defesa Profissional
Álvaro Luiz de Oliveira

Departamento de Dermatologia
Leide Parolin Marinoni

Departamento de Endocrinologia
Romolo Sandrini Neto
Departamento de Gastroenterologia
Mário César Vieira

Departamento de Infectologia
Marion Burger

Departamento de Integrado de Saúde Escolar, Pediatria Ambulatorial e Cuidados Profissionais
Carmem Australia Paredes Marcondes Ribas

Departamento de Nefrologia
Maria Rita Roschel

Departamento de Neonatologia
Mitsuro Miyaki

Departamento de Neurologia Pediátrica
Joseli do Rocio Maito de Lima

Departamento de Pneumologia
Sonia Assunção Zulato

Departamento de Saúde Mental
Jussara Ribeiro dos Santos Varassin

Departamento de Segurança da Criança e do Adolescente
Luci Pfeiffer Miranda

Departamento de Suporte Nutricional
Izaura Merola Faria

Departamento de Terapia Intensiva
Paulo Ramos David João

Referência em Genética
Salmo Raskin

Referência em Hemato-Oncologia
Mara Albonei Pianovski

Referência em Oftalmologia
Ana Tereza Moreira

Referência em Ortopedia
Luiz Antonio M. Cunha

Referência em Otorrinolaringologia
João Gilberto Sprott Mira

Referência em Reumatologia
Margarida de F. F. Carvalho

JORNAL PARANAENSE DE PEDIATRIA - ANO 05, NÚMERO 03.

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

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

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

EDITORIAL

Prezados colegas,

Curitiba será sede, no período de 16 a 18 de setembro de 2004, do XXXII Encontro Paranaense de Pediatria.

A comissão científica, ao elaborar o programa, levou em consideração as mudanças no ambiente no qual a criança vive, os diferentes e novos estímulos, as alterações no estilo de vida dos pais, dos avós e da própria criança, o diferente perfil de morbi-mortalidade, os novos arsenais diagnósticos e terapêuticos, a grande reflexão sobre a humanização do atendimento, a inclusão das crianças e adolescentes com necessidades especiais na nossa sociedade – temos que convir que o mundo moderno exige a nossa atualização constante.

E, prestigiando o evento, contaremos com a presença do atual presidente da Sociedade Brasileira de Pediatria, Dr. Dioclécio Campos Junior que fará a conferência de abertura abordando um tema de grande interesse para todos nós: A Sociedade Brasileira de Pediatria e a situação atual do pediatra no país.

Felizes por recebê-los, aguardamos a sua efetiva participação,

Eliane Cesário

Presidente da SPP

Prezados colegas pediatras,

A Sociedade Paranaense de Pediatria através de seus Departamentos Científicos e a Comissão Organizadora se empenhou em oferecer uma programação diversificada e o compromisso de proporcionar condições para discussão com os professores, troca de experiências e formação de opinião baseada em evidências científicas.

Além disso, nossos palestrantes contribuíram para este número do Jornal Paranaense de Pediatria, com resumos de suas aulas, desta forma facilitando o aproveitamento das mesmas.

Agradeço aos professores pelo empenho na confecção de seus capítulos e dedicação no trabalho das aulas.

Até breve,

Tsukiyo Obu Kamoi

Coordenadora dos Eventos Científicos da SPP

Prezados colegas,

Todo profissional ativo em seu trabalho, sente no dia a dia que avançamos nos aspectos técnico-científicos e mesmo em algumas áreas sociais. Mas infelizmente ainda existe o preconceito da sociedade, que interpreta erroneamente a criança com Paralisia Cerebral, em geral tratando-a como uma portadora de retardo mental. São negadas a elas oportunidades de inclusão na Sociedade.

Cabe a todos nós profissionais da saúde, uma importante dose de humanismo, sinceridade, esperança e respeito na determinação da qualidade de vida para aqueles que tem problemas em seu desenvolvimento neuropsicomotor.

A ABENEPI têm como peculiaridade congregar a multidisciplinaridade, e foi com essa certeza que o II Seminário Preparatório para o Congresso da ABENEPI / FLAPIA / SPP escolheu o tema "Paralisia Cerebral"; pois somente com o esforço de todos alcançaremos o objetivo de um tratamento digno para nossas crianças especiais.

Maria Julia Bugallo

Coordenadora do II Seminário Preparatório para o Congresso da ABENEPI / FLAPIA / SPP

Prezados colegas,

O Fórum - "Por um Futuro sem Exclusões" - a SBP em defesa das crianças e adolescentes com deficiências é o quarto fórum de debates desenvolvido pelo GT Crianças e Adolescentes Especiais da SBP, abordando temas relacionados à melhoria da assistência a esta população. Após o de São Paulo, que traçou linhas gerais de ação, o de Aracajú, que definiu estratégias de capacitação dos profissionais da área da saúde e educação e o de Manaus, que versou sobre prevenção, o de Curitiba terá como tema - Sexualidade das crianças e adolescentes especiais. Vamos estar abordando aspectos conflituosos deste tema, que todo pediatra deveria estar preparado pra enfrentar.

Venha Participe!

Luci Pfeiffer

Coordenadora do IV Fórum Nacional: GT Crianças e Adolescentes Especiais

XXXII ENCONTRO PARANAENSE DE PEDIATRIA

IV FÓRUM NACIONAL: "SEXUALIDADE EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES PORTADORES DE DEFICIÊNCIAS"

PARALISIA CEREBRAL: ATENÇÃO MULTIDISCIPLINAR

II Seminário Preparatório para o Congresso da ABENEPI – FLAPIA - SPP

XXXII ENCONTRO PARANAENSE DE PEDIATRIA

16 de Setembro - Quinta-feira

8h-12h Otorrinopediatria

Moderadora: Dra Tsukiyo Obu Kamoi
Secretário: Dr Marcelo Costa
Um "passeio pela otorrinopediatria": Nariz, Boca e Ouvido
Dra. Tania Sih-SP
Discussão:
Dr Lauro João Lobo Alcântara
Dr Nelson Augusto Rosário Filho
Dr João Gilberto Sprotte Mira

12h15 – 14h15 - Simpósio Satélite: Farmoquímica

Abordagem da tosse crônica em crianças
Dr Sidney Ferreira - RJ

14h30-16h Neuropediatria

Coordenador: Dr Gilberto Saciloto
Por que a criança não aprende na escola?
Causa: familiar, escolar, problemas pediátricos, neuropsiquiátricos, emocionais?
Dr Antonio Carlos de Farias - PR
O que há de novo em: atendimento na crise convulsiva
Dra Joseli Do Rocio Maito De Lima – PR
O que há de novo em: atendimento das cefaléias
Dr Alfredo Löhr - PR

16h- 16h15 Intervalo

16h15-16h50 Nefropediatria

Coordenador: Dr Renato Tamehiro
Infecção Urinária de repetição: uso criterioso de alta tecnologia
Dr Daltro Zunino - PR

16h50-17h20 Segurança da Infância e Adolescência

Coordenadora: Dra Luci Pfeiffer
Responsabilidades legais do pediatra nos casos de maus tratos
Dr Alberto Vellozo Machado – Promotor de Justiça

17h20 – 18h Dermatopediatria

Coordenador: Dr Dorivâm Celso Nogueira
Formulações tópicas: aspectos práticos
Dra Kerstin Taniguchi Abagge-PR

18h – 19h Grupo Técnico – SBP

Coordenadora: Dra Maria das Graças Serafim
Situação da saúde da criança indígena na região Sul
Dr Ângelo Cançado – PR – FUNASA-DSEI
Dra Myriam Noeremberg – SC – FUNASA - DSEI

19h30-19h45 Cerimônia de abertura

Dra Eliane Cesário – PR
Presidente da Sociedade Paranaense de Pediatria

19h45-20h Apresentação artística

20h - 20h30 Conferência de abertura

Presidente: Dr Donizetti D Giamberardino Filho
A Sociedade Brasileira de Pediatria e a Situação Atual do Pediatra no País.
Conferencista: Dr Dioclécio Campos Júnior-DF
Presidente da Sociedade Brasileira de Pediatria

20h30 Coquetel

17 de Setembro - Sexta-feira

8h –8h40 Oftalmopediatria

Coordenador: Dr Álvaro Luiz de Oliveira
Oftalmologia prática:
Testes simples e importantes no diagnóstico precoce de algumas doenças.
Dra Ana Tereza Moreira - PR

8h40 – 9h15 Adolescência

Coordenadora: Dra Marizilda Martins
Contracepção na adolescência: Quando e como indicar? Aspectos éticos?
Dra Darci Bonetto – PR

9h15 9h30 Intervalo

9h30- 10h30 Endócrino e Cardiopediatria

Moderadora: Dra Cristiane Binotto
 Dislipidemias na infância:
 Papel do pediatra no diagnóstico precoce
 Dr Fabiano Sandrini – PR
 Fatores de risco cardiovasculares
 Dr Marco Antonio Bramorski - SC

10h30 – 12h Infectopediatria

Coordenadora: Dra Marion Burger
Vacinas não incluídas no calendário:
 Quando indicar e aspectos legais
 Vacinação em crianças especiais
 Dr Gabriel Oselka – SP

12h – 14h Simpósio Satélite: GENZYME do Brasil

Novos avanços em terapia de reposição enzimática

14h – 15h30 Neonatologia – Mesa Redonda

Moderador: Dr Mitsuru Miyaki
 Medidas de controle de qualidade da ventilação neonatal
 Como eu faço: Surfactante, suporte ventilatório inicial, manejo hidroeletrólítico do prematuro, fototerapia
 Dr Milton Miyoshi-SP
 Discussão:
 Dr Wilmar Guimarães
 Dra Evanguelia Shwetz
 Dra Eliana Kushpil Branco
 Dra Rosângela Garbers
 Dr Lucio Esteves

15h30 – 15h45 Intervalo**15h45 – 16h45 Gastropediatria**

Coordenador: Dr Gilberto Pascolat
 Dor abdominal crônica
 Dr Aristides Schier da Cruz - PR
 Alergia alimentar
 Dr Mario Vieira - PR

16h45 – 17h45 Hemato/Oncopediatria

Coordenador: Dr. Ismar Strachmann

Adenomegalias na infância: atualização

Dra Mara Albonei Pianovski – PR

Valorizando o hemograma

Dra Denise Mashima - PR

17h45 –18h45 Ortopedia e Reumatopediatria

Coordenador: Dr Milton Macedo De Jesus
 Patologias álgicas de membros inferiores na infância.
 Visão do ortopedista Dr. Luiz Antonio Munhoz da Cunha - PR
 Visão do reumatologista Dra Margarida De F. F. Carvalho- PR

18 de Setembro - Sábado - manhã**8h – 9h15 Infectopediatria**

Coordenador: Dr José Carlos Amador
Resistência antimicrobiana em infecções de vias aéreas superiores
 Dr.Edimilson Migowski – RJ
 Novas Vacinas – Rotavírus, Conjugadas, HPV
 Dr.Edimilson Migowski – RJ

9h15 – 9h30 Intervalo**9h30 – 11h30 Alergia/Pneumo e Imunologia**

Moderador: Dr Kennedy Long Schisler
 Secretaria: Dra Sônia Assunção Zulato
“DRGE e suas implicações nas doenças respiratórias”
 Comentários do *Guidelines and recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition*
 Dr Tadeu Fernandes – Campinas/SP
Sibilância associada a viroses e patógenos atípicos
 Dr Nelson Augusto Rosário Filho - PR
Papel dos “Imunomoduladores”(zinco, timomodulina, echinacea) nas IVAS de repetição
 Dr Nelson Augusto Rosário Filho – PR

11h30 Encerramento

Dra Eliane Cesário - PR
 Presidente da Sociedade Paranaense de Pediatria

PARALISIA CEREBRAL: ATENÇÃO MULTIDISCIPLINAR**II Seminário Preparatório para o Congresso da ABENEPI – FLAPIA – SPP****17 de Setembro – Sexta-feira****19h30 Entrega de materiais****20h Cerimônia de abertura**

Dra Amélia Thereza de Moura Vasconcellos -SP

20h15 Conferência de abertura

Presidente: Dra Maria Júlia C. Bugallo –PR

Plasticidade Cerebral

Dr Fernando Arita –SP

21h15 Coquetel

18 de Setembro - Sábado

08h Mesa Redonda – Paralisia Cerebral

Coordenador: Dr. Alfredo Löhr Jr - PR
Follow-up do Rn – Dr. Isac Bruck – PR
Aspectos clínicos – Dra. Maria Julia C. Bugallo – PR
Aspectos diagnósticos – Dr. Fernando Arita –SP

10h – Coffe Break

10h20 Mesa Redonda – Tratamento da Paralisia Cerebral

Coordenador – Dr. Antonio Carlos de Farias - PR
Aspectos Neuropediatricos – Dra. Lucia Helena Coutinho dos Santos - PR
Aspectos Ortopédicos – Dr. Luiz Antonio Munhoz da Cunha – PR
Aspectos Neurocirúrgicos – Dr. Alexandre N. Francisco – PR

12h Almoço

14h Mesa Redonda – Comorbidades

Coordenadora – Dra. Mara Lucia Santos – PR
Nutrição – Dra Sandra Schüller – PR
Pneumologia – Dr. Paulo César Kussek – PR

15h – Mesa Redonda – Interdisciplinaridade

Coordenadora: Dra. Joseli Rocio Maito de Lima – PR
Fisioterapia – Edda Castilho – PR
Terapia Ocupacional – Shirlei Manhães – PR

16h Coffee Break

16h20 – Mesa Redonda – Interdisciplinaridade

Coordenadora - Dra Maria Cristina Andrade – PR
Fonoaudiologia – Cibele Fontoura – PR
Pedagogia – Cristina Leal – PR
Posicionamento da SBP sobre a inclusão – Dra. Luci Pfeiffer – PR

17h20 Conferência: Aspectos emocionais da criança e sua família.

Presidente: Dra Amélia Thereza de Moura Vasconcellos -SP
Conferencista: Dra. Eliane Schwab- PR

17 de Setembro - Sexta-feira - MINI AUDITÓRIO

IV FÓRUM NACIONAL

“SEXUALIDADE EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES PORTADORES DE DEFICIÊNCIAS” “POR UM FUTURO SEM EXCLUSÕES”

COORDENAÇÃO: GRUPO DE TRABALHO “CRIANÇAS E ADOLESCENTES ESPECIAIS” - SBP
Sexualidade em crianças e adolescentes portadores de deficiências,
de necessidades especiais e ou dependentes de tecnologia.

8h Abertura

Assinatura da III Carta de Intenções

8h30 – 9h15 Sexualidade e Portadores de Deficiências - Dra. Luci Pfeiffer-PR

9h15 –10h Propostas Governamentais

Dra. Sheila Miranda – Ministério da Saúde – DF

10h Intervalo

10h20 – 12h30 Mesa redonda

Coordenador: Dr Luis Ernesto Pujol -PR
Educação sexual, prevenção de DST/AIDS e Anticoncepção.
Visão:
Médica – Dr. Jose Augusto Britto – IFF Fiocruz, RJ.
Institucional – Federação Nacional das Apaes - DF
Legal – Dr. Alberto Vellozo Machado - PR

12h30 - 14h Intervalo para almoço

14h-15h40 Oficina de trabalho: Coordenação GT CAE SBP

Participação de Instituições governamentais e não governamentais, voltadas à assistência de crianças e adolescentes com deficiências, membros dos departamentos científicos, promotora, profissionais da área e interessados

- Avaliação da situação atual
- Orientação aos pais
- Educação sexual para portadores de deficiências
- Consenso quanto à anticoncepção
- Abuso sexual

15h40 – 16h Intervalo

16h Apresentação dos grupos

17h30 Elaboração da IV Carta de Intenções

18h Encerramento

ÍNDICE

Por que a criança não aprende na escola? Abordagem Neuropediátrica	56
<i>Antônio Carlos de Farias</i>	
O que há de novo em: Atendimento na crise convulsiva	61
<i>Joseli do Rocio Maito de Lima</i>	
O que há de novo em: Atendimento das cefaléias	63
<i>Alfredo Löhr Junior</i>	
Infecção do trato urinário	66
<i>Daltro Zunino</i>	
Maus-tratos à criança e o dever de comunicá-los: Mais um passo para a dignidade	69
<i>Alberto Vellozo Machado</i>	
Formulações Tópicas: Aspectos Práticos	71
<i>Kerstin Taniguchi Abagge</i>	
Dislipidemia na Infância: Papel do pediatra no diagnóstico precoce	72
<i>Fabiano Sandrini</i>	
Fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes	73
<i>Marco Antônio Bramorski</i>	
Medidas de controle de qualidade da ventiloterapia no recém-nascido	74
<i>Milton Harumi Miyoshi</i>	
Dor abdominal recorrente	75
<i>Aristides Schier da Cruz</i>	
Alergia alimentar	77
<i>Mário C. Vieira</i>	
Linfonodomegalias	80
<i>Mara Albonei Dudeque Pianovski</i>	
Patologias álgicas de membros Inferiores na criança - a visão do ortopedista	82
<i>Luiz Antônio Munhoz da Cunha</i>	
Patologias álgicas de membros Inferiores na criança - a visão do reumatologista	84
<i>Margarida de Fátima Fernandes Carvalho</i>	
Vacina Anti-Rotavírus	86
<i>Edimilson Migowski</i>	
DRGE e suas implicações nas doenças respiratórias	88
<i>Comentários do Guidelines and recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition</i>	
<i>Tadeu Fernandes</i>	
Sibilância associada à Infecção Viral e a Patógenos Atípicos	90
<i>Carlos Antônio Riedi, Nelson Augusto Rosário Filho</i>	
Papel de “Imunomoduladores” nas IVAS de repetição	91
<i>Tsukiyo Obu Kamoi, Nelson Augusto Rosário Filho</i>	

ARTIGO ESPECIAL

Por que a criança não aprende na escola? Abordagem Neuropediátrica

Antônio Carlos de Farias

Introdução

O Neuropediatra por ser um especialista na área de desenvolvimento neuropsicomotor tornou-se um profissional freqüentemente requisitado a reconhecer crianças com alterações em áreas do desenvolvimento como comportamento e aprendizagem. Geralmente, estes encaminhamentos associam-se a dúvidas dos pais ou professores sobre a origem do problema; se há relação com o desenvolvimento e por esta característica tem caráter transitório, se decorre de fatores emocionais ou motivacionais ou se associam a um quadro orgânico que compromete funções cerebrais importantes para as relações acadêmicas e sociais da criança. A resposta a estas dúvidas nem sempre é uma tarefa fácil. O médico deve lembrar que a aprendizagem e o comportamento são processos dinâmicos e ativos sujeito à interferência de vários fatores relacionados ao estímulo ambiental (possibilidades reais que o meio oferece em termos de quantidade, qualidade e freqüência de estímulos) e a neurobiologia da própria criança (inteligência global, integridade motora e sensorio-perceptual, domínio da linguagem e capacidade de simbolização); nem sempre a causa primária de um "déficit" ou "dificuldade" está na criança; o ambiente familiar estimulador, as expectativas sociais, a motivação do professor para ensinar e a metodologia de ensino da escola podem representar pólos importantes para a origem do problema. Também deve ter uma boa compreensão sobre os marcos normais de desenvolvimento e saber que funções cerebrais como coordenação, percepção, atenção e memória sofrem profundas transformações evolutivas à medida que a criança cresce, assim, toda interpretação de um Déficit de aprendizagem ou problema comportamental deve ser baseada na prontidão neurológica que a criança possui nas distintas faixas etárias.

Transtornos de Aprendizagem Escolar

- Definições

O termo Transtorno de Aprendizagem Escolar (TAE) é amplo porque engloba todas os fatores ambientais, emocionais, orgânicos e neurobiológicos que interferem com a aprendizagem; é apenas um sintoma decorrente de várias situações médicas e não médicas.

Sobre um enfoque neurobiológico o termo Transtorno Específico de Aprendizagem Escolar (TEA) é o mais adequado para definir crianças normais do ponto de vista

emocional, cognitivo e orgânico, com educação apropriada, mas que apresentam funcionamento acadêmico abaixo do esperado para idade cronológica e inteligência.

É recomendável aos profissionais o uso de uma linguagem sistematizada, nesse sentido o DSM-IV - Manual Diagnóstico E Estatístico De Transtornos Mentais da Associação Americana de Psiquiatria é o livro consagrado para emissão de diagnósticos que envolvam sintomas cognitivo-comportamentais. Em seu primeiro capítulo o manual aborda os Transtornos geralmente diagnosticados pela primeira vez na infância ou adolescência, todos eles podem gerar ou associar-se ao Transtorno de Aprendizagem Escolar, porém há um item específico que engloba os Transtornos Específicos de Aprendizagem Escolar (TEA).

O DSM-IV define TEA como um funcionamento acadêmico substancialmente abaixo do esperado (dois desvios padrões entre rendimento e QI) para idade cronológica e inteligência no contexto de uma educação apropriada sendo o diagnóstico baseado em testes padronizados e individualmente administrado de leitura, matemática e escrita. O termo TEA aplica-se somente aos indivíduos que apresentam inteligência normal e que não tenham um outro fator causador de suas dificuldades de aprendizagem como, por exemplo: escolarização precoce, faltas escolares, ensino deficiente, desmotivação, falta de familiaridade com a língua de instrução, déficit visual e auditivo, deficiência mental, incapacidade física, doenças neuropsiquiátricas, uso crônico de medicamentos.

Transtornos de Aprendizagem Escolar

- Causas relacionadas ao estímulo ambiental

A. Falta de Estímulo: A criança deve aprender determinados conceitos na fase pré-escolar que posteriormente lhe facilitarão o aprendizado da leitura e escrita. São funções como orientação espacial, orientação temporal, ritmo; habilidades visuais (discriminação de diferenças e semelhanças, percepção de forma e tamanho, figura e fundo, memória, seguimento ocular), habilidades auditivas (discriminação de sons, figura e fundo, percepção, memória), coordenação viso-motora, linguagem oral (pronuncia, vocabulário e sintaxe) e linguagem simbólica (capacidade de simbolização). Todas essas habilidades não são adquiridas de forma passiva, necessitam de treinamento específico.

B. Metodologia de ensino: A habilidade da leitura aprende-se em 3 estágios distintos:

1. Estágio Visual (4 - 6 anos): análise visual do estímulo gráfico. A criança aprende a reconhecer a letra e copiá-la.

2. Estágio fonológico (5 - 7 anos): reconhecimento e processamento dos sons associados aos símbolos gráficos. A criança aprende a reconhecer os diferentes sons das letras e discerni-los quando integrados na palavra, lê de forma lenta e silabada com pouco conteúdo interpretativo.

3. Estágio ortográfico (6 - 9 anos): Memorização e reconhecimento da palavra inteira. A criança aprende a ler de forma fluída e com bom nível de compreensão.

O método de ensinar pode ser diferente para cada escola, algumas priorizam o método global com ênfase no estágio ortográfico, outras priorizam o método fonético com ênfase no estágio fonológico, porém, para algumas crianças a escolha do método deve ser individualizado em função das dificuldades que a mesma possui. É freqüente a observação na prática clínica de crianças que apresentavam dificuldades em uma determinada escola que ao se transferirem para outra escola com método diferente da anterior, passaram a não ter mais dificuldades.

C. Aspectos psicológicos, familiares e culturais: Muitas vezes é difícil diferenciar se estes fatores são causas ou conseqüências de TAE. As crianças com TAE geralmente são pressionadas pela família, professores e não conseguem corresponder as estas expectativas, tem sua auto-estima rebaixada e passam a apresentar sintomas depressivos, fatos que acentuam sua desmotivação para os estudos.

A desorganização familiar no sentido de não orientar uma adequada rotina para a criança além de gerar estresse infantil também é um fator causal de TAE. São exemplos: os excessos de atividades extra-escolares, a falta de horários para estudos, a falta de supervisão dos pais.

O aspecto cultural é representado pela tradição familiar em relação às necessidades e perspectivas relacionadas aos estudos. Em algumas famílias o padrão de exigência é tão elevado em relação ao aproveitamento escolar a ponto de exigirem que as crianças sejam alfabetizadas em idades nas quais elas ainda não possuem prontidão neurológica para essa função, outras não vêem nos estudos algo fundamental para a vida da criança. Ambas as abordagens são inadequadas e geradoras de problemas escolares e comportamentais.

Transtorno de Aprendizagem Escolar - Causas médicas gerais

A. Uso de medicamentos ou drogas cujos efeitos colaterais possam interferir em funções como atenção, memória e ritmo de sono, exs: Antiepilépticos, Antihistamínicos, Álcool, Maconha, Cocaína, Cola de sapateiro.

B. Déficits sensoriais: Hipoacusia, Déficits refracionais.

C. Doenças crônicas como Anemia, Verminose, Cardiopatias, Nefropatias, Epilepsias, Enxaquecas, Moléstia reumática sob a forma de Coréia de Sidehan, etc; causam TAE tanto pelo aspecto incapacitante como pelo alto índice de faltas e evasão escolar.

D. Encefalopatias crônicas: Deficiência Mental, Paralisia cerebral.

Transtorno de Aprendizagem Escolar – Causa transitória relacionada à imaturidade funcional

Algumas crianças apresentam disfunções de caráter transitório em áreas globais ou específicas do aprendizado, adquirem de forma mais lenta as habilidades psíquicas, perceptivas, comunicativas e motoras, ao chegarem na fase escolar demoram um pouco mais para adquirir a leitura; evolutivamente alcançam a prontidão necessária para o desempenho dessa função. O quadro caracteriza-se por atraso de aquisição de marcos específicos do desenvolvimento, porém o ritmo de aquisição, embora lento, é muito próximo do normal. Ao chegarem na fase pré-puberal ou puberal passam a desenvolver-se em um ritmo normal. Geralmente o quadro é relacionado com uma lentidão da mielinização e sinaptogênese cerebral e parece haver influências hormonais pelo fato de serem mais freqüentes no sexo masculino. Muitas vezes pode ser confundido com Dislexia, porém na criança disléxica as dificuldades de aquisição da leitura são persistentes mesmo após a fase pré-puberal (Nove anos).

Transtorno de Aprendizagem Escolar – Causas Neurobiológicas

Nos TEA, é improvável que um único fator possa ser responsável, ao contrário parece que uma série de fatores precisa agir em conjunto – causas multifatoriais. Fatores genéticos estão implicados pelas altas incidências em parentes próximos dos indivíduos afetados e também pela participação do cromossomo X, uma vez que, o quadro predomina no sexo masculino na proporção de 3:1. Fatores ambientais relacionados ao período gestacional e neonatal têm alguma influência, pela alta freqüência nos históricos das crianças de tabagismo e alcoolismo materno e de intercorrências de parto como prematuridade, baixo peso, tocotraumatismo e hipóxia cerebral. Todos esses fatores isolados ou associados podem comprometer os circuitos cerebrais gerando micro lesões como alteração do neurônio ou sinapse que evolutivamente causarão déficits funcionais em áreas relacionadas à linguagem, atenção e memória. A seguir serão abordadas as principais causas de Transtorno de Aprendizagem Escolar relacionadas a doenças neurobiológicas.

1. Distúrbios da Linguagem

Disfasia: Caracteriza-se por dificuldades na aquisição da linguagem verbal. Pode ser de compreensão (lesão da área temporal Wernicke) ou expressão (lesão da área frontal de Broca). As crianças comprometidas geralmente apresentam dificuldades de elaborar palavras ou formar frases. Em um quadro mais grave que evolutivamente pode associar-se a TAE, problemas comportamentais e de socialização.

Dislexia: Caracteriza-se por dificuldades persistentes de aquisição da linguagem simbólica (leitura). O quadro pode variar desde uma incapacidade total de aprender a ler até uma leitura próximo do normal, silabada, com alguns erros de pronúncia e erros ortográficos na escrita. É um distúrbio relativamente freqüente com incidência entre 7 a 10% na população escolar.

A palavra Dislexia possui a seguinte origem semântica: **DIS:** Distúrbio | **LEXIA:** Linguagem (Grego), Leitura (Latim).

DISLEXIA - Distúrbio da Linguagem e da Leitura.

Já em seu sentido semântico, percebe-se que a Dislexia está intrinsecamente relacionada a um problema de linguagem, particularmente linguagem no sentido de comunicação. O disléxico apresenta dificuldades no nível mais primitivo da linguagem, o fonológico, o que lhe dificulta progredir para a forma mais complexa, a da compreensão simbólica – leitura. Ele apresenta dificuldades de leitura porque interpreta mal as características sonoras dos símbolos gráficos (fonemas), reconhece com dificuldade esses sons quando estão integrados na palavra falada, tem dificuldade de compô-los em uma seqüência lógica para formar e reconhecer palavras novas.

O diagnóstico é baseado em uma história clínica com as seguintes características: Crianças normais do ponto de vista cognitivo e emocional, com pelo menos dois anos de escolaridade, submetidos a um adequado estímulo ambiental e escolar, mas que persistem com dificuldades de aquisição da leitura, principalmente após os nove anos de idade. Geralmente apresentam antecedentes de atraso de aquisição ou Transtornos da Linguagem e história familiar de distúrbios da linguagem ou Dislexia.

Bases Genéticas: Estudos clínicos e epidemiológicos sugerem uma base genética para a origem da Dislexia. Nos diversos estudos com indivíduos disléxicos, identificou-se história familiar em parentes de primeiro grau em 25 a 65% dos casos. Os estudos na área de Genética Molecular tem identificado anormalidades cromossômicas evidentes nos cromossomos 6 e 15. O projeto Genoma Humano já identificou os Genes DYX1, DYX2, DYX3, DYX4, relacionados a subtipos específicos de dislexias.

Bases Patológicas: As alterações gênicas previamente descritas condicionam a formação de um cérebro com alterações estruturais nos circuitos relacionados à linguagem. Essas alterações podem ter um caráter variado. Por exemplo, enquanto o córtex cerebral das áreas interpretativas tem seis camadas de células, sendo a primeira camada desprovida de células nas pessoas normais, nos Disléxicos existem as mesmas seis camadas, porém a primeira camada é provida de células, ou seja, nos Disléxicos, essas células estão em um local que não deveriam estar (ectopias). Elas chegam a esse local porque erram o caminho durante o período de formação cerebral, durante o estágio de migração neuronal entre o primeiro e segundo mês de gestação. Além de incorretamente localizadas, essas células geralmente estabelecem conexões inadequadas com outras células (microdisgenesias). Essas alterações também ocorrem na camada de neurônios magnocelulares do tálamo. A organização defeituosa desses circuitos gera um déficit de função cerebral na área do tálamo relacionado ao processamento de informações rápidas (p. ex., visão durante a leitura, percepção de sons durante a conversação) e também dificuldades interpretativas por comprometimento do córtex cerebral – áreas interpretativas (giro angular, área de Wernicke).

Dislexia e Processamento Fonológico: As pessoas normais podem discernir as mais rápidas combinações de sons encontradas em uma palavra como, por exemplo, o som do “P” e do “A” na palavra “PA”, que estão separadas por um tempo aproximado de 10 milésimos de segundos. Os disléxicos com desordem do processamento fonológico (90% dos casos) necessitam de um tempo maior, aproximadamente 80 milésimos de segundo. Isto lhes acarreta um grave problema de leitura, uma vez que esta é aprendida pela combinação dos símbolos (letras) com os seus respectivos sons (fonemas). As dificuldades em superar o estágio fonológico da leitura também dificultam o progresso ao estágio ortográfico. É importante ressaltar que,

mesmo diante de todas estas dificuldades, os disléxicos geralmente mantêm a capacidade de processar a leitura, embora esta seja de aquisição lenta. Quando ela ocorre, o erro ortográfico continua com uma certa freqüência.

Dislexia e Processamento Visual: Apesar do processamento visual não ser um fator preponderante na causa da Dislexia, algumas anormalidades dessa função podem interferir com a habilidade da leitura. Um número menos freqüentes de disléxicos (aproximadamente 10%) apresenta problemas de leitura porque têm dificuldade de manter a imagem da palavra em seu campo visual. Ao praticar o ato da leitura, “varrendo” a página da esquerda para direita, as letras parecem tremular, as palavras parecem mexer, às vezes, desaparecem do campo visual, tornando difícil o seu processamento. Os estudos histopatológicos do Dr. Al Galburda, da Escola de Medicina de Harvard, demonstraram que esses indivíduos também apresentam um menor número de neurônios nas camadas magnocelulares do tálamo esquerdo. Alguns estudos têm demonstrado que esses pacientes podem beneficiar-se do uso de lentes oculares especiais (Lentes de Irlen).

Dislexia e Aspectos Sociais: Embora tenham inteligência, capacidade visual e auditiva normais, os disléxicos podem apresentar problemas de interação social por suas dificuldades de processamento rápido relacionadas à visão e à audição. Sua percepção pode ser distorcida como, por exemplo, entender mal uma conversação, assimilar mal pistas não verbais (linguagem corporal, expressão facial, tom de voz), ocasionando situações constrangedoras, mal-entendidos, rejeição e isolamento.

Dislexia e Plasticidade Cerebral: Estudos com Ressonância Magnética Funcional Encefálica, conduzida por Shoywitz, da Universidade de Yale, têm demonstrado que os disléxicos tendem a usar outras regiões do cérebro, como a área motora de Broca, para compensar os déficits nas regiões relacionadas à compreensão (área de Wernicke). Quando os disléxicos lêem, ocorre um aumento da atividade na área frontal esquerda (Broca) e uma diminuição da atividade na porção anterior (área de Wernicke), o contrário do que ocorre nos controles normais.

Dislexia - Tratamento: Não há um tratamento medicamentoso específico. Medicamentos podem ser indicados apenas para fatores associados, como Transtorno de Atenção e problemas comportamentais. Não há, tampouco, uma terapia cognitiva única. O tratamento deve basear-se em medidas que favoreçam a plasticidade cerebral, caminhos cerebrais alternativos para o processamento da leitura. Algumas crianças aprendem a ler mais facilmente amparada pela fonética, outras aprendem melhor através de técnicas lingüísticas, em que as formas visuais complexas das palavras são aprendidas em contexto. Crianças com dificuldades no estágio ortográfico beneficiam-se melhor das técnicas lingüísticas porque são instruídas a reconhecer a palavra inteira. Crianças com dificuldades no estágio fonológico devem ser treinadas por técnicas fonéticas. Existem programas de computador com exercícios baseados no treinamento do cérebro para reconhecer mudanças rápidas de fonemas na fala normal. Um exemplo é o FAST FORWARD, programa já usado em escala comercial nos EUA. Também existem

jogos infantis programados para diminuir o ritmo da fala e prolongar a duração dos sons, tornando mais fácil a compreensão dos fonemas. A terapia fonoaudiológica em cabine também é um importante recurso para reabilitação de disléxico com alteração do Processamento Auditivo.

2. Distúrbio da Atenção

Entidade antigamente conhecida por Disfunção Cerebral Mínima o Transtorno do Déficit de Atenção/Hiperatividade (TDA/H) é uma patologia com grande prevalência na idade escolar. Caracteriza-se por graus inapropriados de atenção, impulsividade, hiperatividade, coordenação motora e linguagem; todas essas séries de transtornos podem apresentar-se isoladamente ou em diferentes combinações. Em geral o comportamento inadequado dessas crianças associadas às dificuldades de abordagem por parte dos familiares e professores geram problemas graves de ordem acadêmica e psicossocial. É classificado em 3 sub-tipos: A. predominante Desatenção com prejuízos maiores sobre as funções acadêmicas, B. predominante Hiperativo-Impulsivo com prejuízos maiores sobre as funções comportamentais, C. Combinado: associação de desatenção, hiperatividade e impulsividade.

O TDA/H é o protótipo de doença neurobiológica na qual seus sintomas em determinados períodos do desenvolvimento infantil podem confundir-se com características comportamentais observadas em crianças normais ou mesmo associar-se a outras doenças sistêmicas. Como não existe um teste fidedigno ou marcador laboratorial específico para o seu diagnóstico e também pelo fato de a doença causar um comprometimento generalizado do processamento de informações pelo Sistema Nervoso Central, é necessário que as crianças sejam submetidas a uma investigação minuciosa de funções cerebrais como comportamento, atenção, percepção, linguagem, coordenação e memória. Estas avaliações devem integrar a opinião de profissionais das diversas áreas multidisciplinares. Ao longo do processo, são analisadas as informações colhidas dos familiares e professores, aplicados os critérios operacionais do DSM-IV e finalmente realizados testes específicos para identificação das funções cerebrais comprometidas. Estes procedimentos resolvem as dificuldades de interpretar os sintomas na maioria dos casos; auxiliam o médico a não emitir um parecer baseado em informações de uma única fonte ou não definir um perfil de comportamento mediante observações de uma única consulta. Uma situação muito comum em consultório, que muitas vezes pode gerar diagnósticos equivocados, é o relato dos sintomas clássicos do TDAH pelos pais e professores, porém, durante a consulta médica os mesmos não são visualizados. Isto ocorre porque as crianças são capazes de controlar os sintomas com esforço voluntário em atividades que envolvem grande esforço ou interesse.

O diagnóstico pode oferecer dificuldades quando se refere a Lactentes e Pré-escolares; os critérios operacionais do DSM-IV não são confiáveis para crianças menores de 4a6m e até certo ponto níveis inadequados de atenção, hipercinesia e impulsividade podem ser comportamentos normais nestas idades. Somente o acompanhamento do desenvolvimento da criança com monitorização de atividades que envolvem sua atenção e comportamento oferecerão ao médico a possibilidade de um diagnóstico inequívoco. Este fato associado à falta de informações seguras sobre os riscos para a saúde do uso de medicamentos psicoestimulantes desaconselham a terapia medicamentosa para crianças com suspeita de

TDAH em idades precoces. Nestes casos a melhor conduta é orientar os familiares sobre posturas educacionais preventivas e dependendo da situação optar pela realização de terapia comportamental cognitiva. As intervenções educativas direcionadas a pré-escolares são mais efetivas porque as condutas disruptivas estão menos estabelecidas e o controle do comportamento é mais bem assimilado nestas idades.

Existe um amplo diagnóstico diferencial composto por patologias que cursam com sintomas similares ao TDAH: envolve doenças como Epilepsias, Hipertireoidismo, Coréia de Sidehan ou Déficits Sensoriais como deficiência auditiva e visual. É importante afastá-las através de história clínica e exame físico minuciosos. Dependendo da necessidade a investigação deve ser finalizada com a realização de exames complementares.

Também é freqüente a associação do TDAH com outros distúrbios psiquiátricos como Transtorno Opositor-Desafiador, Transtorno de Conduta, Transtornos do Humor, Transtorno de Ansiedade ou com distúrbios do desenvolvimento como Transtorno de Aprendizagem Escolar e Distúrbio do Desenvolvimento da Coordenação, o diagnóstico diferencial envolve o uso de Escalas de Comportamento e a aplicação dos critérios do DSM-IV.

TDA/H – Seguimento ambulatorial: As crianças com TDAH podem apresentar dificuldades em várias funções cerebrais; isto gera repercussões negativas tanto em suas capacidades acadêmicas como em suas relações sociais. O sucesso do tratamento depende muito de como o médico orienta a criança, os familiares e os professores. É preciso uma compreensão do problema em sua origem, um entendimento sobre o seu curso e que estratégias podem ser usadas para amenizar os seus efeitos. Ensinar os pacientes que a origem do seu sofrimento tem uma gênese neurobiológica alivia-os da culpa e motiva-os a participarem do tratamento. Orientar pais e professores que a criança tem deficiências internas torna-os mais tolerantes e participativos.

As bases do sucesso do tratamento podem ser resumidas nos seguinte tópicos:

1. Aprender a reconhecer os sinais da doença e diferenciá-los de mau comportamento;
2. Manter comunicação clara e simples;
3. Estabelecer metas, criar e manter um “contrato comportamental”;
4. Medir as conquistas de acordo com o nível de funcionamento da criança;
5. Reconhecer as pequenas melhoras;
6. Evitar comparações;
7. Criar um ambiente acolhedor em casa;
8. Estabelecer limites, mas ser sensível às oscilações de humor;
9. Manter a rotina de uma família normal;
10. Usar o bom humor para lidar com situações conflitantes;
11. Apoiar o regime medicamentoso.

* Adaptado da obra Esquizofrenia e a Família – Anderson C. y Col.

Os medicamentos psicoestimulantes devem fazer parte

do plano terapêutico inicial da maioria dos escolares com TDAH, porém, é importante evitar suas prescrições logo na primeira consulta. O médico deve lançar mão destas opções quando estiver seguro do diagnóstico e evitar um equívoco freqüentemente cometido que é o de usar a resposta positiva ao medicamento como instrumento diagnóstico; também é importante que haja resolução de possíveis conflitos entre familiares ou professores bem como descartar problemas médicos que impeça o seu uso. É prudente interrompê-los quando os sintomas não melhoram de forma significativa ou quando houver efeitos colaterais importantes. Relatos científicos, não confirmados até o momento, citam um possível comprometimento do desenvolvimento pondero estatural em crianças que fazem uso de psicoestimulantes; isto não os contra-indica, porém, é importante que se realize monitorizações semestrais de peso e estatura e os evite nos feriados e períodos de férias. Periodicamente devem-se fazer reavaliações sobre o benefício da sua continuidade; uma boa medida é deixar a criança sem medicamento nos primeiros dias de aula e observar se esta falta prejudica sua performance.

As principais causas de falha terapêutica aos psicoestimulantes são diagnóstico incorreto de TDAH, comorbidades não investigadas, doses inadequadas, horários inadequados e efeitos colaterais não suportáveis.

Consultas médicas periódicas são importantes para orientações aos familiares além de propiciarem um útil intercâmbio de informações entre a escola e os profissionais. É fundamental que o médico esteja atento a novidades científicas; afinal, com a democratização da Internet informações verdadeiras e falsas têm circulado livremente e os familiares nem sempre têm o embasamento necessário para diferenciá-las.

3. Deficiência Mental (DM)

A deficiência mental não é uma patologia específica, é um conjunto de sintomas e déficits de funções cerebrais que podem apresentar-se isoladamente ou associar-se a diferentes tipos de patologias. O quadro caracteriza-se por uma inadequação intelectual – idade maturativa inferior a cronológica – originária no período de formação e desenvolvimento cerebral, que dificulta a inserção acadêmica e sócio-familiar do indivíduo. As áreas mais comprometidas são aquelas que envolvem aprendizagem, comunicação, autos-cuidados e habilidades sociais. Os diversos estudos indicam que em 30 a 40% dos casos a etiologia da DM não é bem definida. Os 60% restantes relacionam-se a falta de estímulos ambiental, Embriopatias, Desnutrição Protéico-Calórica, Erros Inatos do Metabolismo, e doenças genéticas como S. do X frágil e S. de Down.

O diagnóstico é realizado através de testes quantitativos de inteligência (Wisc, Binet-Simon, Terman-Merrill) que visam o estabelecimento de um Quociente Intelectual (QI) que é a relação entre a idade mental e a idade cronológica. O QI normal é de aproximadamente 100 (idade cronológica P% idade maturativa).

Inteligência Limítrofe: QI entre 70 e 100

DM Leve: QI entre 50-55 a aproximadamente 70

DM Moderado QI entre 35-40 a 50-55

DM Severo: QI entre 20-25 a 35-40

DM Profundo: QI abaixo de 20

Os casos limítrofes e DM leve constituem 85% dos

casos de DM, as crianças cursam inicialmente com discreto atraso do desenvolvimento neuropsicomotor principalmente com atraso ou dificuldades de linguagem. Geralmente são diagnosticados em idades mais tardias, quando passam a freqüentar a escola, período em que surgem as dificuldades de aquisição da leitura e de socialização com outras crianças. Possuem capacidade de alfabetização desde que bem estimulados, são profissionalizáveis, adaptam-se aos trabalhos manuais que não requerem raciocínio ou iniciativa. Os DM moderados são treináveis, podem adquirir hábitos de higiene e eventualmente atividade profissional supervisionada. Os DM severos e profundo geralmente são de etiologia orgânica, são os que mais comumente apresentam sintomatologia neurológica e condutas atípicas (pautas autistas).

Transtorno de Aprendizagem Escolar – Algoritmo diagnóstico

1. Relatório Escolar com informações sobre o perfil acadêmico e comportamental da criança;

2. História clínica: As principais características de TAE relacionado a doenças neurobiológicas são dificuldades persistentes de aquisição da leitura, principalmente após os nove anos de idade, antecedentes de atraso de aquisição ou transtornos da linguagem, sintomas relacionados à atenção, motricidade e memória, história familiar de doenças neurobiológicas como TDAH, Touret, Autismo, Distúrbios da linguagem e Dislexia;

3. Exame físico geral;

4. Exame neurológico evolutivo: análise de funções como atenção, percepção, memória, coordenação, praxia, escrita (organização, ortografia) e leitura (fluência e compreensão);

5. Avaliação da acuidade auditiva e visual;

6. Testes psicométricos para avaliar potencial cognitivo (psicólogo, neuropsicólogo);

7. Avaliação lingüística (fonoaudióloga);

8. Avaliação do Processamento Auditivo (processamento encefálico da audição);

9. DSM-IV, questionários de comportamento, respondidos por criança, professores e familiares;

10. Exames complementares: São indicados somente quando há suspeita de patologia orgânicas específicas que possam gerar sintomas cognitivos e comportamentais. Eletroencefalograma: Epilepsias que cursam com crises convulsivas sutis como Ausência, Parcial simples e complexa, crises durante o sono. Níveis séricos de hormônios tireoidianos: disfunção de tireóide. Erros inatos do metabolismo e Estudos cito-genéticos para síndromes específicas. Exames de Neuroimagem: distúrbios da linguagem e alterações motoras focais.

Conclusões

O melhor procedimento diagnóstico e terapêutico a ser adotado diante de uma criança com TAE é encaminhá-la para uma avaliação multidisciplinar procurando analisar todas as circunstâncias sociais, familiares e individuais que a rodeiam. É fundamental a compreensão que a patologia decorre de déficits de funções cerebrais básicas e que tais déficits repercutem-se sobre o comportamento e rendimento escolar da criança. Tanto as estratégias educativas como as medicamentosas devem ter o objetivo de amenizar os efeitos destes déficits.

Os profissionais que se dedicam a esta área devem dispor de tempo, paciência, conhecimento técnico, espírito de equipe e principalmente um sentido fraterno para compreender as angústias destes pacientes e seus familiares para assim orientá-los adequadamente.

Referências Bibliográficas

1. Diament A., Cypel S., Neurologia Infantil 2ª edição – L. Atheneu Editora, 1990.
2. Ratey. J.J. O Cérebro – Um guia para o usuário – Editora Objetiva, 2002.
3. Guyton Arthur C. Tratado de Fisiologia Médica. Editora Interamericana Ltda 1997.
4. Galaburda M.A. From Reading to Neurons MIT Press January 1989.
5. Galaburda M. A. The Languages of the Brain MIT Press Decembers 2002.
6. Cypel S. A criança com Déficit de Atenção e Hiperatividade:, São Paulo: Lemos Editorial, 2000.
7. Pascual-Castroviejo I. TDAH Guia Prático Diagnóstico e Terapêutico: Madrid, Espanha: César Viguera Editora, 2002.
8. Clínicas Pediátricas da América do Norte – TDAH: Andrew M. Morgan, MD: Madrid, Espanha: Ed.Harcourt, AS, 1999.
9. Sell-Salazar F. TDAH – Rev Neurol 2003: 37 (4): 353-58.
10. Bará-Jimenez S. – Perfil neuropsicológico e condutual de crianças com TDAH – Rev. Neurol 2003: 37 (7): 608-615.
11. Barkley Russell A. - Uso de estimulantes e abuso de drogas em TDAH - Pediatrics, Janeiro 2003, vol 11, nº 1, p. 97-109.

ARTIGO ESPECIAL

O que há de novo em: Atendimento na crise convulsiva

Joseli do Rocio Maito de Lima

As crises epilépticas podem se apresentar desde crises isoladas até o quadro de estado de mal epiléptico (EME). Entre estes extremos as crises podem ser recorrentes simples (de curta duração), crises agudas repetidas ou em “clusters” ou crises prolongadas.

Podem ser classificadas em: a) crises parciais simples ou complexas (ocorre alteração do nível de consciência) ; b) crises generalizadas (perda inicial da consciência); c) crises parciais com generalização secundária e d) crises indeterminadas.

Seu diagnóstico diferencial deve ser realizado principalmente com crises febris, crise única e eventos não epilépticos. Os métodos que auxiliam no diagnóstico são o eletroencefalograma, tomografia axial computadorizada de crânio e/ou ressonância magnética de crânio.

Ao iniciar o tratamento deve-se considerar principalmente 2 fatores:

- a) O risco na recorrência das crises e a possível evolução para o temível quadro de EME, e;
- b) O tipo de medicação e os efeitos colaterais associados.

É importante esclarecer ao paciente que se utilizará a droga mais apropriada para seu tipo de crise, que o tratamento geralmente se estende pelo período de 2 a 3 anos e que a suspensão da medicação implica na ausência de crises neste período associada ao EEG e TAC / RM Crânio normais. Também se esclarece que a introdução ou retirada medicamentosa se realiza de forma gradual e quais são os efeitos colaterais mais frequentes da medicação escolhida e seus efeitos colaterais mais graves.

O médico deve sempre levar em consideração a condição sócio econômica de seu paciente na escolha da medicação.

Estado de Mal Epiléptico

É definido como qualquer crise epiléptica com duração igual ou maior que 30 minutos, ou repetidas crises sem recuperação da consciência entre elas, durante um período maior ou igual à 30 minutos. (ILAE, 1981). Mas, esperar pôr um período de tempo específico para verificar se a crise persiste não é justificável. A intervenção terapêutica deve ser iniciada se uma crise ou uma série de crises persistir pôr mais de 5 a 10 minutos devido aos riscos de lesões neurológicas permanentes e à refratariedade ao tratamento.

Na 1ª fase do EME (0-30 minutos) a autoregulação cerebral e a homeostase estão preservadas e ocorre o aumento na demanda do cérebro e dos músculos por glicose e oxigênio.

Na 2ª fase (>30 minutos) ocorre a perda da autoregulação cerebral e da homeostase resultando em acidose metabólica, hipotensão arterial e hipoglicemia o que leva ao edema e lesão cerebral.

O tratamento do EME deve ser sempre considerado uma emergência e abrange:

a) Medidas Gerais.

Manutenção das vias aéreas desobstruídas e com suprimento adequado de oxigênio prevenindo a ocorrência de hipóxia.

Manutenção dos níveis de pressão arterial adequados para uma boa perfusão cerebral.

Correção da glicemia.

Evitar picos de hipertermia.

Correção da acidose metabólica.

b) Tratamento Farmacológico

Inicialmente é realizada a administração de diazepam 0,5 mg/kg/dose via retal ou 0,3 mg/kg/dose endovenosa ou de midazolam 0,2 mg/kg/dose intramuscular ou endovenosa. Pode-se repetir o diazepam após 10 minutos, se este foi utilizado inicialmente e as crises persistirem. Após este período se utilizará a fenitoína 20 mg/kg/dose EV e/ou fenobarbital 15 mg/kg/dose EV seguido do midazolam 0,2 mg/kg/dose EV e 0,05 a 0,4 mg/kg/hora de manutenção se não houver controle do quadro de EME. A manutenção da fenitoína e de fenobarbital será de 7,5 mg/kg/dia.

O tratamento precoce em ambiente domiciliar (5 – 10 minutos do início da crise) poderá ser realizado com a utilização do diazepam 0,5 mg/kg/dose por via retal, na forma gel ou do midazolam 0,2 mg/kg/dose intranasal ou bucal.

Convulsão Febril

Sua incidência ocorre entre os 6 meses à 5 anos de idade, e apesar de ser considerado um episódio benigno

gera grande ansiedade familiar. Os exames complementares que se realizam são normais, mas a ocorrência de um 1º episódio indica quase sempre a realização do exame de líquor para afastar a presença de infecção do sistema nervoso central. Na crise convulsiva febril complexa onde a crise se caracteriza por ser prolongada ou repetida em menos de 24 horas ou a criança apresentar idade inferior a 1 ano, a realização dos exames de EEG, TAC crânio às vezes se faz necessária.

Em ambiente domiciliar o tratamento da convulsão febril é realizado com diazepam retal na forma gel - 0,5 mg/kg/dose ou midazolam intranasal ou bucal 0,2 mg/kg/dose. Em ambiente hospitalar poderá ser utilizado o diazepam EV – 0,3 mg/kg/dose ou midazolam IM ou EV – 0,2 mg/kg/dose.

Nas crises febris complexas é indicado o uso de medicação intermitente com clobazam – 0,5mg – 2 mg/kg/dia ou de medicação contínua com fenobarbital 3-5 mg/kg/dia ou ácido valpróico 20-40 mg/kg/dia.

Referências Bibliográficas

1. YACUBIAN, E. Tratamento medicamentoso das epilepsias, 1999, 1 ed., São Paulo.
2. ILAE. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, v 22, p. 489-501, 1981.
3. RAMSAY, E. Treatment of status epilepticus. *Epilepsia*, v.34, suppl. 1, p. S71-S81, 1993.
4. TREIMAN, D.M., MEYERS, P.D., WALTON, N.Y. Duration of generalized convulsive status epilepticus relationship to clinical symptomatology and response to treatment. *Epilepsia*, v. 33, suppl.3, S66, 1992.
5. DREIFUSS, F.E., ROSMAN, N.P., CLOYD, J.C.. A comparison of rectal diazepam gel and placebo for acute repetitive seizures. *New England J. Med.*, v.338, n.26, p. 1869-1875, 1998.
6. SCOTT R.C., BESAG, F.M.C., NEVILLE, G.R. Buccal midazolam and rectal diazepam for treatment of prolonged seizures in childhood and adolescence: a randomized trial. *Lancet*, v. 353, p. 623-626, 1999.
7. KNUDSEN, F. U. Febrile seizures: treatment and prognosis. *Epilepsia*, v.41, n.1, p.2-9, 2000.
8. LAHAT, E., GOLDMAN, M., BARR, J. Comparison of intranasal midazolam with intravenous diazepam for treating febrile seizures in children: prospective randomised study. *B.M.J.*, n.321, p.83-86, 2000.
9. SWAIMAN, K.F., ASHWAL, S. *Pediatric Neurology principles & Practice*, 1999, 3 ed. Missouri

ARTIGO ESPECIAL

O que há de novo em: Atendimento das cefaléias

Alfredo Löhr Junior

Resumo

Em revisão bibliográfica nos bancos de dados Medline e Lilacs, no período de janeiro de 2000 a junho de 2004, foram encontrados 980 artigos enfocando o tratamento de cefaléia, enxaqueca ou migrânea, na infância e adolescência. Nos artigos levantados constatou-se que os tratamentos propostos mantêm as diretrizes tradicionais, com algumas variações. Visando fornecer subsídios para a prática do pediatra, estar-se-á apresentando uma breve descrição da fisiopatologia das cefaléias na infância, bem como os aspectos a observar na avaliação de crianças e adolescentes com cefaléia, para então serem descritos algumas abordagens no tratamento das cefaléias.

Palavras-chave: cefaléia; enxaqueca; migrânea; infância; adolescência; tratamento

Cerca de um terço das crianças com até 7 anos de idade sofre com episódios de cefaléia primária, das quais a forma mais comum é a migrânea. A incidência de cefaléia aumenta com a idade ocorrendo em 39% das crianças na idade de 7 anos, e 69% aos 14 anos. Antes da puberdade, a incidência de cefaléia primária é maior em meninos e após esse período passa a predominar no gênero feminino^{1,2,3}. A freqüência de cefaléia na infância leva à necessidade do pediatra desenvolver habilidades para um bom diagnóstico deste sintoma clínico, tornando-se apto a identificar as causas do mesmo, solicitando os exames complementares que sejam realmente necessários para cada caso e procedendo à prescrição de tratamento adequado.

A cefaléia pode se apresentar como um sintoma agudo ou crônico. Deve-se ressaltar a importância da anamnese e do exame físico para o diagnóstico.

Fisiopatologia das Cefaléias

A migrânea e a cefaléia do tipo tensional são as duas formas mais freqüentes de cefaléias primárias da infância e adolescência. A migrânea é uma desordem caracterizada por uma ativação espontânea ou desencadeada por fator gatilho do complexo trigemino-vascular, e pode ser decorrente também de inflamação em torno dos vasos ou das meninges, estimulados por via periférica ou central da dor sobre o complexo trigemino-cervical⁵. A migrânea

é causada, portanto por uma combinação de inflamação neurogênica e vasodilatação arterial, principalmente envolvendo ramos da artéria temporal, dando a característica pulsátil à mesma. Na migrânea com aura, os sintomas são provavelmente ocasionados pelo fenômeno denominado de depressão cortical alastrante, onde uma onda de excitação neuronal transita sobre o córtex cerebral sendo seguida por uma depressão da atividade neuronal cortical.

A cefaléia pode ocorrer por estimulação das estruturas nervosas, em decorrência de: compressão, irritação, inflamação, deslocamento ou dilatação das estruturas intra ou extracranianas, como a pele, tecido celular subcutâneo, músculos, tendões, periosteio, nervos, grandes vasos, artérias, veias, seios venosos e as meninges, principalmente a duramáter. Tanto na cefaléia quanto na migrânea, os estímulos nervosos originados dos dois terços anteriores do cérebro são levados pelo nervo trigêmio, enquanto que os estímulos das regiões occipitais são transmitidos pelos nervos cervicais superiores^{5,6}.

Algumas formas de cefaléia, e principalmente algumas formas de migrânea são determinadas geneticamente como, por exemplo: o gen CACNA1A do cromossomo 19 encontrado em famílias com hemiplegia alternante⁷. Ainda pode estar ligada a fator genético de migrânea, como o gene transportador de dopamina receptor 4 dopamina e dopamina beta-hidroxilase (DR4)⁸.

Fatores alimentares e alérgicos tem importância e funcionam como gatilho nas migrâneas. Entre os diversos alimentos, substâncias e aditivos capazes de desencadear o quadro enxaquecoso são: chocolate, queijo, frutas cítricas, cachorro quente, monoglutamato de sódio, aspartame, alimentos gordurosos, sorvetes, refrigerantes contendo cafeína, bebidas alcoólicas (vinho tinto e cerveja). Substâncias como: sulfitos, tiramina, feniletilamina, histamina e nitratos⁹. Bem como ainda outros fatores como: o jejum prolongado, estresse, fadiga, estímulos sensoriais, privação do sono e trauma craniano podem estar associados à presença de migrânea em qualquer idade.

Avaliação de Crianças Adolescentes com Cefaléia

O importante na avaliação das cefaléias é esclarecer sua etiologia. Com tal objetivo a história clínica e o exame clínico são fundamentais. Freqüentemente obtém-se o diagnóstico somente com uma avaliação clínica bem

direcionada. Os seguintes aspectos devem ser observados com relação ao histórico das cefaléias: localização, frequência duração, periodicidade, intensidade, limitações nas atividades, irradiação sintomas prévios e ou associados, fatores precipitantes e de melhora ou de piora, medicamentos em uso, alterações do comportamento, histórico escolar, familiar, social e aspectos psicológicos do paciente.

O exame físico deve ser minucioso, sempre na busca de sinais localizatórios, que possam traduzir uma alteração orgânica do sistema nervoso central. A fundoscopia, no sentido de observar se há papiledema é essencial. Não se deve esquecer de aferir a pressão arterial. Alguns exames complementares podem ser úteis, e deverão ser solicitados com bases clínicas, como: radiografia de crânio; tomografia axial computadorizada de crânio, na suspeita de alterações estruturais do sistema nervoso central e principalmente após um trauma craniano. Esta recomendação é útil em crianças abaixo de 2 anos de idade, onde as fraturas podem ser comuns; ressonância magnética cerebral, angiorressonância e a espectroscopia. O Eletroencefalograma, só tem utilidade nos casos de perda da consciência, onde um transtorno epiléptico é suscitado e também nas encefalites, principalmente nos estados confusionais, onde o eletroencefalograma, embora, não específico poderá predizer um envolvimento ou sofrimento cerebral. O líquido cerebrospinal deve ser realizado em casos de suspeita de infecções e processos inflamatórios do sistema nervoso central.

Em crianças, uma forma didática e simplificada da abordagem das cefaléias é classificá-las de acordo com o curso temporal: *cefaléia aguda; aguda recorrente; crônica progressiva e não progressiva e mista*¹⁰. As cefaléias também são classificadas como: *primárias e secundárias*. As primárias são aquelas que não tem uma etiologia definida, por exemplo, a cefaléia tensional e a migrânea. As cefaléias secundárias são decorrentes de uma patologia orgânica definida. Em crianças, a cefaléia aguda frequentemente pode estar relacionada à: febre, traumatismo cranioencefálico, hemorragia subaracnóideia, pós- crise convulsiva, cefaléia por esforço, por hipertensão arterial sistêmica, secundária a processos inflamatórios ou infecciosos, disfunção da articulação temporo-mandibular e alterações oftalmológicas. Um tipo específico de cefaléia aguda recorrente é a cefaléia cíclica, ou seja, há intervalos livres entre cada episódio. O exemplo típico é a enxaqueca ou migrânea. O diagnóstico das migrêneas é realizado com base na classificação proposta pela Sociedade Internacional de Cefaléia¹¹.

Migrânea sem aura

A - Pelo menos 5 episódios preenchendo itens B-C

B - Cefaléia c/duração de 30 min-48hs*

C - Cefaléia c/pelo menos 2 dos fatores abaixo:

- 1- Bilateral, (Frontal, Temporal), ou unilateral
- 2- Pulsátil
- 3-Moderada à severa intensidade
- 4- Agravada pela atividade física

D - Durante a cefaléia, pelo menos 1 item abaixo:

- 1- Náusea
- 2- Fotofobia e ou Fonofobia

* Em adultos (2-48hs)

Migrânea com aura

A- Pelo menos 2 episódios preenchendo item B

B- Pelo menos 3 dos seguintes itens:

1 - Uma ou mais aura completa e c/ sintomas reversíveis indicando disfunção focal cortical ou do Tronco Encefálico;

2 - Pelo menos 1 aura desenvolvendo gradualmente mais que 4 minutos, ou 2 ou mais sintomas ocorrendo em sucessão;

3 - Auras não demorando mais que 60 minutos;

4 - Cefaléia seguindo aura com um intervalo livre de menos que 60 minutos.

A migrânea na infância pode se apresentar ainda sob as seguintes formas clínicas:

Enxaqueca sem aura(comum), enxaqueca com aura ou clássica, enxaqueca hemipléica enxaqueca basilar, enxaqueca oftalmopléica, enxaqueca Retiniana.

Na criança existem alguns sintomas que podem ser expressões precoces de manifestações enxaquecosas posteriores, denominadas de Síndromes Periódicas da Infância ou equivalentes da Enxaqueca, como: vômitos cíclicos; cólicas cíclicas; vertigem paroxística benigna; torcicolo paroxístico benigno; enjôo de movimento e a hemiplegia alternante da infância. Em adolescentes e adultos é encontrada a cefaléia em salvas e a cefaléia hemicraniana crônica.

Cefaléia Crônica é caracterizada por cefaléia com duração de meses, de natureza não progressiva, e ausência de alterações orgânicas. A cefaléia tensional é um exemplo típico, sendo considerada como: psicogênica de tensão, depressão, de conversão e de contração muscular, ela normalmente é precipitada por condições psicológicas e localizada-se em região bifrontal e bitemporal. Em tais casos é importante avaliar as condições emocionais, sociais e psicológicas do paciente e da família.

Cefaléia Crônica Progressiva é uma forma persistente de cefaléia, a qual vai a dor progredindo e piorando com o tempo, sintomas como vômitos podem surgir e é agravada pelo movimento ou esforço. Nestes casos é comum a alteração de comportamento. Fatores de risco podem estar presentes como; trauma, cardiopatias, imunossupressão, coagulopatias. Deve-se procurar observar de forma minuciosa a história e o exame físico/neurológico, pois a possibilidade de existir um substrato orgânico nesta forma de cefaléia é grande.

Cefaleia mista é uma forma comum de cefaléia. Nela podem coexistir duas formas de cefaléia como, a cefaléia tensional intercalada com crises de migrânea. Parece que o estresse é o principal causador desta forma de cefaléia¹².

Tratamento das Cefaléias

Gherpelli^{13,14} propõe que o tratamento das cefaléias deva ser dividido em sintomático e profilático. Na cefaléia sintomática, trata-se de uma crise aguda, na qual a intervenção visa o controle imediato da dor. Já o tratamento o profilático objetiva a redução do número e ou da intensidade das crises¹⁵. Como medidas não farmacológicas, na cefaléia aguda recomenda-se repouso, ambiente calmo com pouca luminosidade, sono e compressas frias nas têmporas. Nas cefaléias de leve intensidade está indicado: aspirina (30-60mg/kg), paracetamol (120-480mg/dose) dipirona (6-16mg/kg/dose) e antiinflamatórios não hormonais (AINH), como o naproxeno (10-15mg/kg/dia), ibuprofeno (10mg/kg/dose) e o isometepteno (6-16mg/kg/dose); celecoxib (Celebra); 100-200mg; rofecoxib (Viox). Nas formas moderadas: aspirina, AINH, ergotamina (1mg/kg/dose) e dihidroergotamina, e nas formas migranosas usar: naratriptano, sumatriptano¹⁶, SC/VO25 (mg/dose) intra-nasal-spray

(10mg/dose para crianças de 20-39kg kg e 20mg para crianças acima de 40 kg)¹⁸, zoltriptano (2,5-5mg/dose) e rizatriptano (5-10mg/dose) e o naratriptano (2,5mg/dose). O sumatriptano é a droga do grupo dos triptanos mais pesquisada em crianças, e com bons resultados. Nas formas severas ou fortes: dipirona endovenosa, clonixinato de lisina, indometacina, ibuprofeno, sumatriptano, clorpromazina, dexametasona e haloperidol^{19,20,21,22}. Estes três últimos são mais indicados nas formas severas ou no estado migranoso. Deve-se associar em caso de náuseas e vômitos, a metoclopramida ou a domperidona.

O tratamento profilático é utilizado nas cefaléias em que o número de crises é frequente: (mais do que duas a três crises ao mês) ou incapacitantes, de forte intensidade e rebeldes às medicações comumente utilizadas. Os mecanismos básicos das medicações profiláticas são: antoagonismo dos receptores 5-HT₂, modulação do extravasamento plasmático vascular, modulação de mecanismos de controle aminérgico centrais, ou efeitos estabilizantes sobre a membrana plasmática via canais voltagem-sensíveis¹³. Os principais medicamentos utilizados na profilaxia das cefaléias são: propranolol (0,5-1mg/kg/dia); flunarizina (2,5-10mg/dia) Divalproato de sódio (15-30mg/kg); amitriptilina (25-75mg/dia); ciproheptadina (4-12mg/dia); pizotifeno (0,5-1,5mg/dia).

Mais recentemente vem sendo indicado também o uso de dois anticonvulsivantes no tratamento profilático das cefaléias. Embora não existam estudos controlados, os mesmos já estão sendo empregados também na pediatria: O levetiracetam é usado em crianças acima de 9 anos²³ e o topiramato esse em crianças acima de 12 anos^{24,25,26}. O uso da toxina botulínica para o tratamento de algumas formas de cefaléias em adultos encontra-se ainda em estudo²⁷, o seu emprego em crianças e em adolescentes ainda não foi testado.

Conclusão

A Cefaléia como sintoma agudo ou crônico é uma queixa muito comum na pediatria. Nas crianças menores a sintomatologia apresenta aspectos peculiares e diferentes do adulto, o que leva a diferentes estratégias de avaliação, podendo dificultar a avaliação da fenomenologia das crises e na abordagem terapêutica. Em crianças maiores, torna-se mais fácil a caracterização clínica das cefaléias pela anamnese. Nas cefaléias do tipo crônico, as formas tensional e migrânea são predominantes. Na prática, recomenda-se em crianças uma abordagem temporal das cefaléias, tendo-se em mente a observação o tempo de aparecimento, a duração e a intensidade das mesmas. O tratamento profilático das cefaléias deve ser criterioso, muitas vezes, um exame médico e a avaliação clínica é suficiente para redução da ansiedade familiar, saber que o seu filho não apresenta nenhuma patologia neurológica grave e assim obtendo-se até uma melhora espontânea dos sintomas. O tratamento farmacológico em crianças maiores e na adolescência é muito similar ao adulto, desde que sejam observadas as doses preconizadas para os pacientes pediátricos. Algumas medidas não-farmacológicas, como dieta, técnicas de relaxamento e acompanhamento psicológico com terapia comportamental são recomendadas.

Referências Bibliográficas

1. Al-Twairi WA, Shevell MI. Pediatric migraine equivalents: occurrence and clinical features in practice. *Pediatr Neurol* 2002. May; 26(5): 365-8.

2. Barea LM, Tannhauser M, Rotta NT. An epidemiologic study of headache among children and adolescents of southern Brazil. *Cephalalgia* 1996; 16:545-9
3. Victor S; Ryan SW. Drugs for preventing migraine headaches in children. *Cochrane Database Sys + Rev* (4): CD002761, 2003.
4. Gupta A; Rothner AD. Treatment of childhood headaches. *Curr Neurol Neurosci Rep*; 2001. 1(2):144-54,
5. Annequin D, Tourniaire B, Massiou H. Migraine and headache in childhood and adolescence. *Pediatric Clin North Am* 2000; 47:617-31.
6. Moura-Ribeiro MVL; Ferreira LS. Condutas em Neurologia Infantil – Unicamp. Rio de Janeiro: Revinter 2004 pg. 216-224.
7. Haan J; Kors EE; Terwindt GM; Vermeulen FL; Vergouwe MN; van den Maagdenberg AgM; Gill DS; Pascual J; Ophoff RA; Frants RR; Ferrari. Alternating hemiplegia of childhood: no mutations in the familial hemiplegic migraine CACNA1A gene. *Cephalalgia* 2000; 20(8):696-700, Oct.
8. Mochi M; Cevoli S; Cortelli P; Pierangeli G; Soriani S; Scapoli C; Montagna P. A genetic association study of migraine with dopamine receptor 4, dopamine transporter and dopamine-beta-hydroxylase genes. *Neurol Sci* 2003; 23(6):301-5, Feb.
9. Millichap JG; Yee MM. The diet factor in pediatric and adolescent migraine. *Pediatr Neurol* 2003; 28(1):9-15, Jan.
10. Arroyo HÁ. Headaches in children and adolescents. An etiopathogenic classification *Rev Neurol* 2003; 37(4):364-70, Aug 16-31.
11. Classificação e Critérios Diagnósticos das cefaléias, Nevralgias Cranianas e Dor Facial Comitê de Classificação das Cefaléias da Sociedade Internacional de Cefaléia. 1ª. Ed. São Paulo: Lemos Editorial, 1997.
12. Worbel-Bingol C, Worber C, Wargner-Ennsgraber C. HIS criteria for migraine and tension-type headache in children and adolescents. *Headache* 1996;36:231-8.
13. Gherpelli JLD. Tratamento das Cefaléias *J Pediatr* 2002; 78 (Suppl) S3-S8,
14. Comitê AD, HOC da Sociedade Brasileira de Cefaléia, Recomendações para o tratamento da crise migranosa. *Arq. Neuropsiq* 2000; 58(2A):333-41.
15. Winner P, Linder SL, Wasiewski WW. Pharmacologic treatment of headache. In: Winnter P& Rothner AD, editors. *Headache in children and adolescents*. London BC Decker 2001.
16. Barea LM; Pilla MB, Pedrucci F, Santos SK. O sumatriptano no tratamento da crise de enxaqueca. *Ver. AMRIGS* 1997; 41(1):33-6, JAN-MAR.
17. Lewis DW; Diamond S; Scott D; Jones V. Prophylactic treatment of pediatric migraine. *Headache* 2004; 44(3):230-7, Mar.
18. Ahonen K; Hämäläinen ML; Rantala H; Hoppu K. Nasal sumatriptan is effective in treatment of migraine attacks in children: A randomized trial. *Neurology*. 2004 62(6):883- 7. Mar 23.
19. Kabbouche MA; Vockell AL; LeCates SL; Powers SW; Hershey AD. Tolerability and effectiveness of prochlorperazine for intractable migraine in children. *Pediatrics* 2001;107(4):E 62, Apr.
20. Garcia-Mendez L. The treatment of children with non-migrainous headaches. : *Rev Neurol* 2003 Aug 1-15;37(3):281-6.
21. Vasconcellos E. A review of the pharmacologic treatment of migraine in children.
22. Samuels MA. *Manual of Neurologics Therapeutics*. 2a. ed. Philadelphia: Lippicott Williams& Wilkins; 2004.
23. Miller GS. Efficacy and safety of levetiracetam in pediatric migraine. *Headache* 2004 44(3):238-43Mar.
24. Silberstein SD; Neto W; Schmitt J; Jacobs D; Topiramate in migraine prevention: results of a large controlled trial. *Arch Neurol* 2004; 61(4):490-5, Apr.
25. Brandes JL; Saper JR; Diamond M; Couch JR; Lewis DW; Schmitt J; Neto W; Schwabe S; Jacobs D; MIGR-002 Study Group. Topiramate for migraine prevention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291(8):965-73, Feb 25.
26. Hershey AD; Powers SW; Vockell AL; LeCates S; Kabbouche M. Effectiveness topiramate in the prevention of childhood headaches. *Headache* 2002; 42(8):810-8Sep.
27. Diener HC; Limmroth V. Advances in pharmacological treatment of migraine. *Expert Opin Investig Drugs* 2001; 10(10):1831-45, Oct.

ARTIGO ESPECIAL

Infecção do trato urinário

Daltro Zunino

Três condições são fundamentais na tentativa de se evitar a possível evolução da infecção do trato urinário (ITU) para a pielonefrite crônica (PNC), hipertensão arterial e insuficiência renal crônica e terminal: diagnóstico precoce, tratamento imediato e seguimento adequado

A ITU é uma das infecções mais comuns da criança, sendo sua frequência de pelo menos 3% nas meninas e 1% nos meninos até os 11 anos de idade, sendo mais freqüente no sexo masculino durante o primeiro ano de vida, diminuindo acentuadamente após. Na maioria das vezes, os episódios de ITU sintomática no primeiro ano de vida são de pielonefrite aguda (PNA). Após o primeiro ano, os episódios são muito mais freqüentes na menina e na grande maioria das vezes caracterizados como cistite.

Igualmente importante é relacionar os sinais e sintomas à idade do paciente, já que recém-nascidos e lactentes, principalmente aqueles no primeiro ano de vida, apresentam sinais e/ou sintomas quase sempre inespecíficos, como falta de ganho de peso, hipertermia sem foco, anorexia e apatia. E é nesta época que se estabelecem, freqüentemente, os danos renais observados evolutivamente, sempre irreversíveis. Já em crianças maiores os sinais e sintomas são mais específicos como disúria, polaciúria, urina fétida, dor supra-púbica, abdominal ou lombar e hipertermia. Deve ser lembrado que muitas destas lesões (cicatrizes renais) já podem estar presentes antes do nascimento, associadas à presença de refluxo vesicoureteral (RVU) maciço e displasia renal, na ausência de infecção urinária, a chamada nefropatia do refluxo. As cicatrizes renais dependentes de episódios de pielonefrite não diagnosticados e tratados adequadamente, em rim previamente normal, devem ser chamadas de pielonefrite crônica. cremos que esta diferenciação é importante, já que é provável que aqueles pacientes que evoluem para a nefropatia crônica progressiva já apresentem lesões desde a vida intrauterina, que podem ser agravadas por episódios repetidos de ITU sintomática, principalmente febris.

Deve-se ter em mente, também, os fatores de risco

determinantes da lesão renal: idade precoce, tempo de doença, demora no início da terapêutica, virulência bacteriana, susceptibilidade individual, pressão intravesical aumentada. O Pediatra deve atuar decididamente sobre os três primeiros fatores, que dependem de sua atitude no manejo destes pacientes.

Há 32 anos adotamos uma rotina para o manejo destes pacientes, que possibilita diagnóstico e tratamento imediatos durante a consulta do paciente, seja no consultório particular, no ambulatório ou na enfermaria. Na obtenção do material para urocultura e urinálise, deve-se evitar o cateterismo vesical pelos riscos inerentes a este método, dando-se preferência à urina do jato médio e saco coletor e excepcionalmente, à punção suprapúbica ou cateterismo vesical. Após a coleta de urina, observados seu aspecto e odor, utilizamos de início a urinálise não centrifugada na câmara de Neubauer (UCN), para a visualização de leucócitos, hemácias e bactérias móveis (sem coloração pelo Gram) e as tiras reativas (Combur 10-Test) para a detecção da esterase leucocitária e do nitrito. A urina, antes e após o procedimento é mantida em geladeira e posteriormente enviada para o laboratório, para a realização da urocultura e se necessário, antibiograma.

Classicamente, o diagnóstico de ITU é estabelecido com a presunção diagnóstica e a urocultura de coleta adequada. Com relação à urinálise, o consenso é de que ela não pode substituir a urocultura para documentar a presença de ITU, mas pode ajudar a identificar crianças que devem receber tratamento, enquanto se espera o resultado da urocultura. Em todos os 37 anos de utilização desta rotina, excepcionalmente houve necessidade do conhecimento dos resultados da urocultura e dos testes de sensibilidade para o tratamento adequado destes pacientes. E deve ser ressaltado que somente a partir de 1984 alguns autores começaram a admitir o início da terapêutica no paciente sintomático, somente com os dados da urinálise. Nenhum trabalho da literatura, que seja do nosso conhecimento, utiliza a sistematização adotada por nós no manejo destes pacientes.

É importante ressaltar, que é no mínimo arriscado, ainda mais em países em desenvolvimento, guiar-se unicamente pelos resultados da urocultura para se estabelecer o diagnóstico de ITU. Quase como regra, é solicitada, sem necessidade, amostra da primeira urina da manhã, que freqüentemente é levada ao laboratório, horas depois (principalmente no serviço público e sem refrigeração), e então processada, levando a erros freqüentes, tanto com relação à urinálise, como à urocultura pela ocorrência de proliferação bacteriana.

Os resultados no manejo a médio prazo de nossos pacientes, mostram que esta rotina pode, potencialmente, impedir que muitos deles evoluam com novas cicatrizes de PNC e eventualmente insuficiência renal crônica e terminal. Dos 119 pacientes acompanhados por nosso Serviço, unicamente 3 (2,5%) evoluíram para a insuficiência terminal.

Outros exames a serem solicitados, na suspeita de PNA, são hemograma com VHS, proteína C reativa e uréia e creatinina, na tentativa de estabelecer a localização do processo infeccioso. Já para pacientes com cistite como episódio isolado, não há necessidade destes exames. A solicitação de cintilografia estática (DMSA), ótimo marcador de lesão inflamatória, em um primeiro episódio de PNA é questionável. Não existem, na prática diária, exames laboratoriais que façam a distinção nítida entre cistite e PNA, à exceção da cintilografia estática e, claro da ressonância magnética. Mas deve ser lembrado que a história e os dados clínicos oferecem excelentes indicações com respeito à localização.

Vale lembrar que o Pediatra, que acompanha a criança desde o nascimento, frente a um episódio isolado de ITU, pode freqüentemente limitar-se à UCN (ou urinálise com sedimento corado pelo Gram) para estabelecer o diagnóstico e iniciar o tratamento. Além do que, ele conta, freqüentemente, com várias ecografias realizadas durante a gravidez, que, se normais, simplificam o atendimento deste episódio isolado.

A classificação da ITU em complicada e não complicada não é útil, a não ser evolutivamente, já que pressupõe o conhecimento prévio de investigação ecográfica ou radiológica, o que não ocorre na imensa maioria dos pacientes em um primeiro episódio ou em episódios isolados.

Se os dados clínicos, da UCN e tiras são condizentes com o diagnóstico de ITU, o tratamento é iniciado de imediato, sem necessidade de conhecimento do agente causal e do antibiograma, já que a *E. coli*, a bactéria mais freqüentemente isolada, continua sensível aos antimicrobianos mais utilizados nesta condição.

Como assinalado, além da *E. coli* as bactérias mais freqüentemente isoladas são na seqüência *P. mirabilis*, *K. pneumoniae* (82,0%, 8,5% e 7,5%, respectivamente) e outras menos comuns (4,0%). Com relação aos testes de sensibilidade, realizados periodicamente em nosso Serviço, as bactérias eram sensíveis aos aminoglicosídeos, ácido, nalidíxico, nitrofurantoína e cefalexina em 95,0%, 87,5%, 88,0% e 85,0%, respectivamente, sem mudanças significativas nos últimos anos. Já para ampicilina e sulfametoxazol-trimethoprim a sensibilidade era baixa (38,0% e 47,0%, respectivamente), fato observado também há várias décadas.

É importante que o Pediatra tenha conhecimento, no seu ambiente, da sensibilidade das bactérias aos vários agentes antimicrobianos, dado a ser avaliado periodicamente, possibilitando tratamento adequado, mesmo sem o conhecimento, naquele particular episódio, dos testes

de sensibilidade. Um dado a ser levado em consideração, é que nem sempre os resultados de sensibilidade *in vitro* são observados *in vivo*.

A terapêutica, que nestes anos pouco se modificou, como assinalamos anteriormente, é realizada conforme o esquema: 1) cistite: Nitrofurantoína (5-7mg/kg/d), Ácido nalidíxico (50mg/kg/d) ou cefalexina (30-50mg/kg/d), a cada 8 horas com doses máximas de 150 mg e 1,5 e 1,5g/d, respectivamente, por três dias; 2) pielonefrite: Gentamicina 5-7mg/kg/d, ou cefalotina 50-100mg/kg/d, por 3 dias ou mais, se necessário. Evidências atuais assinalam que a terapêutica por 3 dias também pode ser utilizada na criança, à semelhança dos estudos em adultos. Outros antimicrobianos mais "atuais" podem, evidentemente ser utilizados mas na nossa já longa prática diária, são raramente necessários.

Pacientes já em acompanhamento, ou naqueles em que se realizam exames de imagem de urgência, portadores de processos obstrutivos funcionais ou orgânicos (bexiga neurogênica, megaureter congênito, litíase, etc), ou com RVU maciço, podem ser medicados com o mesmo esquema ou por períodos maiores, sendo o tempo total individualizado de acordo com a resposta terapêutica e a anormalidade detectada. Aqueles raros pacientes com PNA abscedante e insuficiência renal, também receberão antibióticos por períodos mais prolongados e cuidados adicionais durante sua internação.

O manejo não farmacológico, item importante no processo de cura, inclui: 1) aumento da ingestão líquida; 2) micções em dois ou três tempos, com esvaziamento total da bexiga, a cada 2 a 3 horas, a última antes de ir para o leito; 3) correção da obstipação intestinal e dos distúrbios miccionais diurnos, se presentes.

O melhor indicador de terapêutica adequada é a resposta *in vivo*, assinalada pela ausência da bacteriúria (a leucocitúria é mais lenta na normalização) 24 horas após o início do tratamento (e mesmo antes!), evidenciando a sensibilidade bacteriana ao antimicrobiano prescrito.

A falta de resposta, observada em 24 a 48 horas, deve levar à suspeita seqüencial de: 1) não tomada da medicação; 2) resistência bacteriana à medicação prescrita e 3) processo obstrutivo, funcional ou orgânico, impedindo o livre escoamento da urina. Nesta situação, os pacientes devem ter um acompanhamento estrito e, uma vez afastadas as duas primeiras possibilidades, deve ser realizada, de imediato, ultrasonografia para afastar a terceira.

Assim como a UCN e as tiras são indispensáveis para o diagnóstico, também são importantes para o seguimento do paciente.

Com relação à investigação de imagem no paciente com ITU, o consenso da literatura indica a realização da cistouretrografia miccional (CUGM) no primeiro episódio em crianças até 3 ou 4 anos de idade, pela preocupação com o RVU, presente em torno de 30% destes pacientes. Se normal, é solicitada a ultrasonografia (US) para observação de possíveis anormalidades do trato urinário superior que, se não evidenciadas, evitam a realização da urografia excretora (cada vez menos utilizada) ou cintilografia estática. Esta última, tanto para a identificação de cicatrizes renais (DMSA), como de processos obstrutivos (DPTA, MAG 3). Para pacientes acima deste período etário, no menino, no primeiro episódio e na menina após o segundo ou terceiro episódio, seria indicada a seqüência de investigação acima. Nossa conduta é diferente, visando a restrição da investigação radiológica, traumática e não isenta de riscos e cintilográfica, custosa e

sem influenciar diretamente no manejo clínico do paciente.

Pensamos que, anteriormente à investigação seqüencial descrita pelo consenso da literatura, outros fatores, independentes de idade ou sexo, devem ser levados em consideração, como ausência de antecedentes de ITU, facilidade da cura com o tratamento a curto prazo, ausência de recorrências e desenvolvimento pondero-estatural adequado. Com estes dados positivos, cremos que somente a US deva ser realizada. Também a ser levada em consideração a realização de múltiplas US durante a gravidez, como já referido, já que ela indica, quando bem realizada, a presença ou ausência de processos obstrutivos e dilatação pielocalicial e ureteral dependentes de RVU graus IV e V.

No paciente bem acompanhado, pensamos que a US deva substituir a CUGM ou indique a sua realização. A falha em identificar refluxos de menor intensidade não acarreta riscos para o paciente, desde que o seguimento seja estrito, com diagnóstico e tratamento imediatos (na consulta, quando realizada por Nefrologista ou no mesmo dia). O RVU não é perigoso em si e sim a infecção associada a esta anomalia e principalmente se febril.

Outros exames, como a avaliação urodinâmica nos pacientes suspeitos de discinergia vesicoesfincteriana ou bexiga neurogênica e estudos cintilográficos devem ser realizados em pacientes selecionados. Raramente estes estudos modificam o manejo clínico baseado na adequada avaliação clínica e laboratorial e nesta última enfatizamos o acompanhamento com a urinálise de coleta adequada, que proporciona resultado e tratamento imediatos.

O acompanhamento do paciente com ITU caracterizará dois tipos de evolução: recorrências freqüentes (mais de 2 a 3 episódios/ano) ou infreqüentes, indicando ou não a necessidade de tratamento profilático (TP). A esta altura, o paciente terá sido investigado, adequando-se o tratamento aos resultados da investigação e freqüência dos episódios de infecção. É nossa rotina não adotar a profilaxia para todo paciente com ITU recorrente, seja ou não portador de RVU ou alguma outra anomalia. Se eventualmente adotada, a cada determinado período sem infecção (por exemplo 6 meses) deve-se tentar a retirada do TP (com controle estrito) e em caso de recorrência freqüente com investigação radiológica normal ou infreqüente com RVU, aumenta-se o tempo de profilaxia, e assim sucessivamente. O TP poderá ser realizado com nitrofurantoína 2 mg/kg, cefalexina, 15 mg/kg, ácido nalidíxico 15 mg/kg ou trimethoprim-sulfametoxazol 10 mg/kg, dose única à noite, após esvaziar a bexiga para ir ao leito. Durante o dia é importante a micção a cada 3 horas, com esvaziamento total da bexiga, e a correção da obstipação intestinal e dos distúrbios miccionais diurnos (condicionamento vesical com exercícios de Kegel).

Como assinalamos, a existência de RVU não implica necessariamente em TP, não existindo recorrências ou se estas forem muito espaçadas. Em 250 pacientes acompanhados em nosso Serviço, dos quais 166 (62%) apresentavam investigação radiológica normal e 84 (38%) RVU de graus variados, não observamos neste último grupo incidência maior de episódios de infecção (4.8/pac) em relação aqueles com investigação normal (4.7/pac). Este dado referido raramente na literatura, indica que, ao contrário do que geralmente se acredita, RVU não é causa de infecção. No seguimento dos 84 pacientes citados acima, por um tempo médio de 34.4 meses (3 a 111), 45% deles,

alguns com RVU maciço, nunca apresentaram recorrências. Preferimos, ao TP, a terapêutica dos eventuais episódios (diagnóstico e tratamento na consulta com nossa rotina ou no mesmo dia com os resultados da urinálise e do sedimento corado pelo Gram). Atualmente, 90% deles permanecem sem TP e, dado importante, em 50% deles com controles radiológicos, não se observou nenhuma nova cicatriz embora a cintilografia demonstrasse cicatrizes corticais focais não evidenciadas na urografia excretora.

Com relação à bacteriúria assintomática, não advogamos sua erradicação no paciente totalmente assintomático (inclusive sem enurese secundária ou disfunção miccional diurna) e se tratada, é importante o tratamento a curto prazo, já que tratamentos prolongados podem levar à seleção de cepas virulentas e conseqüentemente infecções sintomáticas com riscos maiores para estes pacientes. Este tipo de infecção urinária somente é tratada em condições bastante restritas, como por exemplo, durante a gravidez.

Pensamos que os exames de imagem de controle nos pacientes com RVU não devem ser solicitados com a freqüência descrita na literatura (pelo menos cada ano) e sim em períodos mais espaçados, já que o fundamental é saber não se persiste o refluxo (que pode não ser detectado em até 10 % das CUGM) e sim se existe infecção.

Com relação à indicação cirúrgica para correção do RVU, esta só seria indicada nos casos de RVU grau V, sendo que esta correção com a utilização de colágeno ou condrócitos ainda não é uma técnica de rotina.

Os aspectos fundamentais no acompanhamento de crianças com ITU, apresentem ou não RVU, resume-se em: 1) cooperação estrita dos pais e pacientes, com a indispensável relação médico-paciente-família; 2) tratamento imediato dos episódios de infecção com a utilização da rotina descrita; 3) correção da obstipação intestinal e distúrbios miccionais diurnos se presentes; 4) esvaziamento freqüente e total da bexiga.

Referências Bibliográficas

1. Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Urinary Tract Infection. Practice parameter: the diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics*, 1999; 103:843-52.
2. Garin, E.H., Campos, A. and Homby, Y. Primary vesicoureteral reflux: review of current concepts. *Pediatr. Nephrol.* 1998; 12(3): 249-56.
3. Sreenarasimhaiah, S. and Hellerstein, S. *Pediatr. Nephrol.* 1998; 12(3): 210-13.
4. Zunino, D. Nefrourologia Pediátrica na prática diária, 1993.
5. Linshaw, M. Asymptomatic bacteriuria and vesicoureteral reflux in children. *Kidney Int.* 1996; 50:312-29.

ARTIGO ESPECIAL

Maus-tratos à criança e o dever de comunicá-los: Mais um passo para a dignidade

Alberto Vellozo Machado

O que dizer ao pediatra relativamente a maus-tratos e violência contra crianças que aparentemente ele não sabia ou que não soe como uma ameaça a tirar-lhe o sossego no exercício profissional?

Parece inevitável visitar as leis para lembrar que condutas de pais ou responsáveis que ofendam a integridade física, psíquica ou moral dos filhos menos de dezoito (18) anos —que são as crianças e adolescentes— extrapolam os limites do poder familiar (antes conhecido como pátrio poder), sendo dever de todos (arts.4º e 18 ECA), e especialmente dos profissionais das várias áreas que têm contato com a juventude (arts.13 e 245 ECA¹), noticiar às autoridades (Conselho Tutelar, Ministério Público, Poder Judiciário ou Polícia) estes abusos.

Pois é, não só a **(a)** violência sexual (arts.213 e 214 do Código Penal) deve ser repudiada, também, dentre outras infrações penais, **(b)** as lesões corporais —significam ofensa à integridade física e saúde— (art.129 do Código Penal), mesmo as leves, **(c)** a exposição e o abandono a recém-nascido (art.134 do Código Penal), **(d)** maus-tratos —que alcança qualquer pessoa que exponha a perigo a vida ou a saúde de pessoa sob sua autoridade, guarda ou vigilância, para fim de educação, ensino, **tratamento** ou custódia— (art.136 do Código Penal), **(e)** parto suposto —dar parto alheio como próprio— (art.242 do Código Penal), **(f)** abandono material —não prover a subsistência da prole— (art.244 do Código Penal), **(g)** entrega de filho menor a pessoa inidônea (art.245 do Código Penal), **(h)** abandono intelectual —deixar de prover a instrução de filho menor— (art.246 do Código Penal).

Todas estas situações jurídicas podem ser enfeixadas na expressão maus-tratos, que contempla outros quadros não idealizados pelo legislador (que nem deve tentar esgotar a dinâmica da vida social). A experiência e formação do médico e daqueles com formação voltada à área médica devem nortear a compreensão de outras ocorrências, que tal qual os crimes indicados acima serão comunicadas a quem de direito.

O Promotor de Justiça Luiz Antonio Miguel Ferreira, do Estado de São Paulo, na palestra “Implicações jurídicas do direito à vida e à saúde diante do Estatuto da Criança e do Adolescente”, proferida no Congresso de Medicina da UNOESTE - SP, outubro/2003, aduz relativamente a maus-tratos e ao art.245 ECA, que a lei “está tratando da questão da violência doméstica que se manifesta sob as modalidades de agressões físicas, sexuais, psicológicas ou em razão da negligência”. E observa “que esta violência apresenta-se de forma encoberta, posto que os casos notificados não correspondem ao que realmente existe”².

Neste ponto, talvez levantem vozes a bradar que não se tem a obrigação de saber tudo isso, nem é minha profissão, etc.

Não é bem assim!

Àqueles que se propõem atuar com determinadas categorias sociais —por exemplo, crianças e adolescentes, idosos, portadores de deficiências— é imperativo que se especializem e é seu dever saber de todas estas questões sim, a uma para que possam desenvolver da melhor forma possível suas tarefas, dando sinal de consciência e cidadania e a duas porque as responsabilidades legais defluem do próprio exercício profissional e dele conseqüências sancionatórias.

Não é intenção neste texto falar de penalidades ou punição, ao contrário, quer-se provocar a reflexão de que nossa participação e nossa intervenção, nos limites das esferas de atuação social e profissional que escolhemos, há de proporcionar a nós mesmos e ao meio envolvente —a sociedade— evidente condição de vivência condigna.

A história moderna e contemporânea do ser humano tem buscado esta dignidade.

Não se trata de uma expressão vazia lançada na Constituição Federal —dignidade da pessoa humana (art.1º, III)— e sim de conhecer e saber que esta é uma busca incessante, é uma busca de felicidade, indo além alguns juristas, dizendo que estar digno é ter saúde.

Mosse Iturraspe escolia que é a “complexa trama da existência humana” que tem “permitido mostrar o homem em todas as suas facetas, como ser livre e criador” e semelhante perfil conduz à verdadeira significação de saúde, que encerra o físico e o espiritual, de cuja conjugação mana a dignidade da pessoa³.

Bem por essa vereda que o Direito Internacional de Direitos Humanos tem desenvolvido declarações, pactos, tratados, convenções, menos com a influência de profissionais do direito e mais com a multidisciplinariedade, com grande presença do setor médico, impondo, exigindo, sugerindo que os serviços públicos ou particulares referentes a categorias mais expostas na sociedade mereçam atenção especial.

Os países signatários destas cartas internacionais, seja por pressões econômicas, políticas ou por avanço moral, vêm ao longo do século XX e do corrente incorporando em seus diplomas legais as exigências urdidas de uma consciência mundial.

Não são acidentais normas como a atual Constituição Federal —descontadas suas retaliações oportunistas—, ou o Estatuto da Criança e do Adolescente. São resultados desta impregnação internacional, dessa tímida mas crescente consciência antropocêntrica contextualizada no meio social.

As pessoas são respeitadas como indivíduos (antropocentrismo), precisam entando de um estado/sociedade organizada para se desenvolverem e serem felizes (contextualização no meio social).

Como exemplo, declina-se dois artigos da Convenção Internacional dos Direitos da Criança de 1989:

art.19. I - Os Estados-Partes adotarão todas as medidas legislativas, administrativas, sociais e educacionais apropriadas para proteger a criança contra todas as **formas de violência física ou mental, abuso ou tratamento negligente, maus-tratos ou exploração, inclusive abuso sexual**, enquanto a criança estiver sob a custódia dos pais, de representantes legais ou de qualquer outra pessoa responsável por ela.

II - Essas medidas de proteção deveriam incluir, conforme apropriado, procedimentos eficazes para a elaboração de programas sociais capazes de proporcionar uma assistência adequada à criança e às pessoas encarregadas de seu cuidado, **bem como outras formas de prevenção, para a identificação, notificação, transferência a uma instituição, investigação, tratamento e acompanhamento posterior dos casos acima mencionados de maus-tratos à criança e conforme o caso, para a intervenção judiciária.**

art.39. Os Estados-Partes adotarão todas as medidas apropriadas para estimular a recuperação física e psicológica e a reintegração social de **toda criança vítima de qualquer forma de abandono, exploração ou abuso, tortura ou tratamentos ou penas cruéis, desumanos ou degradantes**, ou conflitos armados. Essa recuperação e reintegração serão efetuadas em ambiente que estimule a saúde, o respeito próprio e a dignidade da criança. (grifamos)

Este estado, esta sociedade organizada somos nós, não adianta dizer *eles não fazem nada*; por vezes “eles” estão representados pelo grupo social ou profissional a que pertencemos.

Prezados leitores, pediatras e demais profissionais da área médica ou não, deixemos de lado a preocupação com as penalidades ou com não-envolver-se.

Legalmente há deveres e responsabilidades e estes não de ser observados; socialmente já estamos envolvidos, o nosso silêncio, a nossa omissão, porém, tende não a evitar que sejamos levados a prestar esclarecimentos sobre este ou aquele fato, mas propende a ampliar as consequências dos males que testemunhamos, de situações que intuitivamente sabemos erradas e que mesmo sendo nosso dever e estando em nosso alcance calamos.

Alfim, por dever de consciência e mesmo de ofício, é preciso esclarecer que efetivamente o não-agir de médicos e outros profissionais ante suspeita de⁴ ou em face de efetivo quadro abusivo contra criança e adolescente leva a sanções administrativas consoante preconiza o artigo 245 do Estatuto da Criança e do Adolescente⁵ e pode redundar, igualmente, em sanções penais derivadas dos crimes antes arrolados ou de outros descritos no próprio Estatuto da Criança e do Adolescente, como o do artigo 236, que prescreve pena de detenção a quem impedir ou **embaraçar** a ação de autoridade.

O término volta ao começo: não se trata de tom de ameaça, mas de conciliação, de provocação. Não silenciem, informem-se, aprendam, tornem possível a dignidade dessas pessoas que passam por seus cuidados, melhorem a sociedade, sejam cidadãos, sejam dignos e felizes.

Penúltima pergunta: E o segredo médico, à luz da lei e da ética médica, estaria sendo vilipendiado? Naturalmente que não! O dever de comunicar maus-tratos é imposição legal, ademais, evidente a justa causa (art.154 do Código Penal).

Questionamento final: é possível atender crianças e adolescentes sem a presença dos pais ou responsáveis? Isto responderemos em outra oportunidade ...

Citações

1. Neste mesmo sentido PAULA, Paulo Afonso Garrido de. A responsabilidade da escola na coibição de maus tratos.
2. Ver também sobre abuso familiar e maus-tratos MELO, Maria do Carmo Barros de et alii. Abordagem da criança e adolescente vítima de maus-tratos. www.medicina.ufmg.br e Estatuto da criança e do adolescente comentado, Coord. Munir Cury, Antonio Fernando do Amaral e Silva e Emilio Garcia Mendez, 2ª ed. e tiragem, São Paulo: Malheiros, pp.734 a 739.
3. ITURRASPE, Jorge Mosset. El daño fundado en la dimension del hombre en su concreta realidad. Doutrina Civil, São Paulo, ano 85, (23-45), v.723, p.27, jan. 1996.
4. Como explica ELIAS, Roberto João, nos seus Comentários ao Estatuto da Criança e do Adolescente, São Paulo: Saraiva, 1994, p.216, a só suspeita já determina a comunicação e isto porque “devido à pouca idade, muitas crianças, talvez, não tenham condições de se exprimir adequadamente, embora, por aquilo que apresentam, possa se deduzir que foram vítimas de maus-tratos”.
5. Deixar o médico, professor ou responsável por estabelecimento de atendimento à saúde e de ensino fundamental, pré-escola ou creche, de comunicar à autoridade competente os casos de que tenha conhecimento, envolvendo suspeita ou confirmação de maus-tratos contra criança e adolescentes: Pena - multa de três a vinte salários de referência, aplicando-se o dobro em caso de reincidência (grifamos).

ARTIGO ESPECIAL

Formulações Tópicas: Aspectos Práticos

Kerstin Taniguchi Abagge

A pele é o maior órgão do corpo humano e frequentemente sede de reações às substâncias nela aplicadas. Ainda, existem algumas diferenças entre a pele da criança e do adulto, como a menor quantidade de pêlos; uma resposta imatura às alterações de temperatura; alterações imunológicas inerentes à idade; uma maior superfície de absorção devido à superfície corporal total relativamente maior e certas características como, por exemplo, a utilização de fraldas até quase os dois ou três anos de idade. O Pediatra deve conhecer estas características da pele da criança e, principalmente, as medicações que ele irá prescrever. Qual a sua composição, sua concentração, sua potência, se existe ou não associação de substâncias (lembrar que as associações geralmente contêm corticóides e são mais freqüentes as reações do tipo contato) e o veículo. Vale a pena salientar que o melhor tratamento é o diagnóstico correto e que a utilização de uma substância "paliativa" na tentativa de amenizar sintomas nem sempre é a melhor opção. Isto acaba retardando o diagnóstico correto e ainda trazendo reações adversas ao produto utilizado.

Os cuidados ao se administrar qualquer substância (por qualquer via) são principalmente: a freqüência, a quantidade e o veículo utilizado.

Com relação à freqüência de aplicação das medicações tópicas, é importante lembrar que a aplicação única diária de um corticóide é tão eficaz quanto mais aplicações, uma grande parte das medicações tópicas de lançamento mais recente são de aplicação 1 a 2x ao dia, o que melhora a aderência e diminui o custo do tratamento.

Quanto ao veículo, é importante saber a diferença entre cremes, pomadas, loções, etc., a fim de escolher o melhor veículo para cada localização e cada lesão.

Hidratação

- Dentro dos 10 primeiros minutos após o banho
- Aquecer o hidratante
- Tornar prazeroso o ato de hidratar
- Quantidade
- Óleos – boa associação com o hidratante na última enxaguada ou na banheira (mineral - Oilatum Jr®, vegetais - canola, girassol)

Hidratantes mais utilizados

Uréia (3-10%)

Emoderm® (10%) creme

Hidrapel plus® (10%) loção e creme

Nutraplus® (10%) loção e creme

Ureadin® (3 e 10%)

Alfa-hidroxi-ácidos

Lac Hydrin® loção – lactato de amônio 12%

Lacticare® loção – ác. láctico e sódio PCA

Lactrex® creme – lactato de amônio 12%

Lipikar baume® loção – lactato de amônio 12%

Eczema atópico / Peles sensíveis

- Banho com óleo na água
- Banho colóide (aveia)
- Barras de limpeza – sabonetes sem efeito detergente
- ✓ Barra de limpeza Eau Thermale Avène®
- ✓ Cetaphil® barra
- ✓ Lipikar Surgras La Roche Posay®
- Manter a hidratação mesmo após melhora do quadro agudo
- Hidratantes p/ pele sensível
- ✓ Sem uréia, lactato ou com menor concentração na fase aguda – ARDÊNCIA
- ✓ Sem perfume
- ✓ Menor quantidade de conservantes
- ✓ Testar sempre no antebraço por alguns dias
- ✓ Nem sempre hipoalergênico significa que não vai irritar
- Hidratantes hipoalergênicos
- ✓ Cetaphil® creme ou loção hidratante Galderma
- ✓ Cold Cream Naturelle® La Roche Posay
- ✓ Creme Universal Merck®
- ✓ Fisiogel® creme ou loção Stieffel
- ✓ Toleriane® La Roche Posay

Dermatite da área das fraldas

- Queixa bastante freqüente
- Geralmente já usou várias medicações
- Cândida? Amoniacal? Contato? TODAS?
- DÚVIDA? PARE TODAS AS MEDICAÇÕES, CO LHA MICOLÓGICO, BACTERIOSCOPIA, USE O MÍNIMO DE PRODUTOS TÓPICOS
- Lavar com cuidado, não esfregar
- Loções de limpeza Cetaphil® ou Toleriane®
- Deixar "respirar" a cada troca (pelo menos 5 minutos), expor ao sol
- Não usar lenço umedecido
- Não querer tirar todo o resquício da pomada de assadura – nestes casos preferir óleo de sementes (Dersani®, girassol, oliva, canola).

ARTIGO ESPECIAL

Dislipidemia na Infância: Papel do pediatra no diagnóstico precoce

Fabiano Sandrini

Dislipidemia é o principal fator de risco (e até mesmo um pré-requisito) para doença coronariana arterial e, conseqüentemente, uma das principais causas de óbito em países industrializados. É, também, um fator de risco conhecido para o desenvolvimento de doenças vasculares cerebrais ou vasculares periféricas em indivíduos adultos. Habitualmente, dislipidemias são relacionados a pacientes adultos e obesos, e a investigação de alterações do metabolismo lipídico não é valorizada de modo apropriado na população pediátrica. Entretanto, placas fibrosas já são observadas em crianças de 2 a 15 anos¹. Há um grande número de patologias associadas as dislipidemias, mas, nesta revisão, iremos abordar os aspectos mais freqüentes das dislipidemias observados na prática da clínica pediátrica.

Hipercolesterolemia

Obesidade, em indivíduos adultos, é um dos fatores mais fortemente relacionados a alterações do colesterol. Na população pediátrica, é pouco freqüente observar níveis anormais do colesterol total e LDL-colesterol (LDL-c) em crianças obesas, quando comparados com crianças de peso normal para a idade². Há, no entanto, doenças comuns familiares de distúrbios lipídicos. A hipercolesterolemia familiar é uma doença onde ocorre alteração nos receptores do colesterol (principalmente em células hepáticas), e que resulta em uma quantidade maior de colesterol circulante. Classicamente (forma homozigótica), os pacientes pediátricos apresentam acúmulos de colesterol como xantomas e aterosclerose prematuramente. Sua forma heterozigótica (apenas um dos dois genes responsáveis para codificar o receptor está alterado), ocorre em uma freqüência de 1:500, com uma apresentação clínica menos exuberante. Nestas crianças, observa-se colesterol elevado, e, freqüentemente, estas apresentam peso adequado para idade. Alterações de fluxo em artérias são observados nestas crianças antes mesmo de alterações lipídicas³. Isto reforça a necessidade do pediatra reconhecer os pacientes com hipercolesterolemia familiar para fornecer uma orientação adequada.

Hipertrigliceridemia

Hipertrigliceridemia causa doença cardiovascular porque a sua concentração aumentada reduz o volume do colesterol VLDL e LDL (denominadas de partículas ricas em triglicerídeos) que induz a lesões semelhantes às induzidas pelo LDL-c⁴.

Apesar de muitos fatores genéticos terem sido descri-

to como causas de hipertrigliceridemia, na prática clínica os valores de triglicerídeos resultam das condições ambientais como inatividade física, obesidade/sobrepeso, erros alimentares, consumo de álcool e tabagismo (estes últimos principalmente em adolescentes).

Para qual criança deve ser solicitado o perfil lipídico?

Torna-se evidente a solicitação de dosagens de colesterol total, triglicerídeos e glicemia em crianças que apresentam obesidade (índice de massa corporal (IMC) acima de 95º. percentil), ou sobrepeso (IMC acima de 75º. percentil) associado aos sinais de resistência insulínica (acantose nigricans). É importante salientar a necessidade de utilizar as tabelas de IMC e correlacionar com o sexo e idade do paciente. Também deve ser realizada a triagem de hipercolesterolemia em crianças que possuem ao menos um dos pais com colesterol acima de 240mg/dl ou história familiar de doença coronariana em idade inferior a 55 anos.

Manejo do paciente com dislipidemia

Hipercolesterolemia:

Consideramos como níveis adequados de colesterol, aqueles inferiores a 170mg/dl. Aquelas crianças que apresentam valores de colesterol total entre 170 e 240 mg/dl devem ser orientadas quanto a necessidade de redução de peso (se obesos), atividade física e cuidados alimentares com redução de ingestão de gordura total (20 a 30%). Se após 6 meses não houver normalização dos valores de colesterol total, deve ser verificado os níveis de LDL-c. Se estes níveis estiverem superiores a 190mg/dl (ou 160mg/dl nos casos de hipercolesterolemia familiar), deve-se estabelecer uma dieta ainda mais restritiva em gorduras. Nestas situações, recomenda-se a orientação por nutricionistas, pois há o risco de ocorrer uma restrição calórica demasiada para uma população que está em crescimento corporal. Em nova avaliação após 6-12 meses de controle alimentar rígido, se persistir níveis elevados de LDL-c, sugere-se iniciar o tratamento medicamentoso. Recentemente tem sido demonstradas a eficácia e segurança do uso das estatinas em pacientes pediátricos⁵. Os efeitos não-lipídicos das estatinas têm tornado esta droga como a principal escolha em monoterapia. Bons resultados tem sido observados, em pacientes adultos, com a utilização de novas drogas ou combinações de delas.

Hipertrigliceridemia:

Consideramos como níveis normais de triglicerídeos, aqueles inferiores a 100mg/dl. Em pacientes com valores

elevados de triglicérides, mas inferiores a 200mg/dl, recomenda-se a atividade física, e uma dieta com redução de carboidratos. Naqueles pacientes com valores persistentes entre 200 e 400mg/dl (6 meses de terapia não-medicamentosa), deve ser utilizado estatina para que assegure valores de LDL-c normais. Entretanto, naqueles com valores de triglicérides acima de 400mg/dl, recomenda-se o uso de fibratos e Omega 3(6)

Conclusão

Dislipidemias não são raras em crianças, e ignorar estas condições pode comprometer a qualidade de suas vidas quando adultos. O objetivo principal do manejo das dislipidemias é a prevenção de doenças vasculares. Assim, não há necessidade de aguardar o aparecimento destas doenças para estimular os hábitos de vida saudáveis em todas as crianças.

ARTIGO ESPECIAL

Fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes

Marco Antônio Bramorski

Doença cardiovascular (DCV) é um importante problema de saúde pública em adultos. Estudos epidemiológicos bem desenhados como o *Framingham Heart Study* foram fundamentais para estabelecer os fatores de risco principais para o desenvolvimento da DCV, tais como a pressão arterial elevada, a dislipidemia, a obesidade, a diabetes mellitus e o tabagismo. Nas últimas décadas, muito se aprendeu sobre a história natural do desenvolvimento da aterosclerose. Vários estudos apontam para a infância e para a adolescência, como o momento de origem das lesões ateroscleróticas. Está bem definido que os fatores de risco tradicionais, tais como a hipertensão arterial e a dislipidemia, são importantes nos primeiros estágios do processo aterosclerótico. A prevalência e a gravidade da obesidade vem aumentando em crianças e adolescentes americanas, tendência essa associada à ocorrência de diabetes mellitus tipo 2 em jovens e à elevação da pressão arterial. Essas tendências podem resultar em aumento da morbimortalidade cardiovascular, na medida em que esses jovens com sobrepeso tornam-se adultos obesos. As estratégias de prevenção baseadas na população têm consistido no estímulo da adoção e da promoção de um "estilo de vida saudável". As ações de Saúde no plano individual estão baseadas em diretrizes para intervenção em pacientes pediátricos com alterações lipídicas, com sobrepeso e com hipertensão arterial, recomendando abordagens para identificação e o tratamento destas crianças consideradas como de maior risco.

As ações de Saúde Cardiovascular deveriam estar incorporadas na prática diária não só do pediatra, mas de todos os profissionais ligados a programas de assistência ou promoção da saúde da criança e do adolescente.

Referências Bibliográficas

1. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, III, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med* 1998; 338:1650-6.
2. Leite, N, Radominski, R, and Milano, G. Perfil Lipídico em Crianças e Adolescentes Obesos. 2004. Personal Communication
3. Slyper AH. Clinical review 168: What vascular ultrasound testing has revealed about pediatric atherogenesis, and a potential clinical role for ultrasound in pediatric risk assessment. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:3089-95.
4. Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340:115-26.
5. Wiegman A, Hutten BA, de Groot E, Rodenburg J, Bakker HD, Buller HR et al. Efficacy and safety of statin therapy in children with familial hypercholesterolemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 292:331-7.
6. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106:3143-421.

Referências Bibliográficas

1. Kannel WB, McGee D, Gordon T. A general cardiovascular risk profile: The Framingham Study. *Am J Cardiol* 1976; 38:46-51.
2. PDAY Research Group: Relationship of atherosclerosis in young men to serum lipoprotein cholesterol concentrations and smoking: a preliminary report from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) research Group. *JAMA* 1990; 264:3018-3024.
3. Muntner P, He J, Cutler JA, Wildman RP, Whelton PK. Trends in Blood Pressure Among Children and Adolescents. *JAMA* 2004; 291:2107-2113.
4. Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, et al. Type 2 diabetes among North American children and adolescents: An epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatr* 2000; 136:664-672.
5. American Academy of Pediatrics. National Cholesterol Education Program (NCEP): Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. *Pediatrics* 1992; 89:495-501.
6. Obarzanek E, Kimm SY, Barton BA, et al., for the DISC Collaborative research Group: Long-term safety and efficacy of a cholesterol-lowering diet in children with elevated low-density lipoprotein cholesterol: seven-year results of the Dietary Intervention Study in Children (DISC). *Pediatrics* 2001; 107:256-264.
7. Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, et al. Cardiovascular Health in Childhood. A statement for Health Professionals from the Committee on Atherosclerosis, hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 2002; 106:143-160.

ARTIGO ESPECIAL

Medidas de controle de qualidade da ventiloterapia no recém-nascido

Milton Harumi Miyoshi

“Mesmo quando sabemos o que fazer, com frequência não fazemos o que sabemos”. Os avanços nos conhecimentos dos processos que envolvem a maturação do pulmão fetal alcançados nas últimas décadas permitiram o desenvolvimento de medidas mais efetivas para prevenir e tratar a insuficiência respiratória do recém-nascido (RN), como o uso antenatal de corticóide para induzir a maturação pulmonar e a administração pós-natal do surfactante exógeno. Além disso, houve uma melhora expressiva nos cuidados de suporte aos bebês imaturos, em especial, na assistência ventilatória e na técnica de monitoração não invasiva. A despeito desses progressos, os conhecimentos alcançados sobre o melhor cuidado médico baseado em evidências não são aplicados rotineiramente ou consistentemente na prática clínica. Nota-se que as terapias são utilizadas excessivamente, subutilizadas ou mal empregadas, fazendo com que os resultados sejam extremamente variáveis entre os diversos centros.

“Hoje não basta o saber que é o conhecimento acumulado e não basta o saber fazer, que é a habilidade de aplicar esse conhecimento. É preciso querer fazer, que é uma atitude!”. Para a maioria dos RN com indicação de suporte ventilatório, a ventilação mecânica convencional é o único recurso necessário para a boa evolução clínica do paciente. A fim de se obter sucesso na ventiloterapia neonatal, faz-se necessário muito mais do que a presença de equipamentos sofisticados na unidade. É preciso implementar métodos efetivos que estimulem a incorporação da prática baseada em evidências. Deve-se lembrar que tal prática não deve ficar restrita à equipe médica. Já que numa UTI neonatal, só a ação médica não é suficiente para alcançar o êxito, é fundamental a presença de uma equipe de enfermagem, de fisioterapia respiratória e de outros profissionais treinadas no atendimento ao RN ventilado.

“Fazer a coisa certa de maneira correta”. Sabe-se que no dia-a-dia, uma série de terapias efetivas é aplicada de forma inefetiva e, da mesma forma, vários tratamentos ineficientes são utilizados com relativa frequência. Para implementar mudanças na prática clínica, é essencial estabelecer metas respondendo às seguintes questões:

1. O que estamos buscando?
2. Como sabemos se a mudança resultará em melhora?
3. Quais as mudanças que podemos fazer?

Inicialmente, institui-se um sistema de vigilância para monitorar a *estrutura*, os *processos* e os *resultados*. Os indicadores de qualidade devem ser bem definidos e bem descritos, específicos e sensíveis, válidos e confiáveis, discriminativos, identificar os eventos de interesse, permitir comparações e devem ser baseados em evidências. Os indicadores de *estrutura* avaliam as características do serviço que interferem na sua capacidade em alcançar os cuidados necessários ao paciente (p.ex. número de pacientes que são transferidos por falta de leitos hospitalares ou por falta de uma equipe cirúrgica). Já, os indicadores de *processos* medem o que o serviço faz pelo paciente e como ele o faz (p.ex. número de gestantes que entram em trabalho de parto prematuro e que não recebe o corticóide para induzir a maturidade pulmonar fetal ou a frequência com que os RN prematuros extremos intubados na sala de parto recebem o surfactante profilático). E, finalmente, os indicadores de *resultado* determinam as condições clínicas ou eventos que resultam dos cuidados ao paciente (p.ex. frequência de RN prematuros que sobrevivem com displasia broncopulmonar ou o número de extubação acidental).

Cada serviço deve criar sistemas de vigilância contínua que mostrem o nível de cuidados da equipe multiprofissional. Sugerem-se os seguintes indicadores respiratórios: densidade de uso de ventilação mecânica, sobreviventes sem displasia broncopulmonar, pneumonia, síndrome de escape de ar e atelectasia associadas à ventilação, índice de extubação acidental e de falha na extubação traqueal, tempo médio de ventilação, frequência de aspiração traqueal, índice de uso do corticóide antenatal e do surfactante exógeno, entre outros.

“Pense grande, mas comece pequeno!” Após o desenvolvimento dos indicadores e do estabelecimento da vigilância contínua, dá-se o início ao movimento para a melhora contínua da qualidade. O modelo para a execução de tal movimento mais utilizado é o ciclo do PDCA (*plan >>> do >>> check >>> action*):

1º. **PLANEJAR:** levantar as informações sobre a prática corrente e identificar as áreas de preocupação.

2º. **AGIR:** implementar, disseminar e executar as mudanças desejadas.

3º. **CHECAR:** avaliar os resultados das mudanças executadas.

4º. **AÇÕES CORRETIVAS:** revisar e, se necessário, reformular as medidas executadas.

De acordo com as prioridades, para cada área de interesse, desenvolve-se um ciclo do PDCA. Por exemplo, na UTI Neonatal do Hospital e Maternidade Santa Joana, no ano de 2002, a área de preocupação foi o índice de extubação acidental, que girava em torno de 20 extubações para cada mil RN ventilados. Elaborou-se um treinamento em conjunto entre as equipes de enfermagem e de fisioterapia respiratória a cerca da padronização dos materiais e da técnica de fixação da cânula e estabeleceu-se um protocolo de vigilância contínua das condições de fixação da cânula traqueal. Após o treinamento, o número de

extubações caiu para cerca de 10 para cada mil RN ventilados.

O salto de qualidade só será possível, desde que haja um compromisso entre a equipe multiprofissional que lidam com recém-nascidos criticamente doentes em melhorar a infraestrutura de atendimento, em avançar nos conhecimentos dos mecanismos que levam à insuficiência respiratória nesses neonatos, procurando sempre antecipar a suas necessidades, evitando-se os excessos e as iatrogenias.

ARTIGO ESPECIAL

Dor abdominal recorrente

Aristides Schier da Cruz

Caso clínico 1.

BLS; 6 anos; masculino; há 2 anos tem crises de dor abdominal difusa 3 a 5 vezes por semana, de 30 a 60 minutos de duração. Amanhece com o abdome vazio, porém ao longo do dia o abdome vai distendendo. Deixa de ir para a escolinha 3 vezes por mês devido a dor e duas vezes acordou de madrugada com dor; foi desmamado aos 11 meses. Atualmente alimenta-se mal, come pouca comida, muita guloseima e leite de vaca com achocolatado 750 ml/dia; os pais são descendentes árabes, sadios. A mãe não gosta de leite. O pai tem flatulência e náuseas quando ingere meio copo de leite; Ex. Físico: normal, com abdome hipertimpânico à percussão; estado nutricional normal; Exames laboratoriais e ultrassom abdominal normais.

qual o diagnóstico?

(resposta e comentários no final)

Definição

Apley & Naish, 1958: ocorrência de pelo menos 3 episódios de dor abdominal, por um período de pelo menos 3 meses durante o último ano, suficientemente forte para interferir nas atividades diárias da criança (dor incapacitante – aquela que compromete o sono, atividades escolares e lúdicas).

Na prática, considera-se o diagnóstico sindrômico de dor abdominal recorrente mesmo quando a dor não é incapacitante, pois o fato de a criança referir dor abdomi-

nal causa angústia familiar tão intensa a ponto de ela ser levada a consulta médica para pesquisa diagnóstica.

Prevalência

Aproximadamente 15% das crianças entre 4 e 16 anos de idade. Em ambulatório de pediatras generalistas 90% dos casos são de dor abdominal funcional e menos de 10% dos casos são de dor abdominal orgânica. Em ambulatório de gastroenterologistas pediátricos mais de 25% dos casos são de dor abdominal orgânica.

Características clínicas

Dor abdominal recorrente funcional (DARF):

- * sexo: mais nas meninas (?)
 - * frequência: intermitente
 - * intensidade: leve ou moderada
 - * alívio nas férias ou fins de semana: em muitos casos
 - * interrupção de sono ou atividades (incapacitante): não
 - * localização: peri-umbilical ou epigástrica
 - * sintomas associados: palidez, cefaléia, náuseas
 - * personalidade: tímida; ansiosa; perfeccionista; auto-exigente; meticulosa; responsável; sensível a críticas; baixa tolerância a dor; mãe depressiva; pai etilista
 - * exames complementares: normais
- obs. 1: *H. pylori* não causa DARF
- obs. 2: a dor sempre é real, e não uma simulação da criança. Isto precisa ser esclarecido aos pais.

Dor abdominal recorrente orgânica (DARO)

- * sexo: ambos
- * frequência: mais prolongada
- * intensidade: moderada ou intensa
- * alívio nas férias ou finais de semana: não
- * interrupção do sono ou atividades: sim
- * localização: afastada do umbigo (epigástrico, hipocôndrios, flancos, fossas ilíacas, hipogástrico, dependendo da causa)
- * sintomas associados: pode estar presente distensão abdominal, diarreia, vômitos, hematêmese, melena, hematoquezia, febre, perda de peso, parada de crescimento, anemia, lesões anais ou perianais
- * personalidade: agressiva ou depressiva (secundária à doença)
- * **exames complementares:** alterados, conforme a causa (parasitológico de fezes, sangue oculto nas fezes, urocultura, urinálise, hemograma, VHS, glicemia, TGO, TGP, amilase, radiografia simples de abdome, ultrassonografia abdominal, trânsito intestinal, endoscopia digestiva alta, colonoscopia, biópsias de esôfago, ou estômago, ou duodeno, ou íleo, ou retal). Em casos excepcionais há necessidade de provas para má absorção de açúcares, provas sorológicas e microbiológicas, ionograma, eletroencefalograma, laparoscopia, etc.
- obs. Todos os exames acima listados são solicitados de forma seletiva, de acordo com a história clínica e hipóteses diagnósticas.

Caso clínico 2.

Menina de 6 anos, apresenta dor abdominal no mesogástrico há 3 anos. A dor ocorre quase todos os dias, geralmente durante o almoço ou jantar, e a obriga a parar de comer. A dor demora 5 a 10 minutos e muitas vezes se acompanha de visita ao banheiro, sendo que então evacua fezes normais e a dor desaparece. A dor não ocorre de madrugada e não faz perder aulas. Não gosta de se alimentar. A mãe é angustiada e briga muito com ela durante as refeições, para que ela coma melhor. Na verdade ela só gosta de comer bolachas, chocolates e outros doces, mas a mãe tenta controlar o consumo. Come 3 a 5 iogurtes por dia e toma leite com achocolatado. Exame físico normal e exames laboratoriais normais.

qual o diagnóstico?

(resposta e comentários no final)

Classificação e Fisiopatogenia das Desordens Gastrointestinais Funcionais

A dor abdominal funcional é bastante prevalente (15% das crianças e 30% dos adultos) e de reconhecimento difícil, pois exige muita experiência para não ser um diagnóstico de exclusão. Os critérios diagnósticos eram desorganizados e caóticos, até que em 1989 ocorreu uma grande reunião de especialistas em Roma. Criaram os **Crítérios de Roma I (1989)**, que orientaram a classificação e reconhecimento das desordens gastrointestinais funcionais. Mas esta foi uma classificação válida apenas para adultos.

Em 1999 ocorreu a segunda reunião de especialistas, a qual permitiu a criação dos **Crítérios de Roma II (1999)**. Nesta, foi colocada a classificação e reconhecimento das desordens gastrointestinais funcionais com inclusão das

causas funcionais de dor abdominal em crianças.

Assim, os novos conceitos da neurofisiologia começam a esclarecer a origem dos sintomas abdominais. Disfunções no sistema nervoso entérico, às vezes na sua interação com o sistema nervoso central, justificam a dor através de 3 mecanismos possíveis:

- * alterações da motilidade do tubo digestivo;
- * aumento da sensibilidade visceral (sensibilidade à própria motilidade normal ou às secreções normais);
- * alterações secretórias ou inflamatórias dependentes do eixo neuronal cérebro-intestino.

Os Critérios de Roma II incluem os distúrbios funcionais digestivos das crianças dentro do grupo G:

Crítérios de Roma II, 1999

G. Distúrbios funcionais pediátricos

G.1. Vômitos

- G.1.a. regurgitação infantil
- G.1.b. síndrome da ruminação infantil
- G.1.c. síndrome dos vômitos cíclicos

G.2. Dor abdominal

- G.2.a. dispepsia funcional
- G.2.b. síndrome do intestino irritável
- G.2.c. dor abdominal funcional
- G.2.d. enxaqueca abdominal
- G.2.e. aerofagia

G.3. Diarreia funcional

G.4. Distúrbios da evacuação

- G.4.a. disquesia infantil
- G.4.b. constipação funcional
- G.4.c. retenção fecal funcional
- G.4.d. escape fecal

Caso clínico 3.

Menina de 11 anos apresenta há mais de 1 ano crises de dor abdominal no epigástrico. A dor é uma sensação de aperto, às vezes de queimação. Ocorre 4 vezes por mês, em qualquer horário, associada a náusea, palidez e algumas vezes chegou a vomitar. Há duas semanas piorou muito, pois ocorre todos os dias e demora muitas horas cada crise. Já está atrapalhando o sono. A dor não é relacionada à alimentação e sim aos momentos de nervosismo. Há duas semanas o pai, que é alcoólatra, chegou em casa muito agressivo, gritou com a mãe e com os filhos e quebrou vários objetos. Desde então está muito assustada e a dor tornou-se forte. Exame físico: normal. Exames laboratoriais: normais

Ultrassom abdominal: normal. Endoscopia Digestiva Alta: gastrite enantematosa antral leve (confirmada na biópsia gástrica; *H. pylori*: positivo)

qual o diagnóstico?

(resposta e comentários no final)

Caso clínico 4.

Menina de 12 anos, sofre há 4 anos de crises de cólica, principalmente no baixo ventre, associada à urgência em ir ao banheiro. Evacua fezes normais ou diarreicas e então a cólica alivia. O fenômeno ocorre nos momentos de grande ansiedade para ela. É muito nervosa.

qual o diagnóstico?

(resposta e comentários no final)

Caso clínico 5.

Menino de 8 anos, há 5 meses apresenta duas vezes por mês crises de dor no epigástrico e mesogástrico, associadas a palidez, náuseas e cefaléia nas regiões temporais do crânio. Algumas vezes vomitou. A crise inicia no fim da manhã ou à tarde. Fica relativamente incapacitado para as atividades do dia, acaba dormindo e acorda normal após uma a três horas. Não tem fator desencadeante conhecido.

qual o diagnóstico?

(resposta e comentários no final)

Cruz & Vargas, 1997

Ambulatório de Gastroenterologia Pediátrica (HUEC)

242 crianças com DAR

idade média – 7,2 anos

DAR funcional – 180 pacientes (74%)

DAR orgânica – 62 pacientes (26%)

causas orgânicas (n=62): constipação intestinal (13); enteroparasitoses (13); gastrite (4 com *H. pylori*) (12); úlcera péptica (4); duodenite (3); hérnia hiatal e esofagite (2); hidronefrose ou urolitíase (5); intolerância à lactose (4); anemia falciforme (1); má rotação intestinal (2); íleo encapsulado em casulo (1) (obs. Critérios anteriores ao Roma II)

Respostas dos 5 casos clínicos

Caso clínico 1: intolerância ontogenética à lactose. Ocorre na maioria das raças humanas, entre elas a raça árabe, do menino filho de libaneses apresentado neste caso. Estudos na região sul do Brasil mostram que 10% das crianças escolares não toleram grandes quantidades de leite, sendo mais de 20% das crianças do Rio de Janeiro para o norte. O tratamento é dieta pobre em lactose. Não confundir com alergia à proteína do leite de vaca, que é outro problema.

Caso clínico 2: esta é apenas uma das maneiras de

se manifestar a dor abdominal funcional da criança. Neste caso a dor é relacionada ao momento de comer, e ocorre ou por reflexo gastrocólico exacerbado, ou por que de modo inconsciente esta é a maneira que o cérebro dela desenvolveu para escapar da obrigação de comer, imposta pela mãe. Não esqueçamos que a dor é real e não inventada. Tratamento: corrigir os erros alimentares.

Caso clínico 3: caso típico de dispepsia funcional, geralmente relacionada a ansiedade e nervosismo, às vezes ao modo de se alimentar. Talvez mais de 10% das mulheres adultas sofram desse problema, e vivem fazendo endoscopias digestivas desnecessárias. Isto não é “gastrite nervosa”. Nem a gastrite enantematosa antral e nem o *H. pylori* são os causadores da dor (aliás, estes 2 fenômenos estão presentes em grande parte da população geral sadia, e não necessitam tratamento). Tratamento: boa resposta com ranitidina, ou omeprazol, ou ansiolíticos.

Caso clínico 4: caso típico de síndrome do intestino irritável. Mais de 10% dos adultos sofrem desse problema. Não há tratamento medicamentoso para crianças, mas para adultos começam a surgir as primeiras drogas efetivas para esta disfunção motora do intestino.

Caso clínico 5: enxaqueca abdominal. A enxaqueca em crianças comumente ocorre com sintomas abdominais. Atenção para a história familiar de enxaqueca. Neste caso o tratamento é com analgésico no início da crise, pois as crises são esporádicas.

Referências Bibliográficas

1. De la Garza CLS, Guerrero SG, Guerra ES, Casares JRG. Dolores abdominales recurrentes en atención primária: estudio de dolor abdominal recorrente funcional. *An Esp de Pediatr* 2000; 53: 458-68
2. Drossman DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome II process. *Gut* 1999; 45: S1-S5.
3. Rodrigues MT, Martins MAP, Moraes RRB, Gadelha YA. Dor abdominal recorrente In: Ferreira CT, Carvalho E, Silva LR eds. *Gastroenterologia e hepatologia em pediatria: diagnóstico e tratamento*, ed.MEDSI (Brasil); 2003: 53-68.

ARTIGO ESPECIAL

Alergia alimentar

Mário C. Vieira

A alergia alimentar (AA) tem despertado considerável atenção entre os profissionais de saúde nos últimos anos. Nesta conferência apresenta-se uma revisão objetiva da fisiopatologia, e da abordagem diagnóstica e terapêutica da alergia alimentar em pacientes pediátricos com especial atenção ao manejo dietético da alergia à proteína do leite de vaca (APLV).

Conceitos e Terminologia

O termo **reação adversa a alimentos** se aplica quando há uma resposta clínica anormal que se segue à ingestão, contato ou inalação de um alimento e seus derivados.

As reações adversas dividem-se em reações de **into-**

lerância e de hipersensibilidade.

As reações de **intolerância alimentar** não são relacionadas a mecanismos imunológicos e representam a maioria das reações ao alimento. São causadas por alimentos que contenham substâncias **tóxicas** ou **farmacológicas** (p.ex., cafeína), **contaminantes** químicos ou microbianos ou que causem reações **idiossincráticas** e/ou **doenças metabólicas** (fenilcetonúria, por exemplo) ou ainda, devidas a **particularidades do hospedeiro** (como uma intolerância à lactose).

Hipersensibilidade ou **alergia alimentar** é a reação adversa que envolve mecanismo **imunológico**.

Fisiopatologia

Normalmente, a resposta imune protege contra substâncias potencialmente nocivas como bactérias, vírus e toxinas. Ocasionalmente, se desencadeia uma resposta imune contra uma substância (alérgeno) que leva ao desenvolvimento de alergia. Os alérgenos são proteínas de alto peso molecular que estimulam o sistema imune desencadeando uma reação alérgica. Qualquer alimento pode causar uma reação alérgica, no entanto os alérgenos mais comuns (90%) são as proteínas do leite de vaca, ovo, amendoim, soja, trigo e frutos do mar. No caso da APLV estas reações são direcionadas principalmente contra a beta-lactoglobulina, a alfa-lactalbumina, a globulina sérica bovina e a albumina sérica bovina.

A alergia aos alimentos é determinada por fenômenos mediados ou não pelas IgE. As reações mediadas por IgE são responsáveis pelas manifestações imediatas, como anafilaxia, urticária, sintomas respiratórios e/ou vômitos. Os sintomas clínicos resultam da liberação de histamina, prostaglandinas, leucotrienos e citocinas pelos mastócitos e basófilos ativados.

As reações não ligadas à IgE são principalmente celulares e responsáveis pelas manifestações tardias, principalmente digestivas.

Os distúrbios gastrointestinais definidos são os seguintes: hipersensibilidade gastrointestinal imediata (anafilaxia); síndrome de alergia oral; esofagite, gastrite e gastroenterocolite eosinofílica; enterocolite, proctite e enteropatia por proteínas da dieta. Alguns distúrbios adicionais que se atribuem à alergia alimentar incluem a cólica infantil, o refluxo gastroesofágico e a constipação intestinal.

Fatores de risco no desenvolvimento da AA incluem herança genética, idade de exposição ao alimento, permeabilidade da mucosa intestinal, quantidade de alérgeno ingerido e fatores ambientais. Dentre todos os fatores que parecem precipitar o aparecimento precoce de alergia em filhos de pais alérgicos está o uso do leite de vaca nos berçários antes da amamentação.

Abordagem Diagnóstica

O pediatra enfrenta vários desafios diagnósticos no manejo destes pacientes. As manifestações clínicas podem ser muito variadas, uma vez que um determinado alimento nem sempre desencadeia a mesma sintomatologia, dependendo do órgão-alvo, dos mecanismos imunológicos envolvidos e da idade do paciente. Podem ocorrer manifestações no tubo digestivo, no aparelho respiratório, na pele ou em outros órgãos.

O primeiro passo é fazer uma história clínica detalhada e um exame físico adequado com especial atenção à

avaliação nutricional. Também é muito importante investigar antecedentes familiares de AA, mais especificamente à proteína de leite de vaca.

Quadros clínicos específicos que podem motivar uma investigação de alergia².

Reações imediatas (prurido oral, vômitos, diarreia) após a ingestão de um alimento.

Evacuações mucosas/sangüinolentas em lactentes.

Síndrome de má-absorção /enteropatia perdedora de proteínas

Vômitos, diarreia ou disfagia de evolução subaguda/crônica

Sintomas gastrointestinais em um paciente com atopia (p.ex. dermatite atópica)

Déficit de crescimento

Doença do refluxo gastroesofágico refratária a tratamento habitual

Cólica do lactente que responde pouco a tratamento conservador.

Constipação crônica refratária ao tratamento habitual.

É necessário diferenciar os distúrbios alérgicos de outras causas de sintomas similares, já que o tratamento implica na identificação dos alimentos responsáveis e na utilização de dietas terapêuticas. Deve-se ter atenção na abordagem de pacientes com AA sem quadro clínico exuberante, sem importantes sintomas gastrintestinais mas que apresentam queda discreta e persistente da curva de peso, nos quais se inicia lentamente um quadro de desnutrição marginal.

Elementos que sugerem uma alergia alimentar como causa de doença gastrointestinal

1) Relação temporal entre sintomas característicos com a ingestão de alimentos específicos.

2) Exclusão de causas anatômicas, metabólicas, infecciosas ou inflamatórias.

3) Melhora dos sintomas com a exclusão do alérgeno.

4) Confirmação mediante exposição ao alérgeno, da relação entre a ingestão e sintomas clínicos.

5) Achados patológicos consistentes com uma causa alérgica (p.ex. eosinofilia).

6) Positividade de anticorpos IgE específicos em doença mediada por IgE

7) Doença atópica associada (dermatite atópica, asma)

Adaptado de Sampson e Anderson.¹

Quando houver dúvida alguns exames complementares, junto com o quadro clínico, podem ajudar no diagnóstico.

Exames de laboratório utilizados na avaliação da alergia alimentar com sintomas gastrointestinais (*)²

Dosagem de anticorpos IgE específicos para alimentos

RAST (*radioallergoabsorbent test*)

Testes cutâneos (*prick test*)

Exames auxiliares

Endoscopia e biópsia

Exames proctológicos (sangue, leucócitos, eosinófilos)

pHmetria esofagiana

(*) Os exames são indicados com base nos sintomas individuais.

Embora os níveis de IgE sérica possam ser elevados em crianças com AA, sua utilidade é limitada, pois a faixa de normalidade varia amplamente. Os anticorpos IgE específicos contra os antígenos do alimento podem ser detectados (RAST, PRIST), porém assim como as provas cutâneas, estes testes avaliam apenas as reações de início imediato.

O teste de desencadeamento duplo-cego controlado com placebo (DBPCFC - *double-blind placebo-controlled food-challenge*) é considerado o padrão-ouro para o diagnóstico, no entanto apresenta dificuldades para sua aplicação na prática clínica por dificuldade de execução.

Do ponto de vista prático, o diagnóstico de alergia alimentar baseia-se numa história clínica compatível, numa resposta positiva à dieta de exclusão do alérgeno e na prova de desencadeamento ou desafio aberto. O laboratório nos presta auxílio no diagnóstico da alergia alimentar quando apresenta testes positivos, porém não podemos esquecer que o laboratório não faz o diagnóstico quando um teste é positivo, nem afasta alergia alimentar quando existe um resultado negativo.

A análise histológica da mucosa do trato digestivo alto e baixo em fragmentos obtidos através de endoscopia digestiva pode ser útil nos pacientes com manifestações digestivas e confirmar o diagnóstico de algumas afecções específicas.

Tratamento

A base do tratamento da alergia alimentar é a **dieta de exclusão**. Este tipo de dieta não está isenta de dificuldades e inconvenientes, portanto sua instituição deve ser considerada como prescrever uma medicação já que comporta uma determinada relação risco-benefício. A dieta deve ser individualizada para cada alimento em cada paciente, e deve ser fundamentada em um diagnóstico sólido e preciso, pois a eliminação de alimentos importantes pode levar a risco de comprometer o estado nutricional. É preciso que os pais e familiares saibam claramente, que mesmo uma pequena quantidade de alérgeno pode manter a doença e provocar reações adversas.

O tratamento da APLV em lactentes inclui a utilização de fórmulas alternativas.

Os lactentes com verdadeira APLV também apresentam alergia a outras fórmulas, incluindo as parcialmente hidrolisadas (HA), as fórmulas sem lactose a base de LV e o leite de outras espécies de mamíferos (p. ex. cabra, ovelha), de modo que nenhuma destas fórmulas deve ser utilizada para o tratamento. As proteínas da soja são tão antigênicas quanto as proteínas do LV e provocam alergia em 17 a 60% dos lactentes com APLV.

Na maioria dos casos (> 95%) os lactentes toleram fórmulas extensamente hidrolisadas, e para os pacientes que continuam reativos a estes produtos, é necessária a

utilização de fórmulas baseadas em aminoácidos. Os bons resultados obtidos com estas fórmulas levantam a questão da conveniência de serem recomendados como a primeira escolha no tratamento de casos graves. Na escolha do produto a ser utilizado devem ser considerados não somente o preço da fórmula, mas também a palatabilidade, os custos envolvidos no tratamento do desnutrido (infecções recorrentes, hospitalizações repetidas) e conseqüências futuras da desnutrição na infância.

Nas crianças alimentadas exclusivamente ao seio e que apresentam manifestações clínicas compatíveis com APLV deve-se instituir uma dieta isenta de leite e derivados para a mãe devido à transferência de antígenos (p. ex. beta-lactoglobulina bovina) através do leite materno.

Prognóstico

O prognóstico das alergias alimentares é bom, uma vez que as crianças alérgicas ao leite e ao ovo desenvolvem tolerância, quase sempre, aos dois ou três anos de idade. No entanto, a alergia a amendoim, nozes e marisco geralmente não desaparece. A prevenção da AA deve iniciar-se com o aleitamento materno exclusivo até os 6 meses de idade.

O manejo clínico destes pacientes deve ser criterioso e seguir as recomendações estabelecidas na literatura, pois o diagnóstico e tratamento precoces podem prevenir complicações relacionadas principalmente ao estado nutricional.

Referências Bibliográficas

1. Sampson HA, Anderson JA. Summary and recommendations: classification of gastrointestinal manifestations due to immunologic reactions to foods in infants and young children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000; 30 :S87 –S94.
2. Sicherer SH. Clinical aspects of gastrointestinal food allergy in childhood. *Pediatrics.* 2003 Jun;111(6 Pt 3):1609-16.
3. Sampson HA, Sicherer SH, Birnbaum AH. AGA technical review on the evaluation of food allergy in gastrointestinal disorders. *Gastroenterology.* 2001; 120 :1026 –1040.
4. Walker-Smith J. Hypoallergenic formulas: are they really hypoallergenic? *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2003 Jun;90(6 Suppl 3):112-4.
5. Walker-Smith J. Cow's milk allergy: a new understanding from immunology. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2003 Jun;90 (6 Suppl 3):81-3.
6. Vanderhoof JA et al. Intolerance to protein hydrolysate formulas: An underrecognized cause of gastrointestinal symptoms in infants. *J Pediatr* 1997; 131:741-4.
7. de Boissieu D, et al. Allergy to extensively hydrolyzed cow milk proteins in infants: identification and treatment with an amino acid-based formula. *J Pediatr.* 1997 Nov;131(5):744-7.
8. Sampson HA. Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2004 May;113(5):805-19
9. Host A., Halken S. Hypoallergenic formulas - when, to whom and how long: after more than 15 years we know the right indication! *Allergy* 2004; 59 (Suppl. 78): 45-52.

ARTIGO ESPECIAL

Linfonodomegalias

Mara Albonei Dudeque Pianovski

Linfonodomegalia é definida como o aumento de volume de um linfonodo a mais que 2 cm no seu maior diâmetro

Os linfonodos são componentes essenciais do sistema imune e estão envolvidos na resposta a um estímulo antigênico. Comparativamente aos adultos, as crianças têm mais tecido linfóide e seus linfonodos hiperplásiam e aumentam de volume muito mais rapidamente. Cerca de 1000 linfonodos estão presentes no corpo, porém somente aqueles das regiões cervical, axilares ou inguinais podem ser normalmente palpáveis na criança sadia.

Occipitais são normalmente palpáveis em apenas 5% das crianças sadias. Pós e pré-auriculares, supra-claviculares, epitrocleares, poplíteos, mediastinais e abdominais são definitivamente anormais.

A maioria dos pacientes que se apresentam com linfonodomegalia periférica tem causas benignas ou auto-limitadas, facilmente identificáveis.

Para se fazer o diagnóstico etiológico de uma linfonodomegalia, dados clínicos e epidemiológicos são fundamentais. Conhecer a área de drenagem de cada linfonodo também facilita na identificação dos fatores causais.

Questões que auxiliam no diagnóstico

A criança tem estado doente?

Apresenta dor de garganta, dificuldade para engolir ou sialorréia?

Foi observado rash cutâneo ou lesões de pele na área de drenagem do linfonodo?

A criança foi exposta a cães, gatos, animais de estimação, animais selvagens, carne crua ou mal passada? Visitou cavernas? Tem pássaros ou galinhas em casa?

A família tem viajado?

Foi exposta a tuberculose?

A criança está tomando algum medicamento?

Apresentou infecções prévias sugestivas de síndrome de deficiência imunológica?

Tem doença viral recente?

Recebeu vacinas recentemente?

Há quanto tempo o linfonodo está aumentado de tamanho?

A tabela 1 apresenta achados associados e métodos diagnósticos para diferentes causas de linfonodomegalia.

Essas causas podem ser agrupadas em categorias mais amplas e lembradas através do acrônimo mnemônico "MIAMI" (Malignidades, Infecções, Auto-imunes, Miscelânea e Iatrogênicas).

A linfonodomegalia pode ser localizada (uma única região com linfonodo aumentado) ou generalizada (dois ou mais locais com linfonodos aumentados). Para considerar a linfonodomegalia como localizada é necessário que se examinem todas as cadeias acessíveis para excluir a possibilidade de que seja generalizada. PAAUW, DS e cols referem que a linfonodomegalia generalizada só foi identificada em 17% dos casos onde estava presente.

Quando se detecta um linfonodo, as cinco características seguintes devem ser observadas e descritas: tamanho, dor, consistência, confluência, localização.

O exame físico e uma boa anamnese sugerem o diagnóstico adequado em mais de 95 % dos casos.

Linfonodos que se localizam no chamado "colar ósseo" são sempre preocupantes: os da fúrcula esternal alertam para a possibilidade de lesão mediastinal, os supra-claviculares podem estar anunciando lesão abdominal (quando à esquerda) ou torácica (quando à direita). Linfonodos cervicais baixos em adolescentes exigem um exame adequado da glândula tireóide.

Quando não se encontra uma causa evidente para a linfonodomegalia (por exemplo, amigdalite, problema dentário, lesão de pele, etc), a investigação começará pela realização de um hemograma, o qual pode orientar para causas bacterianas, virais ou neoplásicas. Na presença de sintomas "like" mononucleose, deverão ser solicitadas sorologias para EBV, CMV e toxoplasmose. Dados epidemiológicos poderão sugerir diferentes etiologias. Na

Tabela 1. Avaliação das Causas Suspeitas de Linfonomegalia

Doença	Achados associados	Testes
Síndromes tipo mononucleose	Astenia, mal-estar, febre	linfocitose atípica
Vírus Epstein-Barr*	Esplenomegalia em 50%	IgM anti capsídeo viral
Toxoplasmose*	80-90% são assintomáticos	IgM anti toxoplasma
Citomegalovírus*	Freqüentemente sintomas leves; pode cursar com hepatite	IgM anti CMV
Estágios iniciais de infecção HIV*	Sintomas gripais, rash	Anti-HIV
Doença da arranhadura do gato	Febre em 1/3; LN axilares e cervicais	Crítérios clínicos, biópsia s/n
Faringite devido a <i>streptococcus</i> do grupo A, <i>gonococcus</i>	Febre, exsudatos faríngeos, linfonodos cervicais	Cultura de secreção
Linfadenite tuberculosa*	Linfonodos indolores, confluentes	PPD, biópsia
Sífilis secundária*	Rash	VDRL
Hepatite B*	Febre, náusea, vômitos, icterícia	Testes função hepática; HBsAg
Lupus eritematoso*	Artrite, rash, serosite, alterações re-nais, neurológicas, hematológicas	Crítérios clínicos, FAN, nível de complemento
Artrite reumatóide*	Artrite	Crítérios clínicos, FR
Linfoma*	Febre, sudorese noturna, perda de peso	Medula óssea, Biópsia
Leucemia*	Discrasias sangüíneas, hepatoespleno	Hemograma, medula óssea
Doença do soro*	Febre, mal-estar, artralgia, urticária, exposição a anti-soros ou medicações	Crítérios clínicos, complementos
Sarcoidose	Linfonodos hilares, lesões de pele, dispnéia	Biópsia
Doença de Kawasaki*	Febre, conjuntivite, rash, lesões de membranas mucosas	Crítérios clínicos
Sarampo*	Febre, conjuntivite, rash, tosse	Crítério clínico, sorologia
Rubéola*	Rash	Crítério clínico, sorologia
Brucelose*	Febre, sudorese, mal-estar	Hemocultura, sorologia
Febre tifóide*	Febre, calafrios, cefaléia, dor abdom.	Hemocultura, sorologia
Dermatomiosite*	Diminuição da força muscular proxi-mal, alterações da pele	Enzimas musculares, EMG, biópsia de músculo

* linfonomegalia pode ser generalizada

ausência de hepatoesplenomegalia, ou sintomas sistêmicos, uma linfonomegalia poderá ser observada por até um mês antes de se fazer biópsia, desde que não esteja apresentando aumento progressivo de volume. Neste caso, poderá ser feita uma triagem terapêutica inicial com anti-inflamatórios e/ou sulfametoxazol/TMP, por uma semana. Não havendo resposta, estará indicada biópsia, sempre após realização de aspirado de medula óssea normal. Não se deve dar ao paciente uma cicatriz se o diagnóstico puder ser feito por medula óssea ou sorologia.

A escolha do linfonodo para biópsia é feita selecionando-se o de maior volume e mais profundamente localizado, pois linfonodos mais superficiais às vezes apresentam apenas reação inflamatória. Por ocasião da biópsia, se o diagnóstico provável é linfoma, a realização concomitante de "imprint" e coleta de material para imunofenotipagem podem acelerar a elucidação diagnóstica.

Lembre-se que menos do que 5% das linfonomegalias devem ir a biópsia e menos que 1% serão resultantes de doença maligna na infância.

Referências Bibliográficas

1. BAZEMORE, A.W.; SMUCKER, D. R. Lymphadenopathy and Malignancy. Am. Fam. Physician, December 1, 2002. www.aafp.org/afp/20021201/1203.html
2. FERRER, R. Lymphadenopathy: Differential Diagnosis and Evaluation. Am. Fam. Physician, October 15, 1998. www.aafp.org/afp/981015ap/ferrer.html
3. SILLS, R. Lymphadenopathy. www.emedicine.com/PED/topic1333.htm

ARTIGO ESPECIAL

Patologias álgicas de membros inferiores na criança - a visão do ortopedista

Luiz Antônio Munhoz da Cunha

“Dor nos MMII” em crianças é uma queixa comum. Dados do NCHC (National Center of Health Cience) revelam que 7% das consultas pediátricas estão relacionadas com dores nas extremidades inferiores. Sintomas semelhantes podem ter significados distintos e doenças favoráveis podem se apresentar de forma similar a doenças muito agressivas.

O primeiro desafio é determinar se as dores estão relacionadas a doenças com componente orgânico. O diagnóstico diferencial inclui:

- a) Doenças de origem traumática (ossos, articulações, músculos e tendões)
- b) Doenças infecciosas (artrites, osteomielites)
- c) Doenças ortopédicas adquiridas (Sinovite transitória do quadril, Doença de Legg-Perthes, Epifisiolise femoral superior do adolescente, Síndrome patelar, Doença de Sever, coalisão tarsal)
- d) Doenças Tumorais (tumores benignos e malignos)
- e) Doenças Hematológicas (leucemias, hemofilias, anemia falciforme)
- f) Doenças reumáticas

Dores relacionadas a síndromes idiopáticas aparentemente sem componente orgânico incluem:

- a) Síndromes dolorosas por disfunção (somatização, fobia escolar)
- b) Síndromes dolorosas idiopáticas (Distrofia neurovascular reflexa, fibromialgia, “dor do crescimento”

A dor deve ser avaliada cuidadosamente quanto ao início, intensidade, horário e remissão.

Avaliar a marcha ajuda o médico a definir o segmento envolvido, o lado afetado e a região que necessita um exame clínico mais detalhado. São comuns as dores irradiadas e referidas à distância, exemplos disto são as doenças do quadril que se manifestam através de dores na face interna da coxa e joelhos e lesões da coluna vertebral que apresentam claudicação e dores difusas nos membros inferiores.

São muitas as possibilidades de exames auxiliares para o diagnóstico diferencial das dores nos MMII em crianças. O médico deve ser criterioso ao solicitá-los, evitando usar exames mais agressivos que a própria hipótese diagnóstica.

As doenças de origem traumática freqüentemente apresentam sintomas como: dor, aumento de volume e impo-

tência funcional. O início dos sintomas está relacionado a um episódio traumático ou a esforços repetidos.

A fratura da criança no início da marcha (Toddler's fractures) está relacionada a trauma rotacional. Muitas vezes os familiares não presenciam o trauma e se deparam com a criança com impotência funcional e ou dor. O exame clínico realizado fazendo-se a rotação externa da perna despertará dor local de forte intensidade (choro). A suspeita deve ser confirmada com radiografia da região.

A fratura por “estresse” deve ser lembrada em crianças e adolescentes muito ativos ou que praticam esportes competitivos. O diagnóstico normalmente é feito com o auxílio da cintilografia e o tratamento está baseado na retirada do apoio e uso de muletas.

Os descolamentos epifisários são as lesões que mais freqüentemente atingem as articulações e em muitos casos necessitam ser abordadas com cirurgia. As lesões músculo- tendinosas estão cada vez mais comuns em crianças e adolescentes pela prática indiscriminada de esportes.

As doenças infecciosas como osteomielite e artrite devem sempre ser lembradas na vigência de quadro infeccioso agudo em crianças. Prematuros manipulados em CTI estão sujeitos a infecções osteoarticulares com grande poder de destruição tecidual. Recém nascidos a termo, que não ganham peso ou são muito irritados ao manuseio, são candidatos a apresentarem infecção articular. O diagnóstico precoce e o tratamento adequado são as principais armas para a reabilitação funcional sem seqüela.

Doenças ortopédicas que acometem o quadril durante o crescimento são muito comuns. A Sinovite Transitória do Quadril é provavelmente a causa mais freqüente de dores no quadril em crianças. Como o próprio nome diz os sintomas são fugazes e a regressão do quadro geralmente não produz seqüelas. A Doença de Legg-Perthes incide principalmente entre os 4 e 8 anos, os sintomas são persistentes e sua história natural pode estar relacionada a alterações da forma e função articular. A Epifisiolise femoral superior do adolescente acontece mais entre os 10 e 15 anos de idade pode estar relacionada a alterações hormonais. O tratamento é sempre cirúrgico e visa a estabilização através da epifisiodesse.

O quadro doloroso ao redor dos joelhos está relacionado a síndromes de hiperpressão por sobre uso às vezes a quadros mais graves de condromalácia de patela. A

maioria das condromalácias de patela são idiopáticas mas podem resultar de compressão, instabilidade, traumatismos ou imobilizações prolongadas. Em casos graves pode estar indicada a cirurgia.

A doença de Sever, é uma "apofosite" da tuberosidade do calcâneo na região de inserção do tendão de Aquiles. É causada pelo esforço repetido e acomete mais entre 6 e 10 anos. A fisioterapia, alongamento muscular, pode ajudar na resolução dos sintomas.

A coalizão tarsal é uma anomalia congênita que ocorre em aproximadamente 1% da população. É a união óssea ou fibrosa entre dois ou mais ossos do pé. Ela ocasiona dor e rigidez articular com impotência funcional significativa em alguns pacientes. O tratamento pode ser conservador ou cirúrgico.

Os tumores ósseos benignos e malignos são causas de dores nos MMII em crianças. Os tumores benignos ocorrem em qualquer período da infância. Podem apresentar-se através de massa palpável, fratura patológica ou simplesmente dor. Uma lesão benigna que merece uma atenção especial é o osteoma osteóide. Os sintomas são geralmente noturnos e podem melhorar significativamente com o uso de salicilatos.

Doenças hematológicas devem sempre ser consideradas no diagnóstico diferencial da dor óssea. A leucemia pode apresentar um quadro incaracterístico, difícil de classificar. Sintomas gerais como palidez, linfadenopatia, hepatoesplenomegalia e perda de peso ajudam no diagnóstico. As radiografias podem demonstrar lesões líticas, rarefação óssea ou elevação periosteal. A hemofilia e a anemia falciforme são alterações que devem ser conhecidas no diagnóstico diferencial de dor nos MMII em criança.

A doença reumática é um importante diagnóstico diferencial; nas dores dos membros inferiores. Em crianças, dores articulares são consideradas um sinal clínico menor da doença reumática. Crianças que apresentam somente sintomas articulares, não devem ser consideradas como portadoras de doença reumática. A artrite reumatóide juvenil é um grupo de doenças inflamatórias que ocorrem antes dos 16 anos de idade. A doença pode se manifestar de três formas: pauciarticular (50% dos casos), poliarticular (40% dos casos), e sistêmica (10% dos casos). O prognóstico e diagnóstico diferencial estão relacionados a cada tipo clínico.

As dores por somatização são crônicas, podem durar vários anos. As queixas são múltiplas, recorrentes e ocorrem quase exclusivamente em meninas. O início dos sintomas acontece na adolescência ou mais raramente no período pré puberal. Clinicamente, além das dores nas extremidades, o paciente apresenta episódios de vômitos não orgânicos, respiração curta e ofegante, enurese, sudorese, etc. A fobia escolar manifesta-se em crianças que apresentam também outros sintomas como; dor abdominal e enxaqueca. Segundo Schmitt (1971), são critérios para diagnóstico de fobia escolar: sintomas vagos de dores nas extremidades, exame físico normal e dificuldade na escolaridade. A relação de dependência entre os pais e a criança parece ser o fator causal. Ocorre uma ansiedade persistente na separação entre os pais e a criança no período escolar. Baker e Willis (1988) encontraram 25 a 50% de problemas emocionais em pais de crianças portadoras de fobia escolar.

Para o diagnóstico de disfunção neurovascular reflexa são necessários os seguintes sinais: 1) dor localizada em um dos membros ou parte dele por mais de uma semana, apesar do uso de medicação analgésica e antiinflamatória

ou, por mais de um mês independente de estar recebendo tratamento medicamentoso. 2) ausência de história de traumatismo recente (que possa explicar os sintomas). 3) ausência de outro fator etiológico que possa explicar os sintomas (infecção, hematológico, etc). O diagnóstico é confirmado quando além dos critérios acima o paciente apresentar: 1) dor localizada 2) mudança de coloração da pele 3) edema ou atrofia das partes moles.

Os critérios para o diagnóstico de síndrome dolorosa idiopática difusa são: 1) dores comprometendo pelo menos três áreas do corpo persistente por pelo menos três meses. 2) ausência de outro fator etiológico que possa explicar a dor. O diagnóstico de fibromialgia é confirmado quando além dos critérios acima descritos, o paciente apresenta (segundo Yunus e Masi, 1985) : 1) cinco ou mais pontos dolorosos típicos(bordo superior do trapézio, parte inferior do esterno cleido mastóideo, parte lateral do peitoral maior, porção média do supraespinhoso, porção lateral do cotovelo, quadrante lateral da região glútea, região do grande trocanter, porção interna do joelho). 2) três dos seguintes sinais: ansiedade ou tensão, fadiga, dificuldade para o sono, dores de cabeça, síndrome do intestino irritável, dores relacionadas a atividade física, dores relacionadas a mudança climáticas e dores relacionadas ao estresse e ansiedade. Quatro pontos dolorosos são necessários desde que acompanhados de quatro destes critérios.

Todas as dores relacionadas neste capítulo podem ser rotuladas como dores do crescimento, porém a terminologia "dor do crescimento" foi introduzida há 150 anos por Duchamp, para designar uma entidade clínica, onde as crianças referem um quadro típico de dor intermitente. As dores vespertinas ou noturnas (às vezes a criança acorda chorando q queixando-se de dores intensas), localizadas mais frequentemente na coxa, face posterior da perna, ou tornozelo, são auto limitadas, isto é, cedem espontaneamente ou com massagens realizadas pelos pais (pela manhã as crianças acordam assintomáticas e sem limitação funcional). Não existe uma etiologia definida para "dor do crescimento", o excesso de atividades físicas e as alterações de comportamento (de origem emocional) são teorias atraentes. A "dor do crescimento" ocorre entre os 3 e 12 anos de idade sendo sua maior incidência entre os 3 e 5 anos. São muito raros os casos de pacientes que persistem com episódios de dor após a maturidade. O tratamento é expectante, utilizando-se apenas medicação sintomática.

Referências Bibliográficas

1. Borman, T.R., Johnson, R.A., Sherman, F.C. : Gallium scintigraphy for diagnosis of septic arthritis and osteomyelitis in children. *J.pediatr.Orthop.*, 1996, 6:317-325.
2. Bower, G.D., Sprague, P., Geijssel, H., et al: Isotope bone scans in the assessment of children with hip pain or limp. *Pediatr. Radiol.*, 1985, 15:319-323.
3. Bowyer, S.I., Hollister, J.R. : Limb pain in childhood. *Pediatric Clinics of North América*, 1984, 31(5): 1053-1081.
4. Cunha, L.A.M., Matuella, F., Rodrigues, L.R.: Quadril em observação: avaliação clínico-radiológica. *Ver. Brasil. Ortop.*, 1984, 19(2):41-45
5. Dabney, K.W, Lipton, G. : Evaluation of limp in children . *Current Opinion in Pediatrics*, 1995, 7 : 88-94.
6. Englaro, E.E., Gelfand, M.J., Paltiel, H.J. : Bone scintigraphy in preschool children with lower extremity pain in unknown origin. *Journal of Nuclear Medicine*, 1992, 33(3): 351-354.
7. Fixsen, J.A, Valman, H.B.: Limp in children. *British Medical*

journal, 1981, 283:780-781.

8. Haueisen, d.c., Weiner, S.D.: The characterization of "transient synovitis of the hip" in children. J. Pediatr. Orthop., 1986, 6:11-17.

9. Hughes, R.A., Tempos, K., Ansell, B.M.: A review of the diagnoses of hip pain presentation in the adolescent. British journal of Rheumatology, 1988, 27:450-453.

10. Malleson, P.N. Al-Matar, M., Petty, R.E.: Idiopathic musculoskeletal pain syndromes in children. The Journal of rheumatology, 1992, 19(11): 1786-1789.

11. Morrissy, R.T., Weinstein, S.I.: Loweel and Winters Pediatric Orthopaedics, Philadelphia, New York, Lippicott- Raven Publishers, 4th edition, 1996

12. Phillips, W.A.: The child with a limp. Orthopedic Clinics of North America, 1987, 18(4): 489-500

13. Ross, D.M., Ross, S.A.: Childhood pain: the school-aged child's viewpoint. Pain, 1984, 20(2): 179-191.

14. Royle, S.G., Galasko, C.S.B.: The irritable hip. Scintigraphy in 192 children. Acta Orthop. Scand, 1992, 63(1) 25-38

15. Sherry, D.D., McGuire, t., Mellins, E.T., et al: Psychosomatic

musculoskeletal pain in childhood: Clinical and psychological analyses of 100 children. Pediatrics, 1991, 88(6): 1093-1099

16. Staheli, L.T.: Pain of musculoskeletal origin in children. Current opinion in Rheumatology, 1992, 4: 748-752.

17. Staheli, L.T.: Common orthopedic problems. Pediatric Clinics Physician, 1986, 33(6)

18. Stephen, J.: The child who limps. Australian Family Physician, 1984, 13(11) 806-810

19. Sty J.R., Wells, R.G., Smith, W.B.: The child with acute leg pain. Seminars in Nuclear Medicine, 1988, 18(2): 137-158

20. Tachdjian, M.O.: Pediatric Orthopedics, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, W.B. Saunders Company, 2nd edition, 1990

21. Weinstein, S.L., Buckwalter, J.A.: Turek's Orthopaedics. Principles and their application, Philadelphia, J.B. Lippicott Company, 5th edition, 1994

22. Wenger, D.R. Bobechko, W.P., Gilday, D.L.: The spectrum of intervertebral disc-space infection in children. J. Bone and Joint Surg., 1978, 60-A(1) 100-108.

ARTIGO ESPECIAL

Patologias álgicas de membros Inferiores na criança - a visão do reumatologista

Margarida de Fátima Fernandes Carvalho

Dores em membros inferiores são queixas freqüentes na clínica diária, ocorrendo em aproximadamente 15% das crianças em idade escolar, em geral persistindo por mais de três meses, podendo causar incapacidade funcional ou interferir nas atividades diárias da criança ou do adolescente. É importante que se faça uma avaliação cuidadosa destes pacientes, pois várias doenças orgânicas podem ser identificadas e, em algumas, o retardo do diagnóstico

pode ser desastroso, como por exemplo, na dor associada às neoplasias (como as leucemias) ou na artrite séptica. Porém, um número significativo de crianças e adolescentes apresenta dor crônica em membros de caráter benigno e autolimitado, não se conseguindo documentar uma etiologia orgânica.

O diagnóstico diferencial entre as possíveis causas de dores em membros inclui uma extensa lista (quadro 1).

Quadro 1. Causas freqüentes de dores em membros na infância e na adolescência

Causas orgânicas	
Traumas	Acidentes e lesões provocadas por esportes
Doenças onco-hematológicas	Doença falciforme, leucemias, tumores ósseos, neuroblastoma
Doenças infecciosas	Artrite séptica, osteomielite
Doenças inflamatórias	Artrites reativas, febre reumática, artrite reumatóide juvenil, miosites
Doenças mecânicas ou degenerativas	Hipermobilidade articular, doença de Perthes, sinovite transitória do quadril, epifisiólise da cabeça do fêmur, discite, osteocondrites
Causas não orgânicas	
	Dor do crescimento (dor músculo-esquelética crônica recorrente benigna), fibromialgia, distrofia neurovascular reflexa

Na anamnese os dados mais importantes são em relação à dor e suas características. Em geral, a criança com patologia orgânica consegue localizar sua dor em uma articulação, ossos, área de inserção de tendões e ligamentos (êntheses), ou referida quando manifestada em área fora do local de origem, ocorrendo em qualquer período do dia ou da noite e nos finais de semana interferindo inclusive nas atividades agradáveis (quadro 2). Outro sinal de possível patologia orgânica é a claudicação que sem-

pre deve ser pesquisada.

O exame físico deve ser completo e incluir o exame estático da criança em pé, sentada e deitada; dinâmico (marcha, movimentação ativa e passiva das articulações), coluna, pés, exames neurológico e oftalmológico.

Os quadros 3, 4 e 5, trazem resumidamente as principais hipóteses diagnósticas de acordo com a duração da sintomatologia.

Quadro 2. Diferenças clínicas entre dor de origem orgânica e não orgânica de dores em membros

	Orgânicas	Não orgânicas
Características da dor	Ocorre em qualquer hora do dia e da noite; ocorre também nos finais de semana e nas férias É capaz de interromper atividade agradáveis A dor corresponde a uma região anatômica lógica (ossos, articulações, enteses) Uni ou bilateral Em crianças de qualquer idade	Ocorre principalmente à noite Surge principalmente nos dias letivos A criança exerce suas atividades diárias normais Descrição ilógica, geralmente coxa, panturrilha, cavo poplíteo, não articular Geralmente bilateral Principalmente escolares 6 - 13 anos
Anamnese	Sinais de doença sistêmica: febre, Perda peso, adinamia, sudorese noturna, exantemas, diarreia	Criança sadia, às vezes com distúrbios emocionais
Exame físico	Pontos sensíveis Rubor, edema, limitação movimentos debilidade ou atrofia muscular Sinais de doença sistêmica: exantema, palidez, linfadenopatia Visceromegalia	Normal

Quadro 3. Dores em membros de início agudo (<15 dias)

	Monoartrite	Poliartrite
Presença de febre	Artrite e osteoartrite bacterianas Anemia falciforme	Artrite e osteoartrite bacterianas Doença de Kawasaki Artrites reacionais(febre reumática aguda e pós-estreptocócica) Outras bactérias, micoplasma, Clamídea, brucelose, vírus
Ausência de febre	Lesões traumáticas de tendões, ligamentos, meniscos, rótula Coagulopatias	Púrpura de Henoch-Schonlein

Quadro 4. Dores em membros com duração entre 15 dias e 3 meses

	1 ou 2 articulações	>2 articulações
Presença de febre	Leucemia, neuroblastoma Osteoartrite e osteomielite bacteriana Artrite reumatóide juvenil oligo ou poliarticular Anemia falciforme	Leucemia, neuroblastoma, linfoma Artrite reumatóide juvenil de início sistêmico Lúpus eritematoso sistêmico, dermatomiosite, poliarterite nodosa, esclerodermia
Ausência de febre	Tumor ósseo Osteocondrite Sinovite transitória de quadril Doença meniscal Coagulopatias	Displasias ósseas

Quadro 5 - Dores em membros com duração superior a 3 meses

Causas orgânicas	Causas não orgânicas ou não funcionais
Infecções, traumas, neoplasias	Fibromialgia
Artrite reumatóide juvenil	Hiper mobilidade articular
Lúpus eritematoso sistêmico	"Dores de crescimento"
Poliarterite nodosa	
Dermatomiosite	
Sarcoidose	

O diagnóstico de dor em membros baseia-se na exclusão criteriosa de doenças orgânicas e inclui investigação laboratorial — hemograma e proteínas de fase aguda (velocidade de hemossedimentação, proteína-C-reativa e alfa-1-glicoproteína ácida) — e radiografia dos segmentos comprometidos. Entretanto, vale ressaltar que o diagnóstico de dor em membros crônica recorrente de causa não orgânica deverá ser sustentado principalmente pela análise cuidadosa das histórias de vida e dos achados de exame físico e, assim, evitar investigações semiológicas complementares desnecessárias.

Para maior certeza no diagnóstico de patologia não orgânica, é interessante que o paciente seja acompanhado

do por um período mínimo de 3 a 6 meses, de preferência sem medicação antiinflamatória que eventualmente poderia mascarar outras patologias de manifestações clínicas de aparecimento mais tardias como as colagenoses por exemplo.

Referências Bibliográficas

1. Abu-Arafeh I & Russell G. Recurrent limb pain in schoolchildren. Arch Dis Child 74:336, 1996.
2. De Inocencio J. Musculoskeletal pain in primary pediatric care: analysis of 1000 consecutive general pediatric clinic visits. Pediatrics 102:e63, 1998.
3. Kiss, M.H.B.; Bresolin, A.M.B.; Moysés, M.A.A. Dores em membros. In: Marcondes, E. (ed.). *Pediatria em Consultório*. São Paulo: Sarvier, 1996. p. 382-388.
4. Silman, A.J. Musculo-skeletal disorders in childhood. Br Med Bull, v. 4, p. 196-199, 1986.
5. Sommelet-Olive, D. Diagnostic d'une atteinte articulaire périphérique chez l'enfant. *La revue du praticien (Paris)*, v. 44, p.2553-2560, 1994.
6. Song, KM et al. Chronic musculoskeletal pain in childhood. J Pediatr Orthop 18:576, 1998.
7. Szer IS. Musculoskeletal pain syndromes that affect adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med 150:740, 1996.
8. Tuten HR et al. The limping child: a manifestation of acute leukemia. J Pediatr Orthop 18:625, 1998.

ARTIGO ESPECIAL

Vacina Anti-Rotavírus

Edimilson Migowski

Introdução

Infelizmente as doenças provocadas por rotavírus no Brasil não são de notificação compulsória portanto os dados sobre este assunto e os respectivos impactos na Saúde Pública não são plenamente conhecidos. Os rotavírus ("rota" em latim significa roda) como responsáveis por doenças em humanos foram primeiramente isolados e visualizados através da microscopia eletrônica em 1973, em material oriundo de biópsia intestinal de um menino australiano com diarreia aguda grave². O primeiro registro no Brasil dos rotavírus foi feito por Alexandre Linhares et al no Pará. Posteriormente outros estudos foram realiza-

dos em outros lugares do país demonstrando a importância deste agente sendo considerado o principal agente etiológico de diarreia aguda grave em crianças com menos de 2 anos de idade. Estima-se que no mundo ocorram cerca de um bilhão de casos de diarreia aguda em crianças menores de cinco anos, resultando em torno de três milhões de óbitos.

Agente Etiológico

Os rotavírus pertencem à família *Reoviridae*, é um RNA de fita dupla com 11 segmentados localizado dentro do nucleocapsídeo (camada mais interna) e proteínas não-

estruturais que cumprem funções fundamentais na replicação, patogênese e determinação da especificidade da espécie⁴. Os rotavírus infectam humanos e animais e se subdividem em grupos que vão de A a G. A subdivisão em grupos depende dos antígenos comuns localizados primordialmente no capsídeo interno. Os rotavírus que causam mais de 95% das infecções em humanos correspondem aos rotavírus do grupo A.

Dentro dos rotavírus do grupo A, identificam-se diferentes tipos de antígenos (denominados sorotipos), baseados na diferenças antigênicas das proteínas do capsídeo interno, VP7 e VP4. Até o momento, foram descritos 14 tipos antigênicos VP7 humanos (denominados também de tipos G por se tratar de uma glicoproteína) e 9 tipos antigênicos P (denominados P, devido a "sensível a protease")⁴.

Epidemiologia da Infecção pelos Rotavírus

Os rotavírus são a causa mais freqüente de vômitos, febre e diarreia grave em crianças com menos de 5 anos de idade. A maior morbidade e mortalidade desta doença infecciosa ocorre nas regiões em desenvolvimento, visto o maior percentual de crianças desnutridas. Estudos de soroprevalência e de acompanhamento de *coortes* de crianças indicam que, ao chegar aos cinco anos de idade, praticamente todo indivíduo terá tido pelo menos uma infecção por rotavírus, cerca de metade dois episódios, e alguns terão tido até cinco episódios de infecção⁹. A Organização Mundial da Saúde (OMS) estimou que cerca de 800.000 crianças morrem anualmente por esta infecção, primordialmente nos países subdesenvolvidos. Em países desenvolvidos, a mortalidade por rotavírus é baixa, mas a morbidade é equivalente à observada nos países em desenvolvimento corroborando com o pensamento de muitos estudiosos no assunto que afirmam que a infecção por rotavírus é uma doença democrática. A epidemiologia desta infecção somada à falta de tratamento específico, tem sido a base para a recomendação da OMS e outras instituições mundiais que favorecem veementemente a elaboração de uma vacina anti-rotavírus.

Transmissão do Rotavírus

Crianças infectadas pelos rotavírus apresentam altas concentrações do agente nas fezes e são excretados desde dois dias antes até dez dias após o início dos sintomas.

Período de Incubação

O período de incubação das infecções pelo rotavírus é curto, geralmente de um a três dias e as partículas virais podem permanecer infectantes em fômites, que são reservatórios importantes em creches. O fato de ter um período de incubação curto impossibilita a proteção com a vacina pós exposição.

Vias de transmissão

A transmissão por via fecal-oral tem sido classicamente descrita. Surto com transmissão documentada de pessoa-pessoa tem sido freqüentemente relatados. Ainda não está comprovada se ocorre transmissão por via aérea.

Manifestações Clínicas

Como mencionado anteriormente, a infecção por rotavírus afeta fundamentalmente crianças menores de quatro anos de idade, concentrando-se nos menores de dois anos. Uma infecção primária poderá se apresentar com vômitos, diarreia líquida com ou sem muco e febre, que pode ser de até 40°C ou mais. O risco mais significativo é a desidratação (que pode ser isotônica, acompanhada de acidose metabólica), que se apresenta fundamentalmente no lactente menor durante a etapa de vômi-

to e diarreia. O espectro clínico pode, entretanto, variar desde uma infecção assintomática, a uma diarreia leve, vômitos profusos com diarreia de menor magnitude, ausência ou presença de febre, até o quadro de maior gravidade no qual o paciente apresenta todos os sintomas indicados acima. O quadro dura em média quatro a cinco dias, embora o período possa flutuar entre um e dez ou mais dias. A lesão da mucosa pode levar a uma intolerância transitória aos dissacarídeos, que, numa pequena proporção de pacientes, pode se prolongar. Foram descritas muitas afecções extraintestinais, possivelmente associadas à infecção por rotavírus, nenhuma das quais foi confirmada.

A imunidade anti-rotavírus foi objeto de um grande número de estudos *in vitro*, em animais e clínicos durante os últimos 15 anos. Do conjunto destes estudos, obteve-se informações conclusivas e outras mais controversas, que podem ser resumidas como segue: a) A infecção natural confere imunidade protetora contra reinfecção, embora tal imunidade não seja completa e seja mais eficaz contra reinfecções sintomáticas^{1, 9}. Embora o rotavírus possa infectar uma mesma criança em várias ocasiões, depois do primeiro episódio, que é freqüentemente sintomático, as infecções subseqüentes são em sua maioria assintomáticas^{7, 9}; b). As infecções naturais se associam a uma elevação dos títulos de anticorpos específicos anti-rotavírus séricos (IgM e IgG) e de mucosas (IgA) e ambos se correlacionam com a proteção contra a infecção⁶; c). O VP7 e o VP4 são os únicos antígenos virais com capacidade de induzir anticorpos "neutralizantes". Estes anticorpos são produzidos no hospedeiro após uma infecção primária, primordialmente contra o mesmo tipo G da cepa infectante (denominada resposta homotípica) e, em menor medida, contra antígenos de um sorotipo diferente (resposta heterotípica)⁶. Os anticorpos anti-VP7 e VP4 adquiridos após uma infecção natural se correlacionam com a proteção primordialmente, embora não exclusivamente, contra reexposição a um rotavírus do mesmo sorotipo^{3, 8}. Quando ocorre a reinfecção, tende a ser por um tipo VP7 diferente daquele da infecção original e, quando é do mesmo tipo antigênico, tende a ser assintomática⁷. É por isto que a maioria dos pesquisadores concorda que é a imunidade contra estas proteínas que determina, fundamentalmente, a proteção contra reinfecções (d). Crianças alimentadas com leite materno parecem ter maior proteção contra infecção por rotavírus, provavelmente associado a anticorpos IgA anti-rotavírus⁹.

Breve histórico da vacina contra o rotavírus

A vacina denominada RotashieldTM, produzida pelos laboratórios Wyeth, utilizada na prevenção de gastroenterite por rotavírus foi licenciada nos EUA em agosto de 1998 e, em decorrência da associação com intussuscepção (IS), retirada do mercado em outubro de 1999. Várias foram as hipóteses para tentar explicar a ocorrência de IS com a vacina RotashieldTM: inóculo viral muito grande, replicação viral excessiva, cepa de rotavírus proveniente de macaco *Rhesus*, a vacina atuando como um gatilho para IS⁵.

A vacina contra o rotavírus humano da GSK foi licenciada no México em agosto de 2004 e provavelmente será licenciada no Brasil em 2005. Um comitê Independente de Monitoramento de Dados (IDMC) composto por especialistas clínicos e bioestatístico foi designado para acompanhar os aspectos de segurança do desenvolvimento clínico desta vacina e após avaliação dos resultados e documentos preliminares não identificou nenhuma questão de segurança que poderia interferir na continuação dos estu-

dos em curso.

A maior objetivo da vacina contra o rotavírus é mimetizar a resposta imunológica à infecção natural por rotavírus protegendo o vacinado contra doença moderada/grave e suas conseqüências como hospitalizações, morte e impacto sócioeconômico.

Eficácia

Ainda que a vacina Rotashield™ tenha sido retirada do mercado continua sendo considerada como parâmetro em termos de eficácia para qualquer outra vacina contra o rotavírus que esteja em desenvolvimento.

A vacina contra o rotavírus da GSK tem mostrado uma eficácia maior do que a Rotashield™ na prevenção da gastroenterite grave e hospitalização

Reações adversas

Estudos envolvendo mais de 60 mil crianças tem demonstrado que a vacina licenciada no México e futuramente no Brasil é segura. Os eventos adversos relatados foram semelhantes nos grupos que receberam vacinas e que receberam placebo. Também não aumentou quando da administração de outras vacinas freqüentemente administradas em bebês.

Indicações e Precauções

A vacina contra rotavírus da GSK, tem vírus atenuado, monovalente, cepa proveniente de humano (P1A [8]G1). A administração é por via oral, em duas doses, iniciando entre 6 a 14 semanas de vida.

Conclusões

Em julho deste ano (2004) um estudo com a vacina contra o rotavírus humano da GSK, estudo este monitorado por um comitê independente, envolvendo mais de 63 mil bebês, foi fechado. Nenhum problema de segurança foi

identificado, o número de IS foi dentro dos limites predefinidos no estudo.

O fato da vacina ser elaborada com um rotavírus procedentes de humanos e os resultados observados até o momento sugerem que esta vacina tem perfis de segurança e eficácia superiores a vacina Rotashield que foi retirada do mercado americano em 1999.

Referências Bibliográficas

1. Bishop R, Barnes G, Cipriani E, Lund J. Clinical immunity after neonatal rotavirus infection: a prospective longitudinal study in young children. *N Engl J Med* 309:72-6; 1983.
2. Bishop RF, Davidson GP, Holmes IH, Ruck BJ. Virus particles in epithelial cells of duodenal mucosa from children with viral gastroenteritis. *Lancet* 1:1281-3; 1973
3. Chiba S, Nakata S, Urasawa T et al. Protective effect of naturally acquired homotypic and heterotypic rotavirus antibodies. *Lancet* 1: 417-21;1986
4. Estes MK. Advances in molecular biology: Impact on rotavirus vaccine development. *J Infect Dis* 174 (Suppl 1):S37-46; 1997
5. Murphy B. et al *JID* 2003; 187:1301-1308
6. Offit PA. Host factors associated with protection against rotavirus disease: The skies are clearing. *J Infect Dis* 174 (Suppl 1): S59-64; 1996.
7. O'Ryan M, Matson DO, Estes MK, Pickering LK. Molecular epidemiology of rotavirus in children attending day care centers in Houston. *J. Infect. Dis* 162:810-816, 1990.
8. O'Ryan M, Matson DO, Estes MK, Pickering LK. Anti-rotavirus G type-specific and isotype-specific antibodies in children with natural rotavirus infections. *J. Infect. Dis.* 169:504-511, 1994.
9. Velásquez FR, Matson DO, Calva JJ et al. Rotavirus infection in infants as protection against subsequent infections. *N Engl J Med* 335:1022-28; 1996.

ARTIGO ESPECIAL

DRGE e suas implicações nas doenças respiratórias

Comentários do Guidelines and recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition

Tadeu Fernandes

Refluxo gastroesofágico (**RGE**) corresponde à passagem involuntária do conteúdo gástrico para o esôfago, não indicando por si só, a presença de uma patologia¹.

Em crianças saudáveis, menores de dois anos de idade, o refluxo gastroesofágico acontece de modo fisiológico e/ou funcional, sendo a regurgitação seu principal sintoma¹.

Nelson et al., conduziram um estudo transversal de

prevalência mostrando que até os quatro meses de idade 67% das crianças apresentam pelo menos um episódio de regurgitação ao dia, decrescendo a 5% dos dez aos doze meses de idade¹.

De S et al., utilizando a mesma metodologia em crianças na faixa etária de um a seis meses de vida observou que 54,6% da amostra também apresentou pelo menos um episódio ao dia de regurgitação².

A análise desses dados impõe ao médico a difícil e importante missão de diferenciar os regurgitadores infantis (RI) "inocentes" e "felizes"; daqueles onde a regurgitação é um dos componentes da patogênica e complicada Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE), onde a abordagem terapêutica é totalmente diferente.

Observa-se que para 90% das crianças (RI), bastam orientações dietéticas e posturais para se tornarem assintomáticas ao final do primeiro ano de vida. Este fato se explica, pelo amadurecimento das barreiras naturais anti-refluxo, pela transição da alimentação líquida para sólida e pelo menor tempo da criança na posição horizontal³.

Entretanto, 10% dos lactentes com RGE apresentam complicações evidenciadas por lesões teciduais, sinais, sintomas e situações clínicas típicas que os classificam como portadores da DRGE, necessitando cuidados especiais e intervenções terapêuticas específicas e objetivas⁴.

Outro grupo merece destaque, aquele onde a regurgitação não é aparente, o conteúdo gástrico reflui, mas não se exterioriza, é o chamado refluxo oculto (RO), entretanto as manifestações clínicas são sugestivas da DRGE: déficit pômbero-estatural, irritabilidade, inapetência, recusa alimentar, disfagia, anemia ferropriva resistente ao tratamento clássico, crises de sibilância, pneumonias recorrentes, tosse crônica, apnéia, rouquidão, laringoespasma, otites de repetição, congestão nasal crônica e a partir da idade pré-escolar, sinusites⁵.

O diagnóstico tem que ser preciso e precoce, visto que, as conseqüências da DRGE sobre o desenvolvimento, crescimento e qualidade de vida do vida são marcantes e relevantes, apresentando uma taxa de mortalidade de 5%.

A freqüência e duração dos relaxamentos transitórios do esfíncter esofágico inferior (RTEEI) explicam os episódios de RGE⁶.

Entretanto, a patogênese da DRGE é multifatorial e complexa, envolvendo a freqüência de RGE, grau de acidez gástrica, tempo de esvaziamento gástrico, mecanismos de *clearance* esofágico, competência e vitalidade da mucosa esofágica, sensibilidade visceral e grau de reatividade das vias aéreas⁶.

Entidades pediátricas em todo mundo se mobilizam na tentativa de padronizar os meios diagnósticos e tratamento.

A *North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, com o endosso da *American Academy of Pediatrics* constituiu um Comitê com um pediatra generalista, dois epidemiologistas e cinco gastroenterologistas pediátricos, e propôs a elaboração de um *guidelines* que pudesse dar um norte ao diagnóstico e tratamento da DRGE.

Eles analisaram 939 artigos publicados no *PubMed* de Janeiro de 1966 até Dezembro de 1999, utilizando critérios de exclusão bem determinados e a metodologia preconizada pelo *Canadian Preventive Services Task Force*. Assim qualificaram o grau de evidência de cada recomendação desse *guideline*⁶.

Categorias da Evidência de Qualidade

I – Evidência obtida de pelo menos um estudo randomizado corretamente projetado.

II-1 – Evidência obtida de uma coorte bem projetada ou estudos caso-controle sem randomização.

II-2 – Evidência obtida de uma coorte bem projetada ou estudo analítico de caso-controle, preferencialmente de

um grupo de pesquisa ou mais de um centro de estudo.

II-3 – Evidência obtida de múltiplos estudos com ou sem intervenção.

III – Opiniões de respeitadas autoridades, baseados em experiência clínica e/ou estudos descritivos.

Diagnóstico

A história clínica e o exame físico são suficientes para diagnosticar a DRGE e iniciar o tratamento: Qualidade de evidência III

O estudo radiológico seriado contrastado com bário não é sensível, nem específico para o diagnóstico da DRGE, mas é útil para análise de anormalidades anatômicas do trato digestivo: Qualidade de evidência III.

A monitorização do pH esofágico é válida para diagnosticar e mensurar a DRGE: Qualidade de evidência II-2

A endoscopia acompanhada de biópsia esofágica pode determinar a presença e severidade da esofagite, assim como excluir esse diagnóstico: Qualidade de evidência II-2.

Não está clara a importância e validade da cintilografia com tecnécio para o diagnóstico e avaliação do tratamento da DRGE: Qualidade de evidência III.

O teste terapêutico por tempo determinado é útil para determinar se o RGE é a causa do sintoma ou sinal analisado: Qualidade de evidência III.

Tratamento

Agentes que espessam o leite não promovem melhora nos índices de refluxo, mas reduzem o número de episódios de regurgitação e/ou vômitos: Qualidade de evidência I.

Em crianças maiores de um ano de idade o decúbito lateral esquerdo com elevação discreta da cabeceira da cama ou berço melhora os índices de refluxo: Qualidade de evidência I.

A posição prona é associada a altas taxas de morte súbita na infância, principalmente no primeiro ano de vida: Qualidade de evidência I.

Uma dieta sem cafeína, sem refrigerantes do tipo cola, sem chocolate, sem chás, sem condimentos, sem bebidas alcoólicas ou gaseificadas é recomendada a pacientes portadores de DRGE. A obesidade e tabagismo ativo e passivo estão associados à piora da DRGE. Qualidade de evidência III.

Os antagonistas dos receptores H₂ de histamina reduzem a sintomatologia, podendo até curar a mucosa lesada, entretanto os inibidores da bomba de prótons (IBPs) são mais efetivos e superiores aos antagonistas H₂: Qualidade de evidência I.

Os procinéticos reduzem a freqüência de regurgitação e vômitos. Deve-se utilizar com muita cautela a Cisaprida, nunca ultrapassando a dose de 0,2 mg/kg/dose a cada 6 horas. Qualidade de evidência I

Para os casos mais sérios está indicada a cirurgia, com a qual se obtém excelentes resultados. O potencial de risco, benefícios e custos da terapia farmacológica prolongada versus a funduplicatura, ainda não estão bem estudados e estabelecidos nas crianças. Qualidade de evidência II-3 e III.

Concluindo, essas avaliações e recomendações do *guidelines* representam uma posição oficial da *North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, endossadas pela *American Academy of*

Pediatrics.

Em nossa opinião, essas orientações poderão servir com argumento e apoio para os colegas conduzirem seus casos de **DRGE**, mas em nenhum momento deverão substituir a judiciosa análise clínica de cada caso. Os consensos dão o norte, cabe ao médico decidir qual direção tomar.

“Aquele que possa curar enfermidades é Médico. Nem os imperadores, nem os Papas, nem as Academias podem criar médicos. Poderão conferir privilégios, porém, não podem outorgar o poder de curar”.

(Paracelso)

Referências Bibliográficas

1. Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during childhood: a pediatric practice-based survey. Pediatric Practice Research Group. Arch Pediatr Adolesc Med. 2000 Feb;154(2):150-4.

2. De S, Rajeshwari K, Kalra KK, Gondal R, Malhotra V, Mittal SK. Gastroesophageal reflux in infants and children in north India. Trop Gastroenterol 2001 Apr-Jun; 22(2): 99-102.

3. Werlin SL, Dodds WJ, Hogan WJ, Arndorfer RC. Mechanisms of gastroesophageal reflux in children. J Pediatr. 1980 Aug;97(2):244-9.

4. Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK. One-year follow-up of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. Pediatric Practice Research Group. Pediatrics. 1998 Dec;102(6):E67.

5. Vandeplass Y, Goyvaerts H, Helven R, Sacre L. Gastroesophageal reflux, as measured by 24-hour pH monitoring, in 509 healthy infants screened for risk of sudden infant death syndrome. Pediatrics. 1991 Oct;88(4):834-40.

6. Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak GS, Baker RD, Boyle JT, Colletti RB, Gerson WT, Werlin SL; North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Guidelines for evaluation and treatment of gastroesophageal reflux in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2001;32 Suppl 2:S1-31.

ARTIGO ESPECIAL**Sibilância associada à Infecção Viral e Patógenos Atípicos**

Carlos Antônio Riedi(1), Nelson Augusto Rosário Filho(2)

A presença de sibilância nos lactentes e pré-escolares é uma queixa muito freqüente na prática médica e constitui um desafio diagnóstico. A sua prevalência varia de 4 a 32% e este sintoma é muito freqüente em decorrência das características anatômicas das vias aéreas (menor calibre, maior resistência, menos ventilação colateral) e de características fisiológicas como aumento da resistência de vias aéreas periféricas, aumento da resistência nasal e menor pressão do tecido elástico pulmonar na expiração. O lactente em geral apresenta respiração nasal, a qual contribui com cerca de 50% da resistência total da via aérea. A presença de obstrução nasal aumenta a resistência da via aérea e a menor pressão do tecido elástico pulmonar facilita o colapso das vias aéreas mesmo com respiração em volume corrente.

A avaliação de um lactente com sibilância recorrente ou persistente depende de uma boa história clínica, exame físico e investigação laboratorial adequados. A história clínica deve ser dirigida para fatores de risco que predisponem à sibilância persistente (tabagismo durante a gravidez, displasia broncopulmonar, história familiar e ou pessoal de alergia). Durante o exame físico é importante diferenciar sibilos de outros ruídos adventícios. Geralmente o sibilo é acompanhado de expiração prolongada. O sibilo pode ocorrer durante a inspiração e a expiração. A presença de sibilos apenas na inspiração sugere localização ao nível de nasofaringe ou traquéia ao passo que o sibilo

que é expiratório ou bifásico significa comprometimento das vias aéreas centrais ou mais distais.

Após a obtenção da história médica e do exame físico, o médico deve solicitar de maneira ordenada os exames para estabelecer o diagnóstico. O diagnóstico diferencial de sibilância no lactente é extenso e pode ser dividido em diversas categorias como processos inflamatórios (asma, fibrose cística e displasia broncopulmonar, alergia ao leite de vaca), infecções (bronquiolite, coqueluche e *Chlamydia*), refluxo gastroesofágico com ou sem aspiração, malformações congênitas (anel vascular, cisto broncogênico, laringomalácia), compressão intrínseca ou extrínseca (corpo estranho e adenomegalias) e doença extratorácica.

A avaliação para doença do refluxo gastroesofágico com sintomas respiratórios deve ser feita com cautela uma vez que a associação pode ser puramente casual como pode ser causa ou conseqüência de doença respiratória. O exame radiológico (seriografia) usado com freqüência para diagnóstico de RGE, é um exame com baixa sensibilidade e especificidade além do que não nos permite estabelecer uma associação entre os sintomas. Uma outra situação é o diagnóstico de alergia ao leite de vaca como causa de sibilância. A alergia ao leite de vaca raramente apresenta-se como sintoma exclusivo de sibilância e esse diagnóstico deve ser considerado quando associado a manifestações de pele e gastrointestinais.

As infecções bacterianas de uma maneira geral não desencadeiam sibilância. A infecção por *Chlamydia trachomatis* deve ser investigada nos lactentes nascidos de parto normal, especialmente de mães jovens, que têm história prévia de conjuntivite e com congestão nasal, tosse seca progressiva, sibilância e com bom estado geral.

As mal formações pulmonares e vasculares como causa de sibilância podem ser diagnosticada com a realização de um esofagograma e um Rx de tórax.

Os testes de função pulmonar são úteis para o diagnóstico de doenças pulmonares. A função pulmonar pode ser realizada em lactentes quando se dispõe de equipamento adequado. A avaliação do formato das curvas (alça inspiratória e expiratória) para o diagnóstico de obstrução extra ou intratorácica, a presença de resposta broncodilatadora para o diagnóstico de asma, a presença de limitação de fluxos aéreos especialmente nos lactentes sem fatores de risco para asma, para o diagnóstico de sibilante transitório. É interessante salientar que se o lactente apresenta sintomas específicos de alguma doença, o diagnóstico laboratorial deve ser orientado de acordo com os sinais e sintomas presentes (por exemplo, teste de suor para fibrose cística).

A infecção viral é a principal causa de sibilância ou exacerbação de asma em todas as idades. Nos lactentes os principais agentes etiológicos são o vírus (sincicial respiratório e para-influenza) mas os rinovírus têm maior incidência a partir de 2 anos. Todas as crianças apresentam infecção pelo vírus sincicial e todas as crianças têm infecções recorrentes por rinovírus. Por que somente uma minoria desenvolve sibilância é discutido, mas os potenciais mecanismos envolvidos são alterações na via aérea, menor função pulmonar, aumento da resposta colinérgica, resposta inflamatória celular e de mediadores, entre outros. Além disso, é reconhecido que infecções precoces podem proteger as crianças de desenvolver asma, hoje conhecida como a hipótese da higiene.

Entre as crianças que apresentam sibilos associados a uma infecção viral, somente uma pequena proporção (em torno de 15%) vai continuar a apresentar sibilos mais tarde e serão consideradas asmáticas. Os lactentes que apresentam sibilância nos primeiros 3-4 anos de vida, mas não depois (sibilantes transitórios), têm função pulmonar reduzida e hiperresponsividade brônquica antes de qualquer episódio de infecção viral e geralmente respondem mal a beta 2 adrenérgicos e aos corticóides. O grande problema é que estes lactentes são clinicamente indistinguíveis das crianças que vão persistir com sibilância mais tarde.

Vários estudos têm demonstrado que sibilância recorrente é um achado freqüente após a criança apresentar um episódio de infecção pelo vírus sincicial, mas não é fator de risco para o desenvolvimento de atopia. Este aumento do número de episódios pode persistir até treze anos e não está relacionada com a gravidade do episódio de infecção viral. Estes lactentes apresentam uma função pulmonar diminuída e hiperresponsividade brônquica quando comparado a um grupo controle. A pergunta é se isto ocorre devido a uma condição pré-existente ou se é por alteração das vias aéreas secundárias à infecção viral.

Referências Bibliográficas

1. Eid NS, Morton RL. Rational approach to the wheezy infant. *Paediatric Respir Rev* 2004;5:S77-S79.
2. Silvestri M, Sabatini F, Defilippi AC, Rossi GA. The wheezy infant – immunological molecular considerations. *Paediatric Respir Rev* 2004;5:S81-S87.
3. Wilson NM. Virus infections, wheeze and asthma. *Paediatric Respir Rev* 2003;4:184-192
4. Taussig LM, Wright AL, Holberg CJ, et al. Tucson Children's Respiratory Study: 1980 to present. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:661-75.
5. Salvatore S, Vandenplas Y. Gastroesophageal reflux and cow milk allergy: is there a link? *Pediatrics* 2002;110:972-84.

ARTIGO ESPECIAL

Papel de "Imunomoduladores" nas IVAS de repetição

Tsukiyo Obu Kamoi(1), Nelson Augusto Rosário Filho(2).

As infecções das vias aéreas superiores (IVAS) são comuns durante a infância, com procura freqüente à consulta pediátrica. Em média uma criança apresenta 6-8 resfriados por ano, cada episódio com duração de 7 – 9 dias. São sintomas que freqüentemente necessitam de uma atenção médica. Durante os meses do inverno ocorre um aumento de 40% das consultas pediátricas, de pacientes com 1 – 5 anos de idade. Um terço dos pacientes com

IVAS apresentam na evolução infecção secundária, como OMA ou sinusite, freqüentemente resultando em um tratamento com antibióticos. Para aliviar os sintomas de IVAS, as crianças recebem drogas como descongestionantes antihistaminicos e antitussígenos. Infelizmente, existem poucas evidências que estes medicamentos apresentem eficácia terapêutica em crianças com menos de 12 anos de idade.

Talvez, em decorrência da falha na eficácia do tratamento convencional para as IVAS, uma proporção significativa de crianças acaba recebendo algum tratamento alternativo. Estima-se que 11% a 21% das crianças norte-americanas que receberam um tratamento convencional também utilizam um tratamento alternativo. Acredita-se que algumas ervas ou produtos naturais apresentem efeito "imunomodulador".

Echinacea

A echinacea é considerada um "estimulante" imunológico e tem sido utilizada para a prevenção e tratamento de IVAS. Existem três espécies echinacea com objetivo terapêutico: Echinacea purpúrea, E. angustifolia e E. pallida; a E. purpúrea tem sido a espécie mais estudada e utilizada.

Acredita-se que os benefícios da echinacea são decorrentes da atividade "imunomoduladora", como ativação macrofágica, aumento da fagocitose pelos neutrófilos, e ativação das células "natural-killer" demonstrada em estudos in vitro e em animais.

Existem vários estudos com a echinacea no tratamento ou prevenção das IVAS em adultos. Nas revisões críticas de metanálise destes estudos, a maioria dos investigadores concluiu que há evidências que a echinacea pode apresentar eficácia no tratamento das IVAS, mas as conclusões são limitadas pela falha na metodologia de muitos estudos.

Existem poucos estudos mostrando uma eficácia e segurança da utilização da echinacea em pacientes pediátricos. Desta forma, apesar de amplamente utilizada a sua eficácia ainda é controversa.

Timomodulina

A eficácia da administração oral de derivados do timo, como a timomodulina, tem sido avaliada em poucos estudos clínicos duplo cego, controlados com placebo. Os resultados são controversos, alguns demonstrando melhora clínica, porém nenhum conseguiu demonstrar alterações nos parâmetros hematológicos ou imunológicos. Desta forma a melhora clínica obtida em alguns estudos permanece sem explicação científica.

Zinco

Há mais de 30 anos, estudos têm mostrado que a deficiência de zinco rapidamente diminui a resposta imunológica mediada por células e anticorpos em experimentos humanos e em animais. Deficiência moderada de zinco é observada em algumas doenças como: doenças renais, doenças gastrointestinais crônicas, acrodermatite enteropática, anemias, HIV, crianças com diarreia. A linfopenia e atrofia tímica, que são os principais marcadores de uma deficiência de zinco, ocorrem devido à redução dos precursores dos linfócitos T e B da medula óssea. O zinco pode modular o processo de apoptose da célula precursora do linfócito.

Bhutta et al realizaram uma análise de 10 estudos clínicos randomizados, controlados com placebo conduzidos em países em desenvolvimento. Encontraram que a

suplementação de zinco em crianças com menos de 5 anos de idade, reduziu de forma significativa a frequência de diarreia e pneumonia, duas causas importantes de óbito nestes países.

Sazawal et al demonstraram claramente que a suplementação de zinco, 10mg/dia durante 6 meses, em crianças (6 – 35 meses) reduziu a frequência de diarreia e em 45% a incidência de infecção de vias aéreas inferiores

Concluindo, a reposição do zinco pode reduzir o impacto destas doenças, por recuperação das funções do sistema imunológico.

Referências Bibliográficas

1. Ahmad K. Zinc supplementation decreases childhood infections. *Lancet* 1999; 354: 2057.
2. Bhandari N, Bahl R, Taneja S, Strand T, Molbak K, Ulvik RJ, Sommerfelt H, Bhan MK. Effect of routine zinc supplementation on pneumonia in children aged 6 months to years: randomized controlled trial in an urban slum. *BMJ* 2002; 324: 1358-1362.
3. Bhatnagar S, Bahl R, Sharma PK, Kumar GT, Saxena SK, Bhan MK. Zinc with oral rehydration therapy reduces stool output and duration of diarrhea in hospitalized children: a randomized controlled trial. *Liver and nutrition* 2004; 38:34-40.
4. Bhutta ZA, Black RE, Brown KH, Gardner JM, Gore S, Hidayat A, Khatun F, Martorell R, Ninh NX, Penny ME, Rosado JL, Roy SK, Ruel M, Sazawal S, Shankar A. Zinc Investigators' Collaborative Group: Prevention of diarrhea and pneumonia by zinc supplementation in children in developing countries: Pooled analysis of randomized controlled trials. *J Pediatrics* 1999; 135 (6): 689-697.
5. Cohen HA, Varsano I, Kahan E, Sarrell EM, Uziel Y. Effectiveness of an herbal preparation containing echinacea, propolis, and vitamin C in preventing respiratory tract infections in children: a randomized double-blind, placebo-controlled, multicenter study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158:217-221.
6. Fiocchi A, Borella E, Riva E, Arensi D, Travaglini P, Cazzola P, Giovannini M. A double – blind clinical trial for the evaluation of the therapeutic effectiveness of a calf thymus derivative (thymomodulin) in children with recurrent respiratory infections. *Thymus* 1986; 8 (6): 331-339.
7. Fraker PJ, King LE, Laakko T, Vollmer TL. The dynamic link between the integrity of the immune system and zinc status. *J Nutr* 2000; 130: 1499-1406.
8. Galli L, de Martino M, Azzari C, Bernardini R, Cozza G, de Marco A, Lucarini D, Sabatini C, Vierucci A. Preventive effect of thymomodulin in recurrent respiratory infections in children. *Pediatrics Medica e Chirurgica* 1990; 12 (3): 229-232.
9. Longo E, Lepore L, Agosti E, Panizon F. Evaluation of the effectiveness of thymomodulin in children with recurrent respiratory infection. *Pediatrics Medica e Chirurgica* 1988; 10 (6): 603-607.
10. Sangvai S, Chianese J, Morone N, Bogen DL, Voigt L, Shaikh N. Can an herbal preparation of Echinacea, propolis, and vitamin C reduce respiratory illnesses in children? (evidence-based journal club). *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158:222-224.
11. Sazawal S, Black RE, Jalla S, Mazumdar S, Sinha A, Bhan, MK. Zinc Supplementation Reduces the Incidence of Acute Lower Respiratory Infections in Infants and Preschool Children: A Double-blind, Controlled Trial. *Pediatrics* 1998; 102(1): 1-5.
12. Taylor JA, Weber W, Standish L, Quinn h, gesling J, MaGann M, Calabrese C. Efficacy and safety of echinacea in treating upper respiratory tract infections in children. A randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 2824-2830.